Урс Бауманн, Майнрад Перре

Клиническая психология

(Urs Baumann, Meinrad Perrez "Lehrbuch Klinische Psychologie — Psychotherapie", 1998)

Данная книга является замечательным образцом сочетания учебного и научного жанров литературы по клинической психологии, а также является великолепным справочником. Она подготовлена ведущими теоретиками и клиницистами Швейцарии, Австрии и Германии на основе биопсихосоциальной модели психических расстройств. В книге подробно анализируются различные психодиагностические и терапевтические методики, описываются парадигмы и комментируются результаты классических и новейших экспериментов. Данное издание готовилось при содействии Психоневрологического института им. Бехтерева (Санкт-Петербург). Книга предназначена для представителей психологических и медицинских специальностей.

Содержание

Предисловие

Тот факт, что учебник, пользующийся огромным спросом в немецкоязычных странах, теперь вышел на русском языке и стал доступен читателям из Российской Федерации и других стран СНГ, можно рассматривать как признак срастания Востока и Запада в Европе. Издатели и авторы очень этому рады. Появление книги на русском языке является результатом долгой и плодотворной совместной работы с нашими московскими и петербургскими коллегами и друзьями.

Сегодня в Западной Европе клиническая психология является ведущей психологической дисциплиной, что отражается как в научной деятельности университетов, так и в практической деятельности психологов и психотерапевтов. Поэтому так важно, чтобы студенты, ученые и практики могли получить знания в упорядоченном и структурированном виде. Именно эту цель ставили перед собой авторы настоящей книги. В отличие от большинства немецких и американских учебников по клинической психологии в нашей книге этиология, диагностика, эпидемиология, а также профилактика, психотерапия и реабилитация психических расстройств рассматриваются не только применительно к конкретным диагнозам по *ICD-10* (МКБ-10) и *DSM-IV*. Этой *специальной* части предпослана *общая* часть. Поэтому люди, изучающие клиническую психологию, получают общее представление о современном состоянии этиологического и эпидемиологического исследования, клинико-психологической диагностике и различных функциях интервенции, а именно о профилактике, психотерапии и реабилитации. К общей части мы относим также введение в основные научно-теоретические и этические понятия, которые выполняют в исследовательской и практической деятельности функцию ориентира и нормы. Другое отличие нашей книги заключается в *многоаспектном* анализе расстройств и терапии. Помимо психологических факторов учитываются и обсуждаются генетические, нейробиологические, психофизиологические и социологические

детерминанты.

Поскольку наша книга клинико-психологическая, мы стремились к тому, чтобы соотнести специальную проблематику с проблематикой общей психологии. Этим моментом в клинической психологии в последние десятилетия пренебрегали. Клиническая психология должна больше использовать результаты современных экспериментальных фундаментальных исследований и осторожно относиться к направлениям, не соответствующим современному уровню знаний.

Еще одно отличие заключается в интерпретации психических расстройств как расстройств *различной степени сложности*. Традиционные классификации расстройств ограничиваются в основном синдромами. В настоящей книге различаются три степени сложности:

1. Нарушение элементарных психических функций, таких как память, научение, мотивация и т. д. Такие нарушения все чаще встречаются в практике и не требуют проведения такой комплексной психотерапии, как при синдромах. Здесь можно назвать тренинг памяти для пожилых людей или для лиц с нарушением памяти, вызванным черепно-мозговой травмой и т. д.

2. Второй уровень составляет традиционная группа *синдромов*. В данном случае речь идет о нарушении не одной психической функции, а ряда функций, называемого *паттерном функционирования*.

3. Третью группу составляют расстройства, которые выходят за рамки интраиндивидуальной плоскости, т. е. являются интериндивидуальными, затрагивающими супружескую пару, семью и т. д.

Авторы, принявшие участие в создании этой книги, проделали большую работу. Всем им пришлось, проявив терпение, по многу раз переделывать свои главы по просьбе издателей, пока не было достигнуто оптимальное соединение разрозненных глав в единое целое. Большое им за это спасибо!

Нам доставляет особенную радость выход в свет учебника на русском языке, после того как он совсем недавно был переведен на испанский. Мы осознаем, что в нем, к сожалению, не отражен вклад в психотерапию русских ученых, за исключением теорий известного во всем мире И. П. Павлова. В дореволюционный период прошлого века под воздействием идей Павлова и Бехтерева возникли важные психотерапевтические направления. В СССР психотерапия развивалась в основном под влиянием довольно оригинальных идей В. Н. Мясищева. В нашей с вами современности его идеи плодотворно развивает проф. Борис Карвасарский. Это направление дополняется социальной психиатрией, которой занимается проф. Валерий Краснов, а также современной концепцией реабилитации проф. Модеста Кабанова. Все сколько-нибудь значительные теории и направления в сфере психотерапии в современной России представлены в блестящей энциклопедии Б. Д. Карвасарского, вышедшей в свет в издательстве «Питер». Для получения подробной информации о русских психотерапевтических школах мы отсылаем к ней (Психотерапевтическая энциклопедия / Под ред. Б. Д. Карвасарского. — СПб.: Питер, 2000).

Лучшие рукописи выносятся на суд научной общественности только после того, как будут формально обработаны и напечатаны. Здесь мы выражаем особую благодарность г-же Доротее Эбишер (Фрайбург) и г-же Эрике Фейхтингер (Зальцбург) за их компетентную редакцию нашей рукописи, в которую они вложили много труда. Мы благодарим также доктора Петера Штелина из издательства *Hans Huber Verlag* за его активную поддержку.

За появление книги на русском языке мы хотим выразить благодарность прежде всего заведующему редакцией психологической литературы издательства «Питер» Александру Зайцеву за успешную организацию работы над изданием книги. Мы благодарим заместителя заведующего редакцией психологической литературы Вячеслава Попова, а также переводчиков, в особенности Наталью Римицан, за их большую и компетентную работу. Мы сердечно благодарим проф. Бориса Карвасарского и проф. Галину Исурину за их тщательную научную редактуру перевода, а также проф. Модеста Кабанова, проф. Валентина Абабкова, проф. Валерия Краснова и других русских друзей за их моральную поддержку при реализации этой задачи.

В заключение нам хотелось бы поблагодарить наших жен Анетту Бауманн и Ульрику Перре за проявленное понимание физического и духовного отсутствия мужей во время работы над книгой. Мы надеемся, что тот труд, который мы вложили в данную книгу, будет вознагражден, поскольку студенты, ученые и практикующие психотерапевты получат целостное представление о клинической психологии, что будет способствовать дальнейшему развитию этой дисциплины.

Урс Бауманн, Зальцбург
(психолог, доктор философии, профессор Зальцбургского университета)
Майнрад Перре, Фрайбург

(психолог, доктор философии, профессор Фрибургского университета)
март 2001

Общая часть

Раздел I. Общие положения

Глава 1. Основные понятия — введение

Урс Бауманн, Майнрад Перре

1. Понятие клинической психологии

1.1. Определения, основные положения

Понятие клинической психологии в разное время имело различные акценты. Зарождение научной клинической психологии датируется концом XIX в., когда американец Лайтнер Уитмер (Ligthner Witmer) (1867-1956), учившийся в Лейпциге у Вундта, ввел понятие клинической психологии, основав первую психологическую клинику и первый специальный клинико-психологический журнал «The Psychological Clinic» (об истории клинической психологии см. часть II). С 1917 г. клиническая психология как организация исследователей и практиков представлена Американской ассоциацией клинической психологии (впоследствии интегрирована в Американскую психологическую ассоциацию, *APA*). В немецкоязычных странах уже с начала XX в. в психологии существовало большое количество научных и практических направлений, которые можно отнести к сфере клинической психологии; но само понятие как таковое оформилось только в середине XX в. Так, в 1946 г. Гельпах издал труд по клинической психологии (Hellpach, 1946), имея в виду психологию соматической медицины. Шрамль (Schraml, 1970, S. 21) одним из первых в немецкоязычных странах предложил понимать клиническую психологию гораздо шире, чем просто как психологию в клинике: «Клиническая психология есть применение знаний, техник и методов основных психологических специальностей, а также смежных с ними дисциплин, таких как глубинная психология, социология и социальная педагогика, в широком клиническом поле: от консультационных бюро и специализированных воспитательных учреждений до больниц». В то время как определение Шрамля опирается на учреждения, мы определяем клиническую психологию исходя из предмета ее исследования — расстройств:

Клиническая психология *есть частная психологическая дисциплина, предмет которой — психические расстройства (нарушения) и психические аспекты соматических расстройств/болезней. Сюда относятся следующие разделы: этиология / анализ условий возникновения расстройств, классификация, диагностика, эпидемиология, интервенция (профилактика, психотерапия, реабилитация, охрана здоровья, оценка).*

Понятие клинической психологии встречается и в англоязычных странах; наряду с ним в специальных журналах и учебниках употребляется и понятие *Abnormal Psychology* (патологическая психология) частично как синоним (например, Davison & Neale, 1996), частично при описании области психологической дескрипции и этиологии психических расстройств. См., например, руководство Айзенка, впервые изданное в 1969 г. (Eysenck, 1973).

Психологические дисциплины часто подразделяют на фундаментальные и прикладные, при этом клиническая психология рассматривается как прикладная дисциплина. Однако научно-теоретическая дискуссия (ср. также главы 3 и 4) показала, что подразделение наук на прикладные и фундаментальные во многом произвольно, так как первые не могут не касаться также и фундаментальных вопросов, а вторые способствуют решению прикладных проблем. Точно так же обстоит дело и с клинической психологией: например, прикладное исследование нарушений функций вносит свой вклад в представления об интактных функциях. Это во многом относится к этиологическому исследованию, имеющему преимущественно фундаментальный характер, а также в какой-то мере к исследованию интервенции.

Если говорить о статусе клинической психологии с точки зрения представителей теории науки, то здесь нет разногласий: клиническая психология — это эмпирическая наука (Baumann, 1995; см.

главы 3 и 4), то есть эмпирико-научная дисциплина, в кото рой эксперименту придается особое значение. Несмотря на это, среди практиков такого единодушия нет, поскольку значительное число практикующих клинических психологов используют в своей работе методы глубинной психологии или гуманистической психотерапии и на этом основании считают себя скорее приверженцами «понимающего подхода» (феноменологическое, герменевтическое понимание науки), а к эмпирической психологии относятся критически.

1.2. Понятие расстройства и вида расстройства (расстройства психические и соматические)

В нашем определении клинической психологии используются два понятия — расстройство и вид расстройства (психическое, соматическое), которые можно раскрыть следующим образом:

- **Расстройство** (*disorder*): мы говорим «психические расстройства» вместо «психические болезни» (ср. *DSM-IV*, МКБ-10; см. главу 6). Понятие «болезнь» (см. главу 2) подразумевает отчасти, что существует некое единство, обладающее специфическим набором симптомов и характером течения, которые обусловлены соответствующими биологическими процессами. Это определение до известной степени подходит к соматическим нарушениям. При психических же нарушениях подобные соответствия бывают спорны, поэтому представляется целесообразным применять более открытое понятие — психическое расстройство.

- **Вид расстройства** (психическое, соматическое): клиническая психология занимается в первую очередь психическими расстройствами, однако сюда можно отнести и психические феномены при соматических заболеваниях, так как многие проблемы при психических и соматических расстройствах сопоставимы. При соматических заболеваниях психические феномены часто нельзя не учитывать в рамках этиологии/анализа условий возникновения (ср. главу 9; например, психические факторы риска при инфаркте миокарда), описаний (например, физические ощущения после ампутации) или вмешательств (например, более эффективное совладание с болезнью при нарушениях слуха).

Разделяя «психическое» и «соматическое», мы тем самым подходим к вопросу об основных категориях понимания феномена человека — разных плоскостях рассмотрения (см. главу 7). Чаще всего выделяют следующие плоскости: биологическую (соматическую), психическую, социальную и экологическую. Наличие таких понятий, как психофизиология, психосоматика и т. д., говорит о том, что разные плоскости пересекаются друг с другом. Используя понятия «психическое» и «соматическое», нельзя не коснуться *проблемы души и тела*, для решения которой в философии предлагаются различные онтологические и эпистемиологические подходы (ср. Bunge, 1984). Упомянем здесь только две позиции, которые являются особо значимыми для клинической психологии, а именно концепцию комплементарности Фаренберга и эмерджентную концепцию Бунге (см. прим. 1.1).

Примечание 1.1. К проблеме души и тела

Концепция комплементарности исходит из того, что обе плоскости данных (соматическая и психическая), основываясь на разных системах отношений, взаимно дополняют друг друга и могут быть использованы для описания жизненных процессов более высокого уровня (Fahrenberg, 1981). Обе плоскости рекуррируют к своим собственным категориальным системам и системам теоретических и методологических обоснований. Их комплементарность существует во внутренне-внешней перспективе. Феномены переживания можно упорядочить в обеих системах отношений, представив первые как два подкласса атрибутов единого класса психофизических состояний ЦНС. Такая интерпретация претендует на онтологический и эпистемиологический нейтралитет.

В концепции *эмерджентного психонейронального монизма* Бунге (Bunge, 1984) также постулируется, что психические феномены и ментальные процессы — это некие категориальные состояния, присущие организму, которые, однако, не смогли бы существовать без нейробиологических основ. Бунге рассматривает психические феномены как «эмерджентные свойства». Они являются продуктом нейронных процессов ЦНС и не сводимы к целлюлярным компонентам головного мозга. Со своей стороны эмерджентные состояния могут влиять на физические состояния. Таким образом, при этом системном подходе отбрасывается онтологический редукционизм и постулируется — как и в концепции комплементарности — независимая роль отдельных плоскостей данных.

Таким образом, можно сказать, что обе позиции имеют мультимодальную основу, т. е. каждое расстройство/болезнь и в плане этиологии/анализа условий возникновения, и в плане интервенции

можно расположить в различных плоскостях: соматические заболевания — не только в соматической, но *и* в психической плоскости, а психические расстройства соответственно — в психической *и* в соматической (ср. также Melamed, 1995); сводить те или другие только к биологической плоскости нельзя. Подразделение расстройств на психические и соматические в конечном счете произвольно, оно только акцентирует какую-то одну плоскость данных, которая представляется доминантной в настоящий момент. Несмотря на это, в структуре научной клинической психологии деление на психическое и соматическое все же соблюдается; не в последнюю очередь потому, что современные клинико-психологические знания, относящиеся к соматическим заболеваниям, слишком обширны, чтобы обсуждать последние вместе с психическими расстройствами. Поэтому в настоящем учебнике мы будем говорить только о психических расстройствах, хотя общая часть учебника имеет значение и для многих аспектов понимания соматических заболеваний.

1.3. Клиническая психология и смежные дисциплины

Понятием «клиническая психология» описывается как исследовательская, так и прикладная деятельность. Профессиональное наименование специалистов в этой области — «клинический психолог». Клиническая психология пересекается с другими дисциплинами; ниже мы более подробно остановимся на ее отношении к поведенческой медицине, медицинской психологии, клинической нейропсихологии, психологии здоровья, *Public Health* (общественному здравоохранению) и психиатрии (обзор см. в табл. 1.1); все они играют важную роль в общей системе здравоохранения.

Таблица 1.1. Клиническая психология и смежные дисциплины: определения и профессиональные наименования

	Определение	**Собственное профессиональное наименование**
Клиническая психология	Частная психологическая дисциплина, которая занимается психическими расстройствами и психическими аспектами соматических расстройств/болезней. Сюда относятся, в частности, следующие темы: этиология/анализ условий возникновения, классификация, диагностика, эпидемиология, интервенция (психопрофилактика, психотерапия, реабилитация, здравоохранение, оценка)	Есть (для психологов). В Австрии существует правовое обеспечение профессиональной деятельности клинических психологов
Поведенческая медицина (*behavioral medicine*)	Междисциплинарная научно-исследовательская и прикладная область. В своем подходе к проблемам здоровья и болезни ориентируется на биопсихосоциальную модель. Осуществляемый в ее рамках синтез достижений науки о поведении и биомедицинских наук призван помочь успешному решению проблемы здоровья—болезни и использованию этих достижений в профилактике, интервенции и реабилитации (Miltner, Birbaumer & Gerber, 1986; Miltner, 1997)	Нет
Медицинская психология	Применение знаний и методов психологии для решения проблем медицины (Rösler, Szewczyk & Wildgrube, 1996, S. 19). На переднем плане здесь — ситуация пациента и взаимоотношения врач—пациент (Schwenkmezger & Schmid, 1994). В более широком смысле сюда относятся предупреждение болезни (профилактика) и охрана здоровья. Психология для медиков преподается в рамках учебного курса «медицинская психология»	Нет

Клиническая нейропсихология	Клиническая нейропсихология — частная психологическая дисциплина, которая изучает влияние локальных поражений головного мозга на эмоции и поведение (Dick, Gauggel, Hättig & Wittlieb-Verport, 1996)	Есть (для психологов)
Психология здоровья (*health psychology*)	**Узкое определение.** Частная психологическая дисциплина, занимающаяся «(1) профилактикой и охраной здоровья, (2) предотвращением болезней, (3) выявлением форм поведения, повышающих риск заболевания, (4) совершенствованием системы здравоохранения» (Schmidt & Schwenkmezger, 1992, S. 1, 2). **Широкое определение.** «Научный и *педагогический* вклад психологии в (1) профилактику и охрану здоровья, (2) предотвращение и *лечение* болезней, (3) выявление форм поведения, повышающих риск заболевания, (4) *постановку диагноза и выявление причин нарушения здоровья*, (5) *реабилитацию*, (6) совершенствование системы здравоохранения» (Schwarzer, 1997, S. V; курсивом даны добавления к узкому определению)	В стадии разработки (для психологов). В Австрии существует правовое обеспечение деятельности специалистов по психологии здоровья
Public Health (общественное здравоохранение)	Междисциплинарная область исследовательской и практической деятельности, занимающаяся повышением общего уровня здоровья населения (предупреждение болезней (профилактика), продление жизни, улучшение самочувствия) посредством общественных мероприятий или посредством влияния на систему здравоохранения в целом (Margraf, 1995). Речь идет о системном подходе, в расчете на все население	В стадии разработки (в частности, для психологов)
Психиатрия	Частная медицинская дисциплина, которая занимается психическими болезнями (отчасти с акцентом на биологических аспектах). Сюда относятся: этиология/анализ условий возникновения, классификация, диагностика, эпидемиология, интервенция (профилактика, психотерапия, реабилитация, здравоохранение, оценка)	Есть (только для медиков при обозначении врачебной специальности)

Поведенческая медицина (*behavioral medicine*). Знания, накопленные биомедицинскими науками и наукой о поведении и ориентированные на биопсихосоциальную модель, должны способствовать решению проблем здоровья и болезни главным образом соматических заболеваний, но также и психических расстройств; эти знания находят применение в профилактике, интервенции и реабилитации (Blanchard, 1992; Miltner, Birbaumer & Gerber, 1986; Miltner, 1997; Stone et al., 1987). Хотя в основу этого поведенческого медицинского подхода положены теоретические и практические принципы поведенческой терапии, в концептуальном плане поведенческую медицину невозможно соотнести с деятельностью какой-либо одной профессиональной группы; на этом поприще работают клинические психологи, специалисты по психологии здоровья, медики и другие специалисты. В настоящее время понятие поведенческой медицины представляет собой скорее программу исследований и практической деятельности, чем отдельную профессию. Так, например, в Американской психологической ассоциации нет специальной секции «поведенческая медицина»; однако при подготовке специалистов по клинической психологии она занимает важное место (Sayette & Mayne, 1990).

Медицинская психология. В широком смысле под медицинской психологией понимается «применение знаний и методов психологии для решения медицинских проблем» (Rösler, Szewczyk & Wildgrube, 1996, S. 19); предмет медицинской психологии — это прежде всего «эмоции и поведение в состоянии болезни и все формы предупреждения болезни и профилактики» (S. 19). По мнению других

авторов (Schwenkmezger & Schmidt, 1994), на первом плане в медицинской психологии стоят нарушение пациента и взаимоотношения врача и пациента. В вузах медицинская психология представлена таким учебным предметом, как «психология для медиков» и не выделяется в особую специальность; «психологию для медиков» в высшей школе часто преподают психологи, но иногда и медики. Что касается тематики исследований, то медицинская психология, клиническая психология, поведенческая медицина и психология здоровья тесно соприкасаются друг с другом.

Клиническая нейропсихология. Дик, Гауггель, Хеттиг и Витлиб-Ферпорт (Dick, Gauggel, Hättig und Wittlieb-Verport, 1996) понимают под клинической нейропсихологией научную прикладную дисциплину, которая изучает влияние заболеваний и поражений головного мозга, сказывающееся на эмоциях и поведении; на первом месте стоят диагностика и интервенция. Эта прикладная специальность тесно соприкасается с клинической психологией; в Германии для нее имеется собственное профессиональное наименование (клинический нейропсихолог).

Психология здоровья (*health psychology*). Психологию здоровья можно определить в узком и широком смысле (Schmidt & Schwenkmezger, 1992) (см. табл. 1.1). В первом случае центральное место занимают охрана здоровья и профилактика, но тогда психологию здоровья трудно отграничить от клинической психологии, так как предметом последней является профилактика, а также в какой-то мере охрана здоровья. Если же взять более широкое определение, то окажется, что понятие психологии здоровья можно сопоставить как с клинической психологией, так и с поведенческой медициной (с акцентом на психологических аспектах), и в этом случае психология здоровья опять же не представляется специфической отдельной областью. По своему содержанию психология здоровья также тесно соприкасается с поведенческой медициной и с медицинской психологией (см. Schwenkmezger & Schmidt, 1994). Программы последипломного обучения клинической психологии в США показывают, что американские ученые относят поведенческую медицину и психологию здоровья к сфере клинической психологии (Sayette & Mayne, 1990). В последнее время в психологии здоровья делают акцент на профилактике, ориентированной на модели здоровья, что позволит этой области в скором времени стать отдельной специальностью. Иногда психологию здоровья предпочитают рассматривать как фундаментальную, а не как прикладную дисциплину (Schwarzer, 1997). В Австрии психология здоровья узаконена как отдельная профессия; в Германии и Швейцарии этот вопрос находится в стадии разработки.

Public Health. *Public Health* — междисциплинарная область, которая рассматривает проблему здоровья исходя из макроперспективы (система, община и т. д.); речь идет о системном подходе, то есть о населении в целом. Гутцвиллер и Жанре (Gutzwiller & Jeanneret, 1996, S. 25) выделяют следующий круг задач для *Public Health*: «Задачи *Public Health* заключаются в том, чтобы создавать такие общественные условия, условия окружающей среды и санитарного обеспечения, которые способствовали бы сохранению здоровья людей». По другим источникам (Troschke, Hoffmann-Markwald & Haeberlein, 1993), главные задачи *Public Health* — предупреждение болезни (профилактика), продление жизни и укрепление здоровья (см. также Lee & Paxman, 1997). В качестве немецкого эквивалента этому термину предлагались различные обозначения (в том числе популяционная медицина, общественное здоровье); сегодня часто используют понятие «наука о здоровье». Понятием *Health promotion* (укрепление здоровья) описываются все действия, способствующие сохранению здоровья в макроперспективе; сильный импульс к этому дала Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Психология здоровья тоже входит в *Public Health* («*Public Health*-психология») (Schmidt, 1994), и таким образом *Public Health* получает от нее (и от клинической психологии) импульс для развития в направлении усиления ориентации на интересы индивида (Margraf, 1995). Медицинский подход к *Public Health* описывается также понятием *Community medicine* («коммунальная медицина») (ср., например, основное направление медицинского факультета в Грайфвальде). В сфере *Public Health* работают различные профессиональные группы, среди которых есть и клинические психологи, и специалисты по психологии здоровья. *Public Health* пока что представляет собой поле исследовательской и практической деятельности, которое не идентифицируется с отдельной профессией. Однако в рамках *Public Health* уже начинают складываться отдельные специальности, соответствующие направлениям при последипломном обучении специалистов, окончивших различные высшие школы.

Психиатрия. Эта дисциплина относится к медицине, но теснейшим образом соприкасается с клинической психологией (Freyberger & Stieglitz, 1996; Berger, 1998). Предметом научных исследований как клинической психологии, так и психиатрии являются психические расстройства, а клиническая психология, кроме того, занимается такими расстройствами, которые по своей значимости «не равноценны болезни» (например, проблемами супружества и партнерства), а также психическими

аспектами соматических расстройств. Таким образом, можно сказать, что в этом отношении клиническая психология и психиатрия мало различаются, даже если учесть по-разному расставленные акценты в их подходе к предмету исследования. Психиатрия как частная сфера медицины больше учитывает соматические аспекты психических расстройств; в клинической же психологии акцентируется скорее психологическая плоскость. Но совершенно ясно, что всеобъемлющее понимание психических расстройств возможно только При наличии комплексных биопсихосоциальных моделей (ср. главу 7). Поэтому модели, разрабатываемые в данных дисциплинах, иногда не имеют существенных различий; нередко проводятся и совместные исследования.

Что касается профессиональной деятельности, — тут клиническая психология и психиатрия резко отличаются друг от друга. Психиатрия представляет собой раздел медицины, а следовательно, включает утвержденный набор профессий, а также предполагает получение медицинского образования и дальнейшую специализацию (получение конкретной врачебной специальности — врачи-специалисты по психиатрии и неврологии, врачи-специалисты по психиатрии и психотерапии; врачи-специалисты по психосоматической медицине и т. д.). Для клинической психологии подобной специализации, которая признавалась бы законодательством и системой медицинского страхования, в Германии и Швейцарии до сих пор нет; узаконенное в Австрии наименование «клинический психолог» не является эквивалентом врачебной специальности.

В последнее время проводить психотерапию имеют право как психологи, так и медики (подробнее см. главу 19). В Германии, например, психологи могут специализироваться в психотерапии, что отражено в соответствующем законе. Впрочем, такая дальнейшая специализация рассматривается скорее как элемент профессиональной подготовки, нежели как повышение квалификации (ср. Австрия). Что касается интервенции, то тут ситуация в различных странах совершенно различна, хотя почти везде только медики имеют право проводить медикаментозное лечение. Заниматься психотерапией имеют право — при наличии соответствующей квалификации — медики, психологи и отчасти также представители других профессиональных групп.

Итак, в сфере здравоохранения существуют самые разные понятия — некоторые из них описывают сферу исследовательской и практической деятельности, другие — сферу профессиональной деятельности. Возникает вопрос: каковы же рамки клинической психологии и получат ли отдельные психологические специальности свой профессиональный статус в секторе здравоохранения, подобно врачебным специальностям?

1.4. Клиническая психология и психотерапия

С научной точки зрения, психотерапия считается частной областью клинической психологии, и таким образом постулируется идея об особой близости между психологией и психотерапией (ср. главы 18 и 22.1; Baumann, 1995, 1996; Perrez, 1992). В более узком смысле психотерапия представляет собой частный случай *клинико-психологической интервенции*; последняя характеризуется прежде всего специфичностью своих методов, а именно их исходный пункт находится в психической плоскости, то есть в эмоциях и поведении, которые и являются предметом психологии как науки. Клинико-психологическую интервенцию характеризует не этиология расстройства или постановка цели, а ее методы. Следовательно, она может иметь место и при соматических симптомах. Традиционно понятием *психотерапия* обозначается частное множество методов клинико-психологической интервенции, а именно те методы, которые используются в терапии функциональных нарушений и нарушений межличностных систем при психических расстройствах (см. главу 22.1). Иногда понятие психотерапии понимается более широко (особенно различными обществами психотерапевтов) и приравнивается к вышеназванному понятию клинико-психологической интервенции.

Положение об особой близости психотерапии и психологии, постулируемое клинической психологией (Baumann, 1995, 1996; Perrez, 1992), нередко оспаривается медициной, которая считает, что с научной точки зрения психотерапия более близка к медицине; при этом приводятся следующие аргументы: (1) лечение больных является задачей медицины и (2) психотерапия является лечением больных; отсюда вытекает, что психотерапия — это задача медицины. Данное положение опирается на тот факт, что в немецкоязычных странах психотерапия воспринимается именно как *терапия* и право заниматься ею получают прежде всего медики. Благодаря соответствующим законам немецкие и австрийские психологи с соответствующей квалификацией имеют право заниматься терапией, однако примат медицины для терапии существует до сих пор.

Близость психотерапии к психологии оспаривают и некоторые психологи и психотерапевты,

ориентированные на глубинную или гуманистическую психологию. Они считают психотерапию отдельной дисциплиной, которая «подпитывается» от психологии, медицины, философии, теологии (например, Pritz, 1996). Отсюда логично вытекает и их требование специальной профессиональной подготовки по психотерапии (например, обучение в университете или вузе соответствующего профиля), причем отдельные терапевтические направления чаще всего рассматриваются как существенные структурные элементы. В Австрии эта позиция узаконена, в Швейцарии — в настоящее время представлена частично, в Германии же этот дискуссионный вопрос не является первоочередным (см. главу 19).

В смысле профессионального статуса, понятие психотерапии в настоящее время, пожалуй, стало более важным, чем понятие клинической психологии, поскольку больничные кассы оплачивают психотерапию, а не клинико-психологическое лечение. Поскольку психиатры в Германии занимаются теперь и психотерапией, вместо понятий психотерапии и клинической психологии в научной клинической психологии все чаще употребляют совокупное понятие «клиническая психология и психотерапия» (во всяком случае, в немецкоязычных странах). Это расширенное понятие не содержит в себе никакой новой ориентации, так как психотерапия всегда виделась частью клинической психологии, но с точки зрения разграничения профессий это уточнение необходимо. Это уточнение нашло свое отражение и в названии настоящего учебника, который в новом издании озаглавлен: «Учебник по клинической психологии и психотерапии».

В научном отношении тесная связь психотерапии с психологией очень важна; расторжение этой связи пошло бы во вред дальнейшему развитию психотерапии и затруднило бы то, что мы называем «гарантией качества» (Baumann, 1995). Несмотря на тесную связь клинической психологии с психотерапией, нельзя забывать о том, что в плане интервенции клиническая психология обладает компетенцией, выходящей за рамки психотерапии, и эту компетенцию имеет смысл сохранять и развивать (Humphreys, 1996).

2. История клинической психологии

Об истории клинической психологии мы можем сказать здесь лишь несколько слов, упомянув важнейшие ее этапы (подробно см. Bastine, 1990; Pongratz, 1977; Routh, 1994; Walker, 1991; Freedheim, 1992). Зарождение научной клинической психологии можно отнести к концу XIX в., когда Вильгельм Вундт основал Институт экспериментальной психологии в Лейпциге. В этом институте наряду с другими обучались и работали те психологи, которые сегодня по праву считаются основателями клинической психологии.

Так, в частности, у Вундта обучался американец Лайтнер Уитмер (1867-1956), который ввел понятие клинической психологии (Routh, 1994). После получения ученой степени в Лейпциге он вернулся в США и работал на факультете психологии Пенсильванского университета. В 1896 г. он основал первую психологическую клинику (Psychological clinic) при университете Пенсильвании; в этом заведении, которое сегодня назвали бы консультационно-педагогическим центром, в основном обследовались и лечились дети со слабой успеваемостью. В 1907 г. Уитмер учредил журнал «The Psychological Clinic». Понятие *клиническое* он взял из медицины, не подразумевая под этим ни медицинскую психологию, ни клинику в смысле места, где занимаются психологической деятельностью, а имея в виду только работу с отдельными конкретными случаями. Хотя Уитмер и дал название новой науке, он практически не повлиял на дальнейшее развитие этой дисциплины. В 1917 г. несколько специалистов по клинической психологии основали Американскую ассоциацию клинических психологов, которая в 1919 г. вошла в Американскую психологическую ассоциацию как клиническая секция; в результате понятие клинической психологии стало определять профессиональный статус, притом что определения самой клинической психологии еще не было. Наряду с понятием клинической психологии было введено используемое до сих пор в англоязычных странах понятие *Abnormal Psychology* (в журнале «Journal of Abnormal Psychology», выходящем с 1907 г.), которое отчасти применяется как синоним клинической психологии, а отчасти используется для психологических дефиниций и этиологических теорий психических расстройств.

Из лаборатории Вундта вышел и немецкий психиатр Эмиль Крепелин (1856— 1926), который уже в 90-е гг. XIX в. пытался применить экспериментальные подходы, используемые в психологии, к решению проблем психиатрии и этим дал мощный импульс для развития клинической психологии. Крепелин решительно отказался от спекулятивных подходов, бытовавших в психопатологии того времени, и подчеркивал необходимость экспериментальных исследований в психиатрии. Большую роль

в развитии клинической психологии, особенно немецкоязычной, сыграл другой медик, а именно Зигмунд Фрейд (1856-1939), открыв сферу психотерапии для не-медиков и значительно продвинув вперед психологическую теорию возникновения психических расстройств. Сначала он, как и Крепелин, стоял на естественнонаучной позиции, но впоследствии обратился к герменевтическому, понимающему подходу.

Можно считать, что Крепелин и Фрейд (и тот и другой — медики, а не психологи) дали сильнейший толчок развитию немецкой (и международной) клинической психологии. Но, кроме того, эти два имени знаменуют и два различных понимания клинической психологии, которые и по сей день нередко противостоят друг другу как в науке, так и в практике: Крепелин был сторонником эмпирической клинической психологии, а Фрейд — приверженцем герменевтического научного подхода, нашедшего наиболее яркое выражение в глубинной психологии.

Как подчеркивают многие эксперты (ср. Ash & Geuter, 1985), в немецкоязычных странах понятие *клиническая психология* в узком смысле, как название особой науки или профессии, долгое время не было особенно распространено. Однако уже в первой половине XX в. клиническая психология была имплицитно представлена следующими областями науки.

Психодиагностика. Вопросы клинической психологии решались главным образом в сфере психодиагностики; существенный импульс для развития этой области дал, в частности, Бине, один из создателей диагностики интеллекта. Во время обеих мировых войн значительно продвинулась вперед диагностика пригодности к строевой службе, что очень способствовало распространению диагностики в целом и, в частности, клинической диагностики.

Педагогическое консультирование. На базе психодинамических подходов Фрейда и Адлера, а также клинико-психологических разработок Уитмера уже очень рано были созданы консультационно-педагогические центры (Пенсильвания, 1896, Вена, 1919, Мюнхен, 1922). Наряду с психотерапией глубиннопсихологической ориентации педагогическое консультирование долгое время оставалось единственной областью интервенции, открытой для клинических психологов. Сфера деятельности педагогического консультирования иногда описывалась понятием *психагогика* (например, Адлер, Шульц-Хенке). Под этим термином подразумевалась активная интервенция, которая была ограничена определенным сроком и применялась при психических расстройствах и нарушениях поведения.

Психологическая интервенция (и особенно психотерапия) при психических расстройствах. Надо сказать, что начиная с рубежа веков психотерапией получили право заниматься и «глубинные» психологи, так что психологов уже давно можно идентифицировать как терапевтов. Однако подготовка специалистов по глубинной психологии довольно редко осуществлялась в рамках университетского образования. Как правило, психологи, закончив соответствующие образовательные учреждения, проходили дальнейшую специализацию, и такая форма профессиональной подготовки является общепринятой по сей день. Научная психология мало принимала во внимание глубинную психологию в плане образования и профессиональной сферы деятельности и даже боролась с ней (Fallend, Handlbauer, Kienreich, Reichmayr & Steiner, 1985), поэтому специалисты этого профиля нередко ассоциировались не с психологией, а с психоанализом и другими глубиннопсихологическими школами; в результате и психотерапия не считалась прикладной дисциплиной психологии.

Хотя в США понятие клинической психологии вошло в обиход уже в начале XX в., в *немецкоязычных* странах оно появляется только около середины столетия. В 1946 г. Гельпах издал книгу под названием «Клиническая психология»; при этом он понимал под клинической психологией психологию соматических болезней (особенности психики и поведения при соматических заболеваниях). Начиная с 1950-х гг. в немецкоязычных странах появляются книги под названием «Клиническая психология». Так, Е. Штерн в 1950-е гг. выпускает в свет трехтомное пособие по клинической психологии; примерно в то же время выходит учебник по клинической психологии Мейергоффа (ср. Schraml, 1969). Первыми учебниками по клинической психологии, в которых это понятие соответствует сегодняшнему и которые обращены в первую очередь к психологам и студентам, изучающим психологию, можно считать труды Шрамля (1969, 1970; Schraml & Baumann, 1974, 1975). В этих учебниках вводится новое определение клинической психологии, выраженное через *психотерапевтические методы, близкие к психологии*: «разговорная психотерапия» (клиенто-центрированная психотерапия) и «поведенческая терапия». Основателем «разговорной психотерапии» является Карл Роджерс (см. «Counseling and psychotherapy», 1942), и с 1950-х гг. она получает широкое распространение в Америке. В начале 60-х гг. в Гамбургском университете (Германия), в рамках факультета психологии Р. и А. Тауш (R. Tausch, A. Tausch) начинают внедрять «разговорную психотерапию». Немного позднее — с 1950-х гг. — благодаря специалистам из США, Англии и ЮАР

(см. Margraf, 1996) стремительно развивается поведенческая терапия и начиная с 1960-х гг. оказывает мощное влияние и на практику. С середины 1960-х гг. поведенческая терапия получает распространение и в немецкоязычных странах.

С начала 1970-х гг. в немецкоязычных странах значение клинической психологии постоянно растет — и как прикладной дисциплины в науке, и как аутентичной профессии. Благодаря развитию множества новых психотерапевтических методов акцент в работе клинических психологов переместился с диагностики на терапию. Изменения в концепциях здравоохранения привели к тому, что психологи с их широкой компетенцией вошли также во многие учреждения здравоохранения (см. главу 19), в результате чего к задачам терапии добавились задачи профилактики и реабилитации.

С середины 1980-х гг. клиническая психология проникает в сферу соматической медицины: было введено понятие *поведенческая медицина* (*Behavioral medicine*) и тем самым создано поле исследовательской и профессиональной деятельности, где тоже значительно преуспели психологи. Дальнейшее расширение понятия клинической психологии произошло в конце 1980-х гг., когда появилась *психология здоровья*.

Нынешняя ситуация характеризуется все более четким разделением клинической психологии на частные области, что ведет к специализации как в науке, так и в практике. Клиническую психологию как профессиональную сферу (включая образование, специализацию и повышение квалификации) мы будем подробно рассматривать в главе 19.

3. Структура клинической психологии

Клиническую психологию можно структурировать двояким образом: выделить в ней общие аспекты, характерные для всех расстройств, и частные аспекты, свойственные конкретным расстройствам:

Общие аспекты. Многие проблемы клинической психологии имеют место при самых разных расстройствах, поэтому часто предлагается структурирование, независимое от групп расстройств. Бастин (Bastine, 1990) предлагает следующие аспекты: патопсихология (симптоматология, этиология, прогноз, классификация, эпидемиология); психодиагностика; психологическая интервенция; психосоциальное здравоохранение. В нашем учебнике излагаются следующие общие аспекты: общие основы, классификация, диагностика, эпидемиология, этиология/анализ условий возникновения, интервенция.

Частные аспекты. Параллельно классификации по общим аспектам клиническую психологию можно структурировать по конкретным расстройствам. Если на первом плане стоят психические расстройства, то часто используются классификационные единицы по системам МКБ или *DSM* (см. главу 6); если соматические болезни, то мы пользуемся классификацией, принятой в медицине (например, гинекология, кожные болезни), синдромами (например, болевой) или диагнозами (например, рак, сахарный диабет). Структурирование, предпринятое в настоящем учебнике, шире традиционных классификаций расстройств. Нам представляется, что это особенно важно, так как расстройства следует структурировать не только на основе синдромов или диагнозов (как это сделано, например, в МКБ, *DSM*); в клинической психологии необходимо учитывать знания из других областей психологии (особенно общей психологии). Поэтому мы рассматриваем расстройства с различной степенью разрешения и в двух перспективах — внутри- и межличностной (рис. 1.1):

- *внутриличностная* — расстройства при нарушении психических функций и паттернов функционирования;
- *межличностная* — расстройства при нарушении в системах на различных уровнях (пара, семья, школа, производственная организация, община и т. д.).

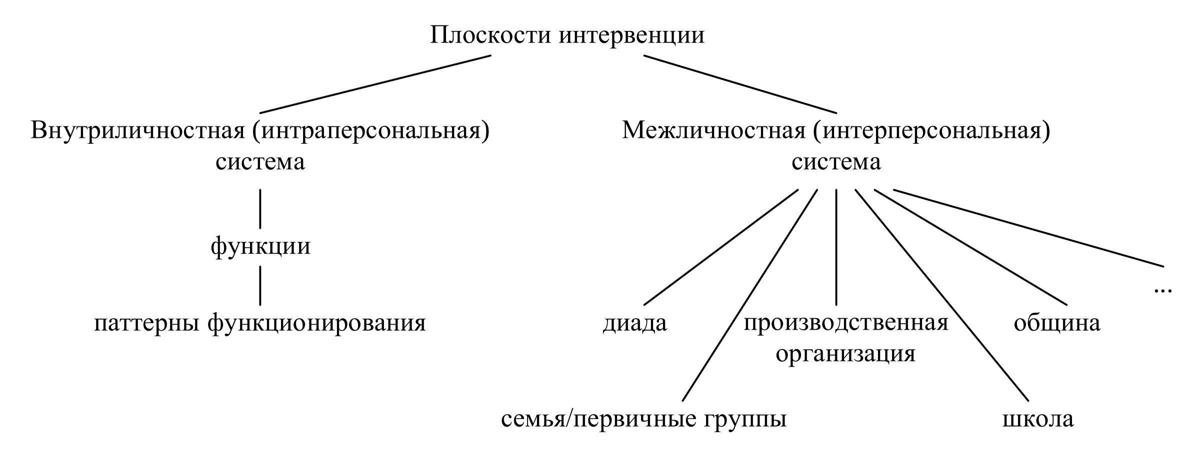


Рис. 1.1. Внутри- и межличностная плоскости интервенции

1) На самом первом уровне находятся *расстройства отдельных психических функций* человека. Психические функции можно соотнести в первую очередь с категориями общей психологии (мышление, научение, восприятие и т. д.; Spada, 1992). Но иногда, если на переднем плане стоят психофизиологические проблемы, имеют значение и физиологические функции.

2) Более сложная ступень — *расстройства паттернов функционирования*. В общей психологии разрабатываются комплексные модели, которые охватывают несколько отдельных функций. Исходя из этого в качестве классификационных единиц предлагаются либо нарушения разных паттернов функций, либо разные нарушения *одного* комплексного паттерна функционирования. Так как в общей психологии модели паттернов функционирования не настолько хороши, чтобы они могли послужить образцом для создания моделей клинических расстройств, эта плоскость разрабатывается в терминологии синдромов или диагнозов. В нашем учебнике речь идет о психических расстройствах, поэтому мы ориентируемся на МКБ и *DSM* (например, депрессивное расстройство, шизофрения).

3) За пределами внутриличностной системы индивида лежат *межличностные (интерперсональные) системы*, то есть системы, объединяющие две или более личностей (пара, семья, школа, производственная организация, община и т. д.); расстройства можно исследовать и в этой плоскости. Эта сфера тесно связана с уже существующими отраслями психологии (педагогическая психология, психология труда и организационная психология), поэтому в клинической психологии они часто вообще не обсуждаются или затрагиваются лишь вскользь.

Объединив общие и частные аспекты расстройств, мы получим двухмерную матрицу клинической психологии (рис. 1.2). Ориентируясь на *расстройства в целом*, мы выбираем общий угол зрения, но не отрицаем при этом дифференциальных различий (для отдельных функций и т. д.). Здесь надо отметить, что в одних тематических разделах (этика, теория науки, понятия болезни) дифференциальные аспекты представлены меньше, в других (классификация, диагностика, эпидемиология, этиология, интервенция) — больше. И напротив, при рассмотрении отдельных видов расстройств мы применяем к какому-то конкретному расстройству общие аспекты: например, занимаясь тревожными расстройствами, мы обсуждаем их классификацию, диагностику, эпидемиологию, этиологию/анализ условий возникновения и интервенцию.

Общие аспекты	**Частные аспекты**								
	Внутриличностные								
	нарушенная функция				**нарушенный паттерн функцион**				
	во сп ри ят	м ы ш ле	научение	...	де пр ес си вн	тр ев о ж но	...	бо	ль
Основные понятия (определения, история и т. д.)									
Здоровье/болезнь									
Теория науки									
Этика									
Классификация									
Диагностика									

Эпидемиология									
Этиология/анализ условий возникновения: - методические точки зрения; - общие детерминанты (генетика, биологические аспекты, влияния окружающей среды: социализация, стресс и т. д.)									
Интервенция: - методические точки зрения; - здравоохранение; - интервенции (профилактика, психотерапия, реабилитация)									

Рис. 1.2. Структура клинической психологии.
Функции (психические функции, например мышление, восприятие); паттерны функционирования — по синдромам или диагнозам (психические расстройства по МКБ и *DSM*); соматические болезни, относящиеся к различным специальностям; межличностные системы делятся по структурной сложности (пара, семья и т. д.)

4. Структура книги

Существующие учебники и пособия обычно отдают предпочтение одному из двух названных аспектов (общему или частному) (ср. Bastine, 1990, 1992; Ehlers & Hahlweg, 1996; Hahlweg & Ehlers, 1997; Reinecker, 1990; из подобных англоязычных учебников назовем Davison & Neale, 1996). В предлагаемом вашему вниманию учебнике воздается должное обоим аспектам и в равной мере; при этом мы будем говорить о психических расстройствах, а не о соматических расстройствах/болезнях, так как последние выходят за рамки нашего предмета. В силу сложности этой концепции — распределения по двум измерениям — мы в некоторых пунктах вынуждены идти на компромисс, поскольку чтение книги происходит в одном измерении.

4.1. Общие разделы книги

В учебнике излагаются следующие общие темы.

Раздел I. Общие положения. Основные понятия — введение (глава 1); понятия здоровья, болезни (глава 2); теория науки (глава 3: Классификация, диагностика, этиология; глава 4: Интервенция); этика (глава 5).

Раздел II. Классификация, диагностика: общие положения. Классификация (особенно МКБ и *DSM*; глава 6); диагностика (глава 7).

Раздел III. Эпидемиология. Эпидемиология (методические и содержательные аспекты; глава 8).

Раздел IV. Этиология / анализ условий возникновения: общие положения. В этом разделе представлены общие методические аспекты (глава 9) и разные детерминанты психических расстройств (главы 10-17). Речь идет об объяснительных подходах, которые могут привлекаться как теоретические классы для различных расстройств:

- генетические факторы (глава 10);

- главы 14-17 посвящены влияниям социального окружения: влиянию социализации (глава 14); социально-психологическим аспектам (глава 15); социологическим аспектам (глава 16); концепциям стресса (глава 17).

В этих разделах речь идет преимущественно об общих аспектах, однако соответствующие объяснительные подходы допускают достаточно специфические высказывания для отдельных расстройств.

Раздел V. Интервенция: общие положения. В этом разделе представлены аспекты интервенции, общие для всех расстройств: систематика интервенции (глава 18); здравоохранение (интервенция с точки зрения макроперспективы, включая гарантию качества: глава 19); методика исследования интервенции (в том числе оценка: глава 20).

Рассматривая клинико-психологическую интервенцию, мы разбираем следующие три функции

интервенции: профилактика (глава 21), психотерапия (глава 22) и реабилитация (глава 23); в дополнение к этому имеется глава о психофармакотерапии (глава 24). В главе о психотерапии пять подразделов: один из них посвящен систематике (глава 22.1), остальные — четырем основным ориентациям, имеющим различные теоретические основы (подробно см. главу 22.1):

- подходы, делающие акцент на отношениях психотерапевта и пациента: психоаналитически ориентированная психотерапия (глава 22.2); разговорная психотерапия (глава 22.3);
- подходы, делающие акцент на эмоциях и поведении: поведенчески ориентированная психотерапия (глава 22.4);
- подходы, делающие акцент на межличностной системе: супружеская и семейная терапия (глава 22.5). Во всех главах общей части в качестве примеров приводятся отдельные расстройства, что связывает общую часть со специальной.

4.2. Частные разделы книги

Как уже отмечалось, мы выходим за пределы традиционных классификаций расстройств, и специальная часть учебника, посвященная отдельным расстройствам, состоит из трех разделов (VI—VIII). Нам кажется это особенно важным, поскольку психические расстройства структурируются не только по МКБ и *DSM*; в клинической психологии необходимо учитывать знания из других областей психологии (особенно общей психологии).

Раздел VI. На самом нижнем уровне рассматриваются *расстройства отдельных психических функций* человека. В этом отношении наш учебник соответствует классическим учебникам и монографиям англоязычных стран (например, Eysenck, 1973), — мы старались связать клиническую психологию с общей психологией. По многим причинам мы не можем здесь обсуждать все возможные функции и поэтому ограничились наиболее важными: моторика (глава 25), восприятие (глава 26), память (глава 27), научение (глава 28), мышление/решение проблем (глава 29), эмоции (глава 30), мотивация (глава 31), сон (глава 32), пищевое поведение (глава 33).

Каждая функция рассматривается в плане ее классификации, диагностики (глава 25.1), этиологии/анализа условий возникновения (глава 26.2) и интервенции (глава 26.3). Таким образом, специальная часть учебника не оторвана от основных проблем, общих для всех расстройств. В соответствующих главах по этиологии/анализу условий возникновения дается описание и проводится анализ условий возникновения нарушений функций в терминах языка описания соответствующей функциональной модели. Насколько возможно, даются объяснения нарушенных паттернов функционирования, комплексов (напр., депрессия на базе отдельных нарушенных функций — эмоциональное расстройство как базис депрессии).

Раздел VII. На более сложной ступени расположены расстройства паттернов функционирования. Здесь обсуждаются: расстройства, обусловленные употреблением психоактивных веществ (глава 34), шизофрения (глава 35), депрессивные расстройства (глава 36), тревожные расстройства (глава 37), соматоформные и диссоциативные расстройства (глава 38). В этот раздел тоже включены подглавы о классификации, диагностике (глава 34.1), этиологии/анализе условий возникновения (глава 34.2) и интервенции (глава 34.3). Данные по эпидемиологии можно взять из общей главы об эпидемиологии (глава 8), кроме того, они содержатся в соответствующих подглавах.

Говоря о нарушении функций и паттернов функционирования, можно не принимать во внимание возраст пациента, особенно это касается этиологических теорий. Но в более специализированных разделах вполне логично уделить внимание и расстройствам, имеющим возрастную специфику. Поэтому мы включили главы о расстройствах у детей и подростков (глава 39) и у пожилых людей (глава 40) (информацию о них можно найти также в подглавах о классификации/диагностике — глава 40.1 — и интервенции — глава 40.2).

Раздел VIII. Психические расстройства можно рассматривать также применительно к *межличностным системам*, то есть системам, объединяющим две или более личностей. Здесь нас интересуют прежде всего нарушения отношений и сексуальные расстройства, релевантные для малых систем (глава 41), а также для двух более обширных областей: образования (излагается на примере школы; глава 42) и работы (производственные организации; глава 43). Все эти системы рассматриваются в плане их классификации, диагностики (глава 41.1) и интервенции (глава 41.2).

Подытоживая, можно сказать, что клиническая психология обладает весьма сложной структурой. Особенно значимым является разграничение клинической и общей психологии и выделение различных уровней (функция, паттерн функционирования, межличностная система). Таким образом, становится

очевидным, что клинические психологи обладают обширными и разнообразными познаниями о психических расстройствах.

5. Литература

Ash, M. G. & Geuter, U. (Hrsg). (1985). *Geschichte der deutschen Psychologie im 20. Jahrhundert.* Opladen: Westdeutscher Verlag.

Bastine, R. (1990). *Klinische Psychologie* (Band 1; 2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Bastine, R. (Hrsg.). (1992). *Klinische Psychologie* (Band 2). Stuttgart: Kohlhammer.

Baumann, U. (1995). Bericht zur Lage der deutschsprachigen Psychologie 1994 — Fakten und Perspektiven. *Psychologische Rundschau, 46,* 3-17.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der Wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21,* 686-689.

Baumann, U. (1997). Zur Verwechslung von Psychologie mit Psychologen/innen. *Report Psychologie, 22,* 38-42.

Berger, M. (Hrsg.). (1998). *Lehrbuch der Psychiatrie und Psychotherapie.* München: Urban und Schwarzenberg.

Blanchard, E. B. (1992). Behavioral medicine: an update for the 1990s (Special issue). *Journal of Consulting and Clinical psychology, 60* (4).

Bunge, M. (1984) Das Leib-Seele-Problem. Tübingen: Mohr.

Davison, G. C. & Neale, J. M. (1996). *Abnormal psychology* (4th ed.). New York: Wiley (deutsch: Klinische Psychologie. München: Psychologie Verlags Union).

Dick, F., Gauggel, S., Hättig, H. & Wittlieb & Verpoort, E. (1996). *Klinische Neuropsychologie.* Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Ehlers, A. & Hahlweg, K. (Hrsg.). (1996). *Grundlagen der Klinischen Psychologie.* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Klinische Psychologie Band 1). Göttingen: Hogrefe.

Eysenck, H. J. (Eds.). (1973). *Handbook of abnormal psychology* (2nd ed.). London: Pitman.

Fahrenberg, J. (1981). Zum Verständnis des Komplementaritätsprinzips. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 29,* 205-208.

Fallend, K., Handlbauer, B., Kienreich, W., Reichmayr, J. & Steiner, M. (1985). Psychoanalyse bis 1945. In M. G. Sah & U. Geuter (Hrsg.), *Geschichte der deutschen Psychologie im 20. Jahrhundert* (S. 113-145). Opladen: Westdeutscher Verlag.

Freedheim, D. K. (Ed.). (1992). *History of psychotherapy.* Washington: American Psychological Association.

Freyberger, H. J. & Stieglitz, R. D. (Hrsg.). (1996). *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (10. Aufl.). Basel: Karger.

Geuter, U. (1984). *Die Professionalisierung der deutschen Psychologie im Nationalsozialismus.* Frankfurt: Suhrkamp.

Gutzwiller, F. & Jaenneret, O. (1996). Konzepte und Definitionen. In F. Gutzwiller, F. & O. Jaenneret (Hrsg.), *Sozialund Präventivmedizin Public Health* (S. 23-29). Bern: Huber.

Hahlweg, K. & Ehlers, A. (Hrsg.). (1997). *Klinisch-psychologische Störungen und ihre Behandlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Klinische Psychologie Band 2). Göttingen: Hogrefe.

Hellpach, W. (1946). *Klinische Psychologie.* Stuttgart: Thieme.

Humphreys, K. (1996). Clinical psychologists as psychotherapists. *American Psychologist, 51,* 190-197.

Lee, P. & Paxman, D. (1997). Reinventing public health. *Annual Review of Public Health, 18,* 1-35.

Margraf, J. (1995). Interdisziplinäre Ziele und fachübergreifende Methoden der Public Health Forschung. In J. Margraf & H. Kunath (Hrsg.), *Methodische Ansätze in der Public Health Forschung* (S. 4-6). Regensburg: Roderer-Verlag.

Margraf, J. (1996). Grundprinzipien und historische Entwicklung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd 1, S. 1-30). Berlin: Springer.

Melamed, B. G. (Ed.). (1995). The interface of mental and physical health (Special section). *Health Psychology,* 14(5).

Miltner, W. (Hrsg.). (1997). Abstract-6. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation. *Verhaltenstherapie,* 7(Suppl. 1).

Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W. D. (Hrsg.). (1986). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Perrez, M. (Hrsg.). (1992). Zur Situation der Klinischen Psychologie und der Psychotherapie

(Themenheft Klinische Psychologie/Psychotherapie: Berichtteil). *Psychologische Rundschau, 43* (3).
Pongratz, J. L. (1977). Geschichte, Gegenstand und Grundlagen der Klinischen Psychologie. In J. L. Pongratz (Hrsg.), *Klinische Psychologie* (Handbuch der Psychologie, Band 8, 1. Halbband). Göttingen: Hogrefe.
Pritz, A. (Hrsg.). (1996). *Psychotherapie — eine neue Wissenschaft vom Menschen.* Wien: Springer.
Reinecker, H. (Hrsg.). (1990). *Lehrbuch Klinische Psychologie.* Göttingen: Hogrefe.
Rösler, H. D., Szewczyk, H. & Wildgrube, K. (1996). *Medizinische Psychologie.* Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
Routh, D. K. (1994). *Clinical psychology since 1917.* New York: Plenum Press.
Sayette, M. A. & Mayne, T. J. (1990). Survey of current clinical and research trends in clinical psychology. *American Psychologist, 45,* 1263-1266.
Schmidt, L. & Schwenkmezger, P. (1992). Zur Gesundheitspsychologie (Editorial). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 21,* 1-3.
Schraml, W. J. (1969). *Abriß der Klinischen Psychologie.* Stuttgart: Kohlhammer.
Schraml, W. J. (Hrsg.). (1970). *Klinische Psychologie.* Bern: Huber.
Schraml, W. J. & Baumann, U. (Hrsg.). (1974). *Klinische Psychologie* (Band 2). Bern: Huber.
Schraml, W. J. & Baumann, U. (Hrsg.). (1975). *Klinische Psychologie* (Band 1; 3.Aufl.). Bern: Huber.
Schwarzer, R. (Hrsg.). (1997). *Gesundheitspsychologie* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
Schwenkmezger, P. & Schmidt, L. (1994). Gesundheitspsychologie: Alter Wein in neuen Schläuchen? In P. Schwenkmezger & L. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 1-8). Stuttgart: Enke.
Spada, H. (Hrsg.). (1992). *Allgemeine Psychologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.
Stone, G. C., Weiss, S. M., Matarazzo, J. D., Miller, N. E., Rodon, J., Belar, C. D., Follick, M. J. & Singer, J. E. (Eds.). (1987). *Health psychology.* Chicago: University of Chicago Press.
Troschke, J. von, Hoffmann-Markwald, A. & Häberlein, U. (1993). *Entwicklung der Gesundheitswissenschaften / Public Health in Deutschland.* Freiburg: Druckerwerkstatt im Grün.
Walker, C. E. (Ed.). (1991). *Clinical psychology: Historical and research foundations.* New York: Plenum.

Глава 2. Психическое здоровье, психическая болезнь, психическое расстройство

Дитмар Шульте

1. Болезнь, плохое самочувствие, роль больного

Предметная область клинической психологии — так же, как и психиатрии — очень многогранна, и ее нелегко определить. В обыденном лексиконе есть множество понятий, которые принято употреблять для характеристики непостижимого и странного поведения некоторых людей: смешной, нервный, странный, зажатый, взбалмошный, свихнувшийся, сдвинутый, нервнобольной, дурак, идиот, слабоумный, душевнобольной, помешанный, сумасшедший и многие другие.

В обыденном употреблении эти понятия не являются синонимами. Согласно исследованиям Штумме (Stumme, 1975), они обнаруживают в приведенной последовательности усугубление психического отклонения. Непрофессионалам было предложено оценить незначительные психические расстройства (например, неврозы) на основании их описаний в некоторых историях болезней, и эти отклонения были расценены ими как еще вполне допустимые варианты нормального поведения. Нечто подобное можно сказать и о физических «симптомах». Понятие «болезнь» используется для характеристики только таких состояний, которые уже не выглядят нормальными, а потому нуждаются в особом объяснении. Это могут быть уже заметные или тревожные изменения в самочувствии (в первую очередь боли), в поведении и работоспособности какого-то человека, которые не характерны для него обычно. В норме они могли бы возникнуть, скажем, вследствие перенапряжения или удара судьбы — например, глубокая печаль после утраты близкого человека. Используя понятие «болезнь», мы объясняем такие изменения: они являются следствием каких-либо (предполагаемых) изменений в самом человеке, как правило, в его организме. Это соответствует субъективному впечатлению человека, который и сам называет себя больным. Более точное обозначение этого субъективного состояния — *плохое самочувствие*; *болезнью* же можно назвать то, что индивид «имеет на самом деле», а именно конкретное изменение в нем самом.

Кроме психологического («плохое самочувствие») и телесно-биологического аспектов

(«болезнь») существует еще социальный аспект: изменившееся поведение больного («больное поведение») становится очевидным для окружающих и тем самым оно превращается в социальное явление. Насколько эти изменения кажутся со стороны действительно следствием «не могу», а не «не хочу» — настолько данный индивид рассматривается как больной, соответственно так с ним и обращаются: ему выказывают сострадание и предоставляют помощь, он почти полностью освобождается от своих обычных задач, а также от обязательного соблюдения правил социального поведения. Но зато он имеет и новые обязанности: он должен беречь себя, стараться выздороветь, а с этой целью посещать врача и выполнять все его указания. Социолог Парсонс (Parsons, 1967) назвал эту систему измененных ожиданий *«роль больного»*, которая приписывается заболевшему человеку.

Таким образом, то, что обозначается в немецком языке понятием «больной» или «болезнь», заключает в себе три разные перспективы: (1) какое-то измененное (биологически) состояние индивида, его тела или части тела, (2) переживание по поводу какой-то ущербности и недомогания или (3) приписанная роль, связанная с особыми требованиями и привилегиями.

То же самое можно сказать и о понятии *здоровье*. Здоровье понимается прежде всего как отсутствие болезни, следовательно, отсутствие отклонений в биологических структурах или процессах в организме. Ягода (Jahoda, 1958) в этом смысле пошел гораздо дальше, попытавшись дать позитивное определение *mental health* (психическое здоровье). В соответствии с этим ВОЗ определяет здоровье как «состояние полного благополучия — физического, душевного и социального». Однако это понятие скорее представляет собой противоположность понятию «плохое самочувствие» — то есть оно определяет «хорошее самочувствие». Согласно Парсонсу (Parsons, 1976. S. 71), здоровье можно в конечном итоге «...определить как состояние оптимальной работоспособности индивида в смысле эффективного исполнения ролей и задач, соответствующих его социальному статусу». Таким образом, здоровым является работоспособный человек, который оптимально соответствует «нормальным» ролевым ожиданиям и который в состоянии справиться с повседневными требованиями (Becker, 1995), в результате чего нет нужды приписывать ему особую роль больного. Здоровье, следовательно, тоже можно рассматривать исходя из трех разных перспектив: здоровье, хорошее самочувствие, роль здорового.

2. Общее понятие болезни как модели

Понятие «болезнь» — не только описательное понятие. Гораздо больше оно представляет собой теоретический конструкт, общую абстрактную модель, служащую для того, чтобы определить необычные и необъяснимые изменения у человека и тем самым (якобы) понять эти изменения, а кроме того, это понятие указывает, как вести себя по отношению к таким людям.

Подобные основополагающие абстрактные модели играют важную роль в науке; Кун (Kuhn, 1972) назвал их парадигмами. Парадигма представляет собой основную модель, по которой выверяется и организуется исследование отдельных проблем. В медицине такой основной моделью является общая концепция болезни (ср. рис. 2.1):

- Жалобы, отклонения физических функций и отклоняющееся от нормы поведение («плохое самочувствие») можно объяснить каким-то первичным расстройством или специфическим дефектом (возможно, пока не известным).
- Этот дефект имеется в индивиде и образует собственно болезнь.
- Этот дефект можно объяснить однозначной причиной либо набором причин, всегда повторяющимся.
- Согласно классической биомедицинской модели болезни, этот дефект (не обязательно являющийся причиной) имеет соматическую природу.

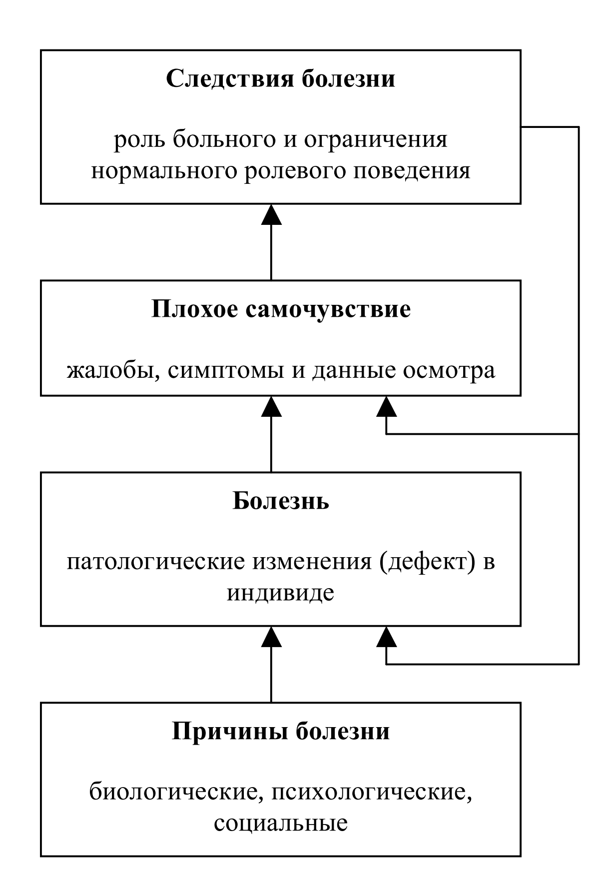


Рис. 2.1. Плоскости общей модели болезни

Таким образом, модель болезни предполагает следующую цепочку причин и следствий: причина — дефект — картина проявления — следствия, другими словами: *причина болезни — болезнь — плохое самочувствие — роль больного* (см. рис. 2.1).

В *исследовании* общая модель болезни — это прообраз для создания гипотез, поисковая модель для объяснения отклонений, нуждающихся в таком объяснении (Hafner, 1981): жалобы гипотетически обобщаются в некую нозологическую единицу, после чего ищут дефект, лежащий в основе данной единицы, и причину этого дефекта.

В *практике* модель болезни дает возможность сразу использовать результаты исследований. Врач или психотерапевт должен соотнести жалобы и наблюдаемые у пациента отклонения с одной из многих нозологических единиц. Врачебную диагностику следует понимать именно как такой процесс классификации. Сделав это, врач может перенести на своего пациента все, что он знает благодаря исследованиям о причинах, течении и возможностях лечения данной нозологической единицы. Таким образом, ему нет нужды в каждом отдельном случае специально выяснять причины и разрабатывать концепцию лечения.

Модель болезни имеет значение не только для науки, практики и больного, но и для *общества*. Со времен Средневековья заботу о тех, кого определили как больных, взяло на себя общество и учредило специальные заведения — больницы. Обеспечить эту заботу должным образом доверялось особой профессиональной группе, врачам, имеющим соответствующие обязанности и права. Если чье-либо состояние было определено как болезнь, то ответственность за этого человека возлагается на систему здравоохранения. И наоборот, если по поводу соответствия модели болезни и некоторого отклоняющегося от нормы состояния возникают сомнения, то компетентность врача может оказаться под вопросом. Поэтому вопросы здравоохранения и профессиональные интересы неизбежно связаны с научной дискуссией о сфере значимости модели болезни (Keupp, 1972).

3. Применение модели болезни

Когда мы приступаем к обсуждению и оценке, чтобы в конечном итоге поставить определенный диагноз, то располагаем лишь указаниями на то, что болезнь предположительно имеет место: мы *наблюдаем какое-то отклонение* и *оцениваем* его как ненормальное и нуждающееся в изменении. Это предположение требует *дополнительной проверки*.

(1) *Наблюдение*. Необходимой предпосылкой для того, чтобы применить модель болезни к

некоторому состоянию, является наличие наблюдаемых отклонений (Fabrega & Manning, 1979). Какое-то состояние (или поведение) должно броситься в глаза, потому что оно «другое, чем...». Как правило, речь идет об отклонении от прежнего состояния, то есть о констатации интраиндивидуального изменения во времени. Однако из этого правила есть исключения: называться болезнью может и отклоняющееся от нормы состояние, заданное с самого начала (например, наследственная болезнь), или какое-то отклонение, медленно развивающееся в результате незаметных последовательных изменений. В этих случаях мы имеем дело с отклонением не от «того, что было прежде», а от того, что наблюдается у других.

(2) *Оценка.* Одной только констатации изменения или «инакости» еще не достаточно — необходима оценка этого наблюдения. Установленное отклонение или изменение должно быть расценено как «ненормальное», то есть как находящееся за пределами чего-то естественного или нормального. Но, как правило, невозможно объективно определить, когда этот рубеж перейден, а значит — с какого момента данный вариант можно рассматривать уже не как экстремальный случай нормы, а как репрезентант анормального (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Разное понимание нормы

Статистическая норма	Идеальная норма	Социальная норма	Субъективная норма	Функциональная норма
Определяется посредством опытных среднеарифметических данных — *анормальное — значит необычное*	Имеет философское и мировоззренческое обоснование как «состояние совершенства» и постулирована как общезначимая — *анормальное — значит несоответствующее идеалу*	Предписанные обществом нормы поведения — *анормальное — значит отклоняющееся*	Масштабом для оценки изменений служат индивидуальные данные — *анормальное — значит неподходящее для индивида*	Как промежуточные функции (или дисфункции) для желаемых состояний «более высокого уровня» — *анормальное — значит вредное*

Средние значения (*статистические* нормы: Bastine, 1984; Hofstätter, 1957) лишь в ограниченной мере помогают определить норму, это можно наглядно продемонстрировать на примере, скажем, кариеса — болезни, которой страдает большинство населения. Для отдельных болезней или симптомов наука определяет опытные данные как функциональные нормы (например, при кровяном давлении). Функциональные нормы оценивают состояния с точки зрения их последствий (то есть к чему приводят эти состояния) либо целей, определяя таким образом функцию данного состояния (функциональное или дисфункциональное, благоприятное или вредное) относительно состояний более высокого уровня. Такие функциональные нормы определяются обычно профессиональными группами, уполномоченными обществом для этой цели (например, врачами), или устанавливаются законодательными органами, например при определении пороговых значений содержания ядовитых веществ в окружающей среде. Нормальные значения и пограничные значения обосновываются более общими значениями, как правило, *идеальными нормами* — например, из-за превышения нормы (функциональной) могут быть поставлены под угрозу здоровье людей и неприкосновенность человеческой жизни. Такие *идеальные нормы* определяют некое «состояние совершенства» (Hofstätter, 1957, S. 218). Они считаются общепринятыми и имеют философское и мировоззренческое обоснование.

В социальной системе устанавливаются *социальные нормы*, назначение которых — управлять поведением членов системы и контролировать его. Некоторые из этих норм заданы в виде законов, другие — даже не зафиксированы на бумаге и не доступны статистическому учету. Например, нормой является: соблюдать некоторую дистанцию по отношению к собеседнику или отвечать на вопросы. В дискуссии о целесообразности рассмотрения психических расстройств как болезней психические расстройства рассматривались как отклонение от предписанных обществом социальных норм, но такая концепция неоднократно подвергалась критике, потому что в таком случае лечение расстройства означает адаптацию к действующим (в средних слоях общества) нормам.

И все-таки когда состояние человека оценивают как «больше не являющееся нормальным», то, как правило, за основу берут другого рода норму — *субъективную норму*. То есть, как мы уже говорили, поводом для того, чтобы назвать что-то «ненормальным», обычно является наблюдаемое

отклонение не от состояния других людей, а от состояния, в котором пребывал сам индивид прежде и которое соответствовало его целевым установкам, возможностям и жизненным обстоятельствам. Критерием для сравнения здесь является не универсальность (как при статистической норме) и не абсолютные ценностные установки (как при идеальной норме), а возможности и работоспособность индивида. В этом случае терапия означает в первую очередь не адаптацию к социальным нормам (среднего слоя общества), а восстановление состояния, являющегося для данного индивида нормальным.

При процессе оценки состояния человека как «психического расстройства», как правило, участвуют разные нормы. Спонтанное суждение о каком-то наблюдаемом изменении в поведении или переживаниях как о «патологическом» обычно продиктовано субъективным впечатлением, что «это уже не нормально» (субъективная норма). Когда суждение выносится специалистами, в нашем случае — психиатрами и психологами, то дополнительно привлекаются социальные нормы, статистические нормы и функциональные нормы. Так, определение психического расстройства по существующим системам классификации, МКБ-10 ВОЗ или *DSM-IV* Американской психиатрической ассоциации, опирается на следующие моменты: 1) определенные типы поведения не должны превышать некую, как правило, статистически установленную частоту (например, при паническом расстройстве — не больше трех панических атак за четыре недели). 2) Другие типы поведения социально не приемлемы, например некоторые сексуальные ориентации, диагностируемые как парафилии (только в том случае, если от этого страдает сам индивид — субъективная норма, или если он причиняет страдание другим — социальная норма). 3) Состояния рассматриваются как дисфункциональные и поэтому наносящие ущерб индивиду, например нарушение эрекции дисфункционально в плане сексуального удовлетворения или возможности оплодотворения. Современные системы классификации немало способствовали объективности и надежности клинической постановки диагноза, и этот прогресс не в последнюю очередь заключается в том, что статистические, функциональные и социальные нормы четко определены для каждого отдельного психического расстройства.

Некоторые состояния, которые считаются патологическими, могут быть тем не менее определены как находящиеся в пределах нормы. Необходимость изменения состояния, которое рассматривается как патологическое, также заложена в модели болезни. Оценивая состояние как *нуждающееся в изменении*, мы устанавливаем в соответствующей системе координат второе пограничное значение, которое, как правило, располагается выше, чем пограничное значение между нормальным и анормальным. Желание изменить свое состояние может высказываться самим пациентом, и уже одно это является ясным указанием на то, что отклоняющееся и анормальное состояние действительно имеет место, а следовательно, можно предположить наличие какой-то болезни.

Различать два пограничных значения необходимо и для психических болезней. Давние эпидемиологические обследования случайных выборок населения (например, Srole & Langner, 1974) показали, что примерно 80% обследованных обнаруживают симптомы психических болезней. Для заключительного вывода из полученных результатов был введен критерий «потребность в лечении», и в результате процент заметно сократился до величины, уже не столь поражающей воображение. В системах классификации (МКБ и *DSM*) потребность в лечении подразумевается как данность в том случае, если симптомы наносят ущерб профессиональной работоспособности, обычной социальной деятельности или социальным отношениям либо причиняют ярко выраженное страдание, и диагноз ставится только тогда, когда помимо симптоматики можно констатировать подобные ограничения.

Наблюдение изменений и их *оценка* — только первые шаги. Для применения модели болезни необходим следующий шаг.

(3) *Дальнейшая проверка*. Если некое изменение в состоянии человека расценено как анормальное и нуждающееся в изменении, то напрашивается предположение, что оно является следствием какой-то болезни. С помощью объективных данных осмотра (например, рентгенограммы или анализа крови), которые не зависят от высказываний пациента, делается попытка эту гипотезу подкрепить, то есть доказать болезненный дефект как при исследовании новой болезни, так и при обычной постановке диагноза в каждом конкретном случае. Если такие объективные критерии отсутствуют (что вполне обычно для психических расстройств), то огромное значение для «интерпретации как патологического» приобретают критерии «наблюдения отклонения» и особенно «оценка как анормального и как нуждающегося в изменении».

Именно потому, что центральное место в этом процессе занимает оценка, здесь невозможно четко очертить предметную область. С течением времени ценностные представления меняются, и

модель болезни начинают (пробным образом) применять к таким состояниям, которые прежде не принимались во внимание. Так произошло, например, с никотиновой зависимостью или страстью к азартным играм. Бывает и наоборот: модель болезни перестали применять, например, к гомосексуализму. Соответственно этому изменяется и представление о здоровье.

Эта неопределенность, однако, несет в себе и опасность злоупотреблений, когда какие-то отклонения от действующих социальных норм рассматриваются как патологические. Примером тому можно назвать диагноз «демократического помешательства», открытый психиатром Гроддеком в 1850 г., два года спустя после революции 1848 г., или интернирование диссидентов в психиатрические клиники в СССР (другие примеры см.: Storz, 1976).

4. Определение болезни и здоровья

4.1. Болезнь и здоровье

Со времен Гиппократа врачи пытались определить, что же такое болезнь (ср. Rothschuh, 1975). Точки зрения на этот вопрос отличались большим разнообразием (прим. 2.1).

Примечание 2.1. Определение болезни и здоровья

Римский врач Гален (ум. 200) определил болезнь как некое отклонение «praeter» или «contra naturam». Похожее определение дает Хуфеланд (Hufeland, 1795): болезнь существует настолько, «насколько она воспринимается именно как отклонение, или нарушает функции человека» (S. 19). Для Дитриха Георга Кизера (Kieser, 1817) болезнь (в романтических выражениях натурфилософии) есть «отклонение жизни от нормальной, то есть необходимой для жизни жизненной формы, в результате чего... негатив (жизни) начинает подавляюще преобладать» (S. 25). В определении Виктора Вейцзеккера центральное место занимает субъективный взгляд больного: «Сущность болезни есть некая необходимость и выражается как просьба о помощи». Субъективную или «клиническую» потребность в помощи использует для разграничения и Ротшу (Rothschuh, 1976), а Верховный федеральный суд смотрит на это с точки зрения излечимости (цит. по: Becker, 1982, S. 3): «Болезнь есть всякое нарушение нормального состояния или нормальной деятельности тела, которое может быть вылечено, то есть устранено или смягчено».

С помощью определения болезни обычно пытаются охарактеризовать предметную область медицины, то есть по возможности однозначно очертить область наблюдаемых отклонений. После всего, о чем мы говорили выше, крушение подобных попыток не кажется удивительным. Если бы можно было точно определить обязательную для всех случаев предметную область, то мы получили бы четкую маркировку: какие конкретно явления подпадают под понятие болезни, а какие — нет. Тем самым модель болезни утратила бы свою направляющую роль в исследовании. Именно благодаря тому, что модель болезни все еще относительно открыта, и именно в той мере, насколько она открыта, ее можно использовать, применяя ко все новым явлениям и состояниям. Общее понятие болезни подразумевает не только предметную область, но и «поисковую модель», с которой мы подходим к какой-либо предметной области.

В медицине вполне можно обойтись без общего дескриптивного понятия болезни; необходимы лишь определения конкретных болезней, то есть четко отграниченные отдельные нозологические единицы (Häfner, 1981). Разграничение болезни и здоровья в целом требуется только для выполнения общественных задач по обеспечению больных. С этой целью было принято прагматичное решение: больные — это все люди, которых врачи (в экстремальных случаях — врачи-эксперты страхового общества либо больничной кассы) определили как больных, поставив им тот или иной диагноз.

Что касается понятия «здоровье», то здесь ситуация иная. Нет никаких специальных понятий здоровья; человек не может быть здоров тем или иным образом. Если у него есть какая-либо болезнь, то есть «в нем» присутствует дефект, значит, этот человек нездоров, при этом безразлично, какая именно у него болезнь. В этом отношении здоровье можно понимать как отсутствие какой бы то ни было болезни.

4.2. Плохое самочувствие и хорошее самочувствие

У человека может быть какая-то болезнь, но при этом он необязательно должен чувствовать себя больным, да и со стороны не всегда можно распознать симптомы болезни; например, даже при запущенной раковой опухоли человек может считать себя совершенно здоровым — в том смысле, что он хорошо себя чувствует. Иногда возникали дискуссии, не рациональнее ли определять «больной» и «здоровый» как две независимые величины (Lutz & Mark, 1995). Это, несомненно, имеет смысл, так как болезнь объективна, а хорошее (или плохое) самочувствие субъективно: я могу чувствовать себя больным, хотя у меня нет никакой болезни, и я могу чувствовать себя здоровым, несмотря на наличие болезни.

Симптомы и данные осмотра при недомогании очень многогранны, и какое-либо всеобъемлющее описание и объяснение всех симптомов вряд ли имеет смысл. В сфере психических расстройств проблемой общего понимания психических симптомов усиленно занималась общая психопатология — частная дисциплина психиатрии. С момента введения *DSM-III* психические симптомы все-таки тоже рассматриваются в связи с соответствующими им расстройствами.

Что касается «хорошего самочувствия», то здесь подобное упорядочение невозможно, поскольку, как уже отмечалось, невозможно говорить о «различных формах здоровья». Отсюда и множество попыток прийти к какому-нибудь позитивному определению «хорошего самочувствия» на основе придуманных признаков, например вышеупомянутое определение понятия полного благополучия ВОЗ. Другие признаки так или иначе допустимы: ощущение счастья, удовлетворенность, уравновешенный темперамент, интеллектуальность и «примерное» социальное поведение (Menninger, 1946). Ягода (Jahoda, 1958) выдвигает шесть критериев *психологического* здоровья: (1) позитивная установка по отношению к собственной личности, (2) духовный рост и самореализация, (3) интегрированная личность, (4) автономия, самодостаточность, (5) адекватность восприятия реальности и (6) компетентность в преодолении требований окружающего мира.

Основываясь на обширном анализе опросников, Беккер (Becker, 1982, 1995) формулирует три главных компонента (факторы второго порядка) душевного здоровья: душевное и физическое хорошее самочувствие (с первичными факторами: полнота чувств, альтруизм и отсутствие жалоб), самоактуализация (развитие, автономия) и уважение к себе и другим (чувство собственной ценности, способность любить). Обзор других попыток определения предпринимает Шорр (Schorr, 1995).

В выборе таких признаков (и соответственно в конструировании и подборе опросников) особенно ясно видно, что в определении не только плохого самочувствия, но и хорошего самочувствия используются оценки, которые крепко спаяны с культурой и потому непостоянны. Состояние плохого или хорошего (психического) самочувствия предполагает некое ценностное суждение, основанное на «нормативных представлениях о человеческом бытии и сосуществовании» (Brandtstädter, 1982, S. 107).

Вышеупомянутые критерии психического хорошего самочувствия, которые выдвинули Меннингер, Ягода и Беккер, отчетливо показывают, что таким способом едва ли можно определить «среднее состояние», а только некое идеальное состояние; Брандштеттер (Brandstädter, 1982) говорит о «концепциях оптимального развития». Между этим идеальным состоянием психического хорошего самочувствия в смысле оптимального развития (или «полностью функционирующей личности») (Rogers, 1973), с одной стороны, и экстремальным случаем психического плохого самочувствия (или формой проявления отдельных психических болезней) — с другой стороны, можно предположить наличие нейтральной области усредненного нормального состояния (*neutralitas*; Schorr, 1995).

Таким образом, если болезнь и здоровье понимаются как две взаимоисключающие категории, то плохое самочувствие и хорошее самочувствие можно представить как экстремальные полюсы одного континуума, имеющего нейтральную среднюю область, границы которой расплывчаты.

4.3. Роль больного и роль здорового

Коль скоро человеку при наличии соответствующих признаков, указывающих на наличие болезни, может отводиться роль больного с соответственно измененным спектром ожиданий, то точно так же другому человеку, у которого нет признаков, указывающих на повреждения, и не наблюдается никаких отклонений, приписывается роль здорового. Это подразумевает ожидание, что данный индивид в состоянии исполнять свои нормальные роли (работающего человека, отца семейства, председателя спортивного общества, совершеннолетнего гражданина и т. д.), предполагается также, что он удовлетворяет этим ролевым ожиданиям довольно хорошо. Однако и здесь можно предположить наличие нейтральной срединной сферы социальных ролевых ожиданий. Роль здорового лишь тогда приписывается ясно и определенно, когда помимо отсутствия признаков, указывающих на наличие

болезни, человек еще считается физически сильным и уравновешенным. Аналогично тому, как приписывание роли «больного» имеет негативную стигматическую обратную реакцию, можно констатировать и обратную реакцию на роль «здорового», прежде всего особую работоспособность и выносливость (Parsons, 1972; ср. также Becker, 1992; Franke, 1990).

4.4. Причины болезни и причины здоровья

На самом нижнем уровне модели болезни находятся причины болезни (см. рис. 2.1). Индивид считается окончательно вылеченным, то есть снова здоровым, только тогда, когда исчезают индивидуальные причины болезни.

Болезнь как прямое следствие причин болезни — это слишком упрощенное представление. Болезнь или здоровье являются результатом взаимодействия болезнетворных факторов (вирусов, излучения или стресса) и факторов, благоприятных для здоровья, таких как сохранная иммунная система, хорошая конституция или хорошо разработанная стратегия совладания.

Здоровье — это не только состояние, которое должно быть восстановлено лечебными мероприятиями; здоровье — это еще и цель превентивных мер. В соответствии с этим Беккер (Becker, 1982, S. 282) дает следующее определение: «Под "душевным здоровьем" мы понимаем набор всех тех психических качеств (то есть относительно стабильных характеристик эмоций и поведения), которые... снижают вероятность возникновения психического заболевания».

Однако вероятность возникновения психического расстройства снижается не только благодаря определенным свойствам личности, но и соответствующим экологическим, экономическим и социальным условиям жизни. Идеальное состояние «гомеостаза», на которое можно было бы ориентироваться в превентивных мероприятиях, характеризуется поэтому гораздо шире, чем только свойствами личности: отличительными особенностями организма, психики, взаимодействием личность — окружающий мир и самим окружающим миром; точно так же и причины болезни можно найти и в соматической, и в психической, и в социальной сфере.

Понятия «здоровый» и «больной» соотносимы друг с другом. То же самое можно сказать не только о болезни и здоровье, но и по поводу всех четырех плоскостей, которые различают в модели болезни: болезнетворные и превентивные (способствующие здоровью) факторы, болезнь и здоровье, плохое и хорошее самочувствие и, наконец, роль больного и роль здорового. Разнообразие попыток определения (психической) болезни и еще более (психического или душевного) здоровья (Schorr, 1995) можно упорядочить и систематизировать, относя их к той или иной плоскости общей модели болезни.

5. Применение модели болезни к отклоняющемуся от нормы поведению

5.1. Об истории модели болезни

К парадигме болезни обратились в эпоху Просвещения, чтобы объяснить странное, непонятное поведение. Сарбин (Sarbin, 1979) на примере св. Терезы (1515-1582) ясно показал, что понятие болезни было применено впервые лишь как метафора. Монахини одного монастыря нередко вели себя таким образом, что сегодня это посчитали бы массовой истерией. Чтобы монахини не попали в руки инквизиции, Тереза высказалась за то, чтобы рассматривать этих монахинь «как больных» (*comas enfernas*) — можно же объяснить наблюдаемые отклонения не колдовством, а естественными причинами.

С этого времени модель болезни стала конкурентом «модели одержимости». Непредсказуемое, странное поведение теперь уже не считалось «наказанием божьим» (как в раннее Средневековье) или признаком добровольного соглашения с дьяволом (как в позднее Средневековье) (Zilboorg & Henry, 1941), но объяснялось, подобно болезни, каким-то центральным нарушением в индивиде. Правда, это нарушение видели не в теле, а в духе, разуме или характере. В эпоху Ренессанса и Просвещения в результате обращения к трудам древнегреческих философов христианское понятие души утратило свое значение; оно было заменено понятиями духа, разума и психики. Соответственно дуализму души и тела для каждой из этих субстанций признавалось и собственное бытие, а значит, можно было говорить и о *душевной болезни.*

5.2. Модель болезни в психиатрии и психоанализе

Триумфальное шествие естественных наук в XIX в., разумеется, поставило под сомнение такую точку зрения. Психиатрия тоже все больше и больше примыкала к естественнонаучной медицине и позаимствовала строго биомедицинскую модель болезни. Болезни духа — это тоже болезни головного мозга, — такова примерно воинственная позиция Гризингера и других ведущих психиатров 2-й половины XIX в.; а стало быть, базисное нарушение, «дефект» всегда имеет соматическую природу. Благодаря этой биомедицинской модели болезни ряд необъяснимых прежде состояний духа и души действительно удалось свести к центральному органическому нарушению. Яркий пример этому — прогрессивный паралич, который впервые был отграничен как отдельная нозологическая единица в 1825 г. А. Л. Бейлем и в 1913 г. окончательно объяснен Ногучи и Муром как отдаленное последствие сифилитической инфекции.

Однако биомедицинская позиция не полностью вытеснила другую точку зрения, согласно которой болезни духа или психики все-таки существуют. Во-первых, вспомним Фрейда: в то самое время, когда Крепелин в Мюнхене активно разрабатывал биомедицинскую модель, Фрейд в Вене сформулировал новую модель для чисто психических болезней. Основная мысль в модели Фрейда осталась та же: психические расстройства можно объяснить центральным дефектом, наличествующим в самом индивиде. Но дефект этот лежит не в физической, а в психической сфере и вызван каким-то не переработанным конфликтом. «В дополнение к уже известным вирусам, бактериям, генам, рентгеновским лучам, ядам и т. д. психоанализ открыл еще одну причину: ставший бессознательным конфликт» (Muck, 1974, S. 12).

Кроме психоанализа концепцию душевной болезни поддерживали и гуманитарно-феноменологические направления психиатрии. Согласно этой концепции, «психическая болезнь» означает болезненно измененную психику. Карл Ясперс (1883-1969) считал, что путь к пониманию этих изменений лежит главным образом через сферу переживаний больного. На этом основании ничего нельзя сказать о причинах и генезе психических болезней, высказывания могут относиться только к психопатологии, то есть к описанию и классификации психических болезней (Degkwitz, Hoffmann & Kindt, 1982). Поэтому диагностические единицы уже не являются, как у Крепелина, этиологически обоснованными, — для разграничения единиц используется первичное нарушение, первичный дефект, который видят в психической сфере а именно *дефект переживания*, независимо от того, обусловлен он психическими, социальными или соматическими причинами.

Между тем эта позиция была в широком объеме заимствована психиатрией. В соответствии с этим по коду МКБ и *DSM* последствия неврологических заболеваний одновременно обозначаются как психические болезни, а именно как органически обусловленные, или «симптоматические», психические расстройства. Например, первичному органическому дефекту — атрофии головного мозга — соответствует первичный психический дефект, скажем, деменция. Такое дублирование отчетливо показывает то, что подразумевается под «душевной болезнью»: дефект в переживании.

5.3. Психологические концепции расстройства

Психологи предпочли иначе подойти к нарушенному и отклоняющемуся от нормы поведению и переживанию и искали психологические причины. В США, начиная с рубежа веков, для исследований в этом направлении укоренилось понятие *abnormal psychology*. В немецкоязычных странах Гуго Мюнстерберг (Münsterberg, 1912) предложил понятие «патопсихология». Главное его отличие от психиатрического понятия «психопатология» заключается в том, что здесь предполагается континуум между нормальными и патологическими психическими процессами. Психические расстройства представляют собой лишь «ускорения или торможения нормального психического процесса» (Münsterberg, 1912, S. 56); наличие дефекта не предполагается. Исходя из этой предпосылки в патопсихологии вполне оправдано применение тех же методов исследования и постулируются принципиально те же закономерности, что и в «нормальной», не исследующей расстройства психологии.

После доминирования в течение нескольких десятилетий глубиннопсихологических подходов в 1950-е гг. эти принципы широко осуществились в клинической психологии. Сначала для объяснения и лечения психических расстройств были привлечены методы и результаты фундаментальных исследований психологии научения: возникла поведенческая терапия. Благодаря психологии научения Скиннера появилось и иное понимание психических расстройств: отклонения поведения не являются следствием дефекта в самой личности, они — результат прямого воздействия неблагоприятных условий окружающей среды, регулирующих поведение (Ullmann & Krasner, 1969). Сведение различных жалоб и

отклонений к какому-то типичному дефекту или болезни было отвергнуто и Айзенком (Eysenck & Rachman, 1967, S. 20): «Нет невроза, лежащего в основе симптома, а есть только сам симптом». Причины и поддерживающие условия симптомов или отклонений поведения следует искать в конкретных обстоятельствах конкретного же случая (Schulte, 1996).

Между тем для анализа психических расстройств применялась не только психология научения, но и весь спектр фундаментального психологического исследования, что показывает этот учебник. В соответствии с этим развивались также новые терапевтические методы, в первую очередь направленные на изменение когниций и процесса когнитивной переработки. Всем этим подходам свойственно то, что предметом анализа (и соответственно терапии) являются, как правило, не нозологические единицы сами по себе, а отдельные функции и структуры, регулирующие поведение и перерабатывающие информацию. Не человек является больным, а конкретный тип поведения и конкретные психические функции обнаруживают экстремальные отклонения, которые в данном случае расцениваются обществом и самой личностью как анормальные и нуждающиеся в изменении.

5.4. Социально-научные концепции расстройств

В социальных науках, прежде всего в исследовании отклонений, развивались альтернативные точки зрения на психические расстройства, и вместе с критикой условий психиатрического обслуживания в 1970-е гг. это привело к радикальному отходу от психиатрии и отказу от ее концепции болезни. Общее в этих подходах — акцентирование социальных переменных в возникновении и поддержании психических расстройств.

По *Labeling*-теории, навешивание кому-то ярлыка «душевнобольной» приводит лишь к возникновению настоящего расстройства. В результате навешивания ярлыка со стороны социального окружения и в конечном итоге благодаря постановке диагноза специалистами первичное расстройство — порой малозначительное отклонение от общего правила — превращается в настоящее расстройство, потому что человек принимает навязанную ему роль отклоняющегося, роль больного и чувствует себя (и ведет себя) соответственно, а окружающие обращаются с ним соответственно, признавая его только в этой роли (Scheff, 1972; Keupp, 1979). Таким образом, получается, что роль больного существует без какой-либо болезни, а плохое самочувствие является в первую очередь следствием приписанной роли больного.

Психиатр Томас Сас (Szasz, 1960) тоже считает, что определение человека как «психически больного» — это не описание какого-то наблюдающегося в данный момент состояния, а приписывание диагноза и тем самым — роли больного. Концепцию психических расстройств (и в первую очередь шизофрении) как болезни он называет мифом, аналогией, для которых нет никаких доказательств. Сас видит в шизофрении социально неадекватное поведение, являющееся следствием нарушенной социализации в семье. Эту позицию разделяют и другие представители так называемой антипсихиатрии (Bopp, 1980). Правда, в качестве главного условия, ответственного за возникновение психотического поведения, не обязательно рассматривается только семья, но и общество в целом. Таким образом, центральный дефект видится уже не в личности, а в социальных группах или в обществе, вследствие чего модель болезни утрачивает свое значение.

Мнение, что социальные условия являются не только причинами индивидуальных расстройств, но сами представляют собой истинное расстройство, высказывалось представителями семейной терапии (ср. Hoffmann, 1982) и приверженцами других межличностных моделей (Sullivan, 1953; Kiesler, 1982). Нарушение заключается в социальной системе (семье), в интеракции, коммуникации и отношениях членов системы между собой. Отклонения у отдельных лиц — только следствие или выражение этого социального, не индивидуального «базисного нарушения».

5.5. Гуманистические концепции расстройства

Представители так называемой гуманистической психологии не столько искали альтернативы к концепции болезни, сколько игнорировали эту концепцию. Расстройства ничем не различаются между собой ни в принципиальном их понимании, ни относительно условий возникновения, ни в отношении терапии. Они даже считали, что здоровый и больной принципиально ничем не отличаются друг от друга.

Основа этого подхода — образ человека в гуманистической психологии. К. Роджерс (Rogers, 1951, dt. 1973) говорит об основополагающем, непрерывном процессе становления и самоактуализации.

Если бы этот процесс не нарушался, в результате получилась бы некая *fully functioning person* — полностью функционирующая личность. Однако процесс самореализации у всех людей блокируется или нарушается влияниями извне, и разница заключается лишь в степени этих нарушений.

Ф. Перлз (Pearls, 1969, dt. 1974), основатель гештальт-терапии, тоже принимает за основу общий для всех процесс физического и психического развития. При этом условия окружающей среды в различной мере мешают всем людям удовлетворять определенные потребности или изживать аффекты. Эти неудовлетворенные или незавершенные потребности и аффекты Ф. Перлз рассматривает как «незакрытые гештальты», которые воздействуют подобно чужеродным телам и приводят ко все большему отчуждению.

Таким образом, психические расстройства — это расстройства физического или психического развития (Bünte-Ludwig, 1984). Ни один человек не достигает идеального состояния зрелой или полностью функционирующей личности, а значит, нет принципиального, качественного различия между психически здоровым и психически больным. Люди различаются только по степени их возможности справляться с актуальными жизненными проблемами (Bastine, 1984). Способы проявления этих, в принципе одинаковых, трудностей при решении жизненных проблем различны, но это несущественно для терапии; терапевты не особенно принимают их во внимание и не делают предметом диагностики и терапии. В центре терапии в гораздо большей мере находится «встреча» (*encounter*) и особые отношения пациента и психотерапевта.

В последние годы в разговорной психотерапии развивались подходы, которые постулируют специфическое оформление основной модели Роджерса для отдельных видов расстройств (Finke, 1994; Speierer, 1994). При этом основные положения Роджерса отчасти упраздняются, и вместо них разрабатываются новые модели, ориентирующиеся на конкретное расстройство, например модель психосоматических болезней (Sachse, 1995; Atrops & Sachse, 1994).

5.6. Другие концепции расстройств

К различным вариантам модели болезни для психических расстройств можно добавить еще три, принципиально другие, точки зрения: психические отклонения как экстремальная выраженность отдельных психических процессов и функций, психические отклонения как выражение неадекватных или нарушенных процессов в социальных системах и психические расстройства как следствие задержки естественного процесса роста. На первый взгляд, акцентируются разные причины. Тем не менее даже для соматических болезней все больше признается роль психических и социальных условий наряду с условиями биологическими, и такие расширенные биопсихосоциальные модели болезни (Engel, 1979, 1980; Mechanic, 1986) всегда учитывали, что при возникновении и поддержании внутреннего дефекта все эти причины действуют вместе.

Альтернативные концепции не предполагают наличия такого дефекта, по крайней мере дефекта в самом индивиде. Тем самым отвергается модель болезни со всеми ее личностными и другими аспектами.

Различные точки зрения не обязательно являются взаимоисключающими. Не все психические расстройства одинаковы, вероятно, они различаются не только причинами и условиями, но и локализацией дефекта — если уж вообще заходит речь о дефекте.

Дефект может лежать в физической сфере, скажем в нервной системе. Соответствующие психические расстройства можно тогда понимать как следствия *соматических болезней*.

Дефект может изначально находиться в психической сфере, в виде приобретенного в процессе научения «ошибочного программирования». Ошибки в процессах, перерабатывающих информацию и регулирующих поведение, можно принципиально доказать в психологическом исследовании, а в медицине исследуются соответствующие особенности нейронной и биохимической передачи информации, скажем, сдвиги в работе нейротрансмиттеров. В этом случае отклонения поведения можно равным образом описать и как «ошибки программы», и как «ошибки в неврологически-биохимической передаче информации»; дефект лежит, так сказать, в *software* и может быть описан и проанализирован и как психологический, и как медицинский. Понятие *«нарушение поведения»* было бы вполне уместным для таких «ошибочных программирований». Если понимать такие нарушения программ только как временные реакции на чрезмерные требования системы, то понятия «реакция на кризис» или «дезадаптация» представляются очень точными.

Когда о поведении говорят, что оно неадекватное, неадаптивное, нарушенное или отклоняющееся, виной тому не обязательно ошибочное программирование. Иногда всю окружающую

среду, регулирующую поведение, следовало бы назвать неподходящей, невыгодной, нарушенной или болезненной. В пример можно привести социальное поведение, адаптированное к нормам какой-то экстремальной социальной подгруппы (скажем, молодежной группировки), адаптацию к нарушенной семье или адекватное реагирование на экстремальное ситуативное подкрепление (недостаток или избыток), например в условиях госпитализации. Во всех этих случаях может иметь место такое поведение, которое «нормальное» социальное окружение назовет «ненормальным» и «нуждающимся в изменении», притом что в индивиде отсутствует какой бы то ни было дефект; здесь было бы уместно использовать понятие *отклоняющееся поведение*.

Таким образом, можно выделить различные типы психических расстройств. В основе наблюдаемых отклонений от нормы лежат расстройства, расположенные в разных плоскостях внутри и вне индивида: нарушения в организме и нервной системе, нарушения психики — то есть программы, которые перерабатывают информацию и регулируют поведение, а также лежащие в их основе процессы биохимической передачи информации, — или нарушения в окружающей среде. Во многих случаях нарушения различного типа сочетаются, так как каждое из них оказывает воздействие на поведение и таким образом может повлиять на другое нарушение, за счет наличия внутренних и внешних связей. «Психическое расстройство» желательно рассматривать как главное понятие, которое охватывает различные виды расстройств, включая болезни в узком смысле этого слова. В соответствии с этим система классификации Американской психиатрической ассоциации называется «Справочник по диагностике и статистике психических расстройств» (*mental disorders*), а не психических болезней (*deseases*) (см. главу 6).

6. Литература

Atrops, A. & Sachse, R. (1994). Vermeiden psychosomatische Klienten die Klärung eigener Motive? Eine empirische Untersuchung mit Hilfe des Fokussing. In M. Behr, U. Esser, F. Petermann, R. Sachse & R. Tausch (Hrsg.), *Jahrbuch für Personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie* (Bd. 4, S. 41-59). Salzburg: Otto Müller.

Bastine, R. (1984). *Klinische Psychologie* (Bd. 1). Stuttgart: Kohlhammer.

Becker, P. (1982). *Psychologie der seelischen Gesundheit. Bd. 1. Theorien, Modelle, Diagnostik.* Göttingen: Hogrefe.

Becker, P. (1995). *Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle.* Göttingen: Hogrefe.

Bopp, J. (1980). *Antipsychiatrie. Theorien, Therapien, Politik.* Frankfurt: Syndikat.

Brandtstädter, J. (1982). Kern- und Leitbegriffe psychologischer Prävention. In J. Brandtstädter & A. von Eye (Hrsg.), *Psychologische Prävention* (S. 81-115). Bern: Huber.

Bünte-Ludwig, C. (1984). Gestalttherapie - Integrative Therapie. Leben heißt Wachsen. In H. Petzold (Hrsg.), *Wege zu Menschen* (Bd. 1, S. 217-307). Paderborn: Jungfermann.

Degkwitz, R., Hoffmann, S. D. & Kindt, H. (1982). *Psychisch krank. Einführung in die Psychiatrie für das klinische Studium.* München: Urban & Schwarzenberg.

Engel, G. L. (1979). Die Notwendigkeit eines neuen medizinischen Modells: Eine Herausforderung der Biomedizin. In H. Keupp (Hrsg.), *Normalität und Abweichung* (S. 63-85). München: Urban & Schwarzenberg.

Engel, G. L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137, 535-544.

Eysenck, H. J. & Rachman, S. (1967). *Neurosen — Ursachen und Heilmethoden.* Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften.

Fabrega, H. & Manning, P. (1979). Krankheit, Kranksein und abweichende Karrieren. In H. Keupp (Hrsg.), *Normalität und Abweichung* (S. 213-239). München: Urban & Schwarzenberg.

Finke, J. (1994). Die Krankheitslehre der Gesprächspsychotherapie. In M. Behr, U. Esser, F. Petermann, R. Sachse & R. Tausch (Hrsg.), *Jahrbuch für Personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie* (Bd. 4, S. 9-29). Salzburg: Otto Müller.

Franke, A. (1990). Gesundheit — ein Begriff im Spektrum der Wertsysteme. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 12, 313-320.

Häfner, H. (1981). Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie. In R. Degkwitz & H. Siedow (Hrsg.), *Standorte der Psychiatrie. Bd. 2. Zum umstrittenen psychiatrischen Krankheitsbegriff* (S. 16-54). München: Urban & Schwarzenberg.

Hoffmann, L. (1982). *Grundlagen der Familientherapie.* Hamburg: ISKO-Press.

Hofstätter, P. (1957). *Psychologie.* Frankfurt: Fischer.

Hufeland, C. W. (1795, Neudruck, 1975). Begriff und Wesen der Krankheit. Neudruck in K. E. Rothschuh (Hrsg.), *Was ist Krankheit?* (S. 19-23). Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Jahoda, M. (1958). *Current concepts of positive mental health.* New York: Basic Books.

Keupp, H. (1972). *Psychische Störungen ab abweichendes Verhalten.* München: Urban & Schwarzenberg.

Keupp, H. (1979). Psychische Krankheit als hergestellte Wirklichkeit — eine Grenzbestimmung des Etikettierungsparadigmas. In H. Keupp (Hrsg.), *Normalität und Abweichung* (S. 199-212). München: Urban & Schwarzenberg.

Kieser, D. G. (1817, Neudruck, 1975). Gesundheit und Krankheit. Neudruck in K. E. Rothschuh (Hrsg.), *Was ist Krankheit* (S. 24-29). Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Kiesler, D. J. (1982). Interpersonal theory for personality and psychotherapy. In J. C. Anchin & D. J. Kiesler (Eds.), *Handbook of interpersonal psychotherapy* (pp. 3-24). New York: Pergamon.

Kuhn, T. S. (1972). *Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen.* Frankfurt: Suhrkamp.

Lutz, R. & Mark, N. (1995). Zur Gesundheit bei Kranken. In R. Lutz & N. Mark (Hrsg.), *Wie gesund sind Kranke?* (S. 11-24). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Mechanic, D. (1986). Role of social factors in health and well being: Biopsychosocial model from a social perspective. *Integrative Psychiatry, 4,* 2-11.

Menninger, K. (1946). *The human mind.* New York.

Muck, M. (1974). Krankheit, Konflikt und das Konzept der Psychoanalyse. In M. Muck, K. Schröter, R. Klüwer u. a. (Hrsg.), *Informationen über Psychoanalyse. Theoretische, therapeutische und interdisziplinäre Aspekte* (S. 10-36). Frankfurt: Suhrkamp.

Münsterberg, H. (1912). Psychologie und Pathologie. *Zeitschrift for Pathopsychologie, 1*, 50-66.

Parsons, T. (1967). Definition von Gesundheit und Krankheit im Lichte der Wertbegriffe und der sozialen Struktur Amerikas. In A. Mitscherlich, T. Brocher, O. von Mering & K. Horn (Hrsg.), *Der Kranke in der modernen Gesellschaft* (S. 57-87). Köln: Kiepenheuer & Witsch.

Pearls, F. S. (1969). *Gestalt therapy verbatim.* Lafayette: Real People Press (Deutsch: Fliegel, S., Stuttgart: Klett, 1974).

Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy.* Boston: Houghton Mifflin (Deutsch: Die klientenbezogene Gesprächstherapie. München: Kindler, 1973).

Rothschuh, K. E. (Hrsg.). (1975). *Was ist Krankheit? Erscheinung, Erklärung, Sinngebung.* Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Rothschuh, K. E. (1976). Krankheit. In J. Ritter (Hrsg.), *Historisches Wörterbuch der Philosophie* (Bd. 4; S. 1184-1190). Basel: Schwabe.

Sachse, R. (1995). *Der psychosomatische Patient in der Praxis. Grundlage einer effektiven Therapie mit «schwierigen» Klienten.* Stuttgart: Kohlhammer.

Sarbin, T. R. (1979). Der wissenschaftliche Status der Krankheitsmetapher für psychische Störungen. In H. Keupp (Hrsg.), *Normalität und Abweichung* (S. 23-46). München: Urban & Schwarzenberg.

Scheff, T. J. (1972). Die Rolle des psychisch Kranken und die Dynamik psychischer Störungen: Ein Bezugsrahmen für die Forschung. In H. Keupp (Hrsg.), *Der Krankheitsmythos in der Psychopathologie* (S. 136-156). München: Urban & Schwarzenberg.

Schorr, A. (1995). Gesundheit und Krankheit: Zwei Begriffe mit getrennter Historie? In R. Lutz & N. Mark (Hrsg.), *Wie gesund sind Kranke?* (S. 53-69). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung.* Göttingen: Hogrefe.

Speierer, G.-W. (1994). Die Inkongurenzdynamik bei Neurosen mit vorrangiger Angstsymptomatik als Voraussetzung der Indikation der Gesprächspsychotherapie. In M. Behr, U. Esser, F. Petermann, R. Sachse & R. Tausch (Hrsg.), *Jahrbuch für Personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie* (Bd. 4, S. 30-40). Salzburg: Otto Müller.

Srole, L. & Langner, T. S. (1974). Sozioökonomische Statusgruppen: Ihr Verteilungsmuster psychischer Gesundheit. In H. Keupp (Hrsg.), *Verhaltensstörungen und Sozialstruktur* (S. 66-90). München: Urban & Schwarzenberg.

Storz, D. (1976). Politische Psychiatrie I—III. *Psychologie heute, 3*, Heft 8, 13-19; Heft 9, 42-55; Heft 10, 52-58.

Stumme, W. (1975). *Psychische Erkrankungen — Im Urteil der Bevölkerung.* München: Urban & Schwarzenberg.

Sullivan, H. S. (1953). *The interpersonal theory of psychiatry.* New York: Norton.

Szasz, T. S. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist, 15,* 113-118.

Ullmann, L. P. & Krasner (1969). *A psychological approach to abnormal behavior.* Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
Zilboorg, G. & Henry, G. W. (1941). *A history of medical psychology*. New York: Norton.

Глава 3. Научно-теоретические основы классификации, этиологии и диагностики
Ганс Вестмейер

1. Введение

Теория науки занимается преимущественно *целями* научного исследования. Задача теории науки — дать в общей форме как можно более точное описание этих целей и выработать критерии для ответа на вопрос: насколько приблизилось к своим целям исследование в данной дисциплинарной области. Центральные темы теории науки — это структура и строение научных теорий, их анализ и верификация, выявление их объяснительных, прогностических и контролирующих возможностей в той прикладной области, в расчете на которую они (теории) были созданы. С опорой на научно-теоретические понятия и модели можно рационально реконструировать ход процесса и продукты конкретной научной деятельности и таким образом усилить ориентацию исследования на его подлинные цели, которые в повседневной работе научного учреждения, подчиненной регламенту, порой слишком легко выпадают из поля зрения. Теория науки, являясь частью философии, и сама представляет собой научную дисциплину с давними традициями, разнообразной литературой и знаниями, которые не уступают в объеме знаниям клинической психологии. Здесь мы лишь кратко поговорим о классификации, этиологии и диагностике с точки зрения теории науки. Более пристально рассмотрели соответствующие научно-теоретические представления Брейер (Breuer, 1989), Гребен и Вестмейер (Groeben & Westmeyer, 1981), Штегмюллер (Stegmüller, 1983) и Стрекер (Ströker, 1992). Научно-теоретические основы интервенции излагаются в настоящем учебнике в четвертой главе.

2. Классификация

Классификация в клинической психологии занимает одно из главных мест. Существуют системы классификации индивидов, ситуаций, реакций, диагностических инструментов, терапевтических методов, последствий терапевтических вмешательств, и прежде всего — психических расстройств (см. главу 6). Некоторые примеры наиболее распространенных классов представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1. Некоторые типичные классификации в клинической психологии

Единицы	Классы
Индивиды	Больной, здоровый, с расстройством, нормальный, ранее лечившийся, никогда не лечившийся
Ситуации	Стрессогенные, нестрессогенные, терапевтические, внетерапевтические, in vitro, in vivo, искусственные, естественные
Раздражители	Вызывающие, поддерживающие, позитивный подкрепляющий стимул, негативный подкрепляющий стимул, нейтральный раздражитель
Реакции	Отклоняющиеся, нормальные, респондентные, оперантные, скрытые (covert), открытые (overt), элементы системы категорий
Диагностические инструменты	Элементы классификаций, которые выделяют Зейденштуккер и Бауманн (Seidenstücker & Baumann, 1978) или Брикенкамп (Brickenkamp, 1996)
Терапевтические методы	Элементы классификации, которые выделяют Бенеш (Benesch, 1995) или Корзини (Corsini, 1994)
Эффекты лечения	Основные воздействия, побочные воздействия, желательные, нежелательные, улучшение, без изменений, ухудшение
Психические расстройства	Элементы *DSM-IV* или МКБ-10

Приведенные здесь понятия классов — существенные элементы научного языка клинической психологии, они используются при формулировании *теорий* в клинической психологии как *науки* и при

формулировании *правил терапевтических действий* в клинической психологии как *технологии*.

С научно-теоретической точки зрения *классификация* — это стратегия для образования научных понятий, в результате чего должна сложиться некая система классов, качественных, категориальных понятий — так называемая *классификационная система*. Отсюда *идентифицировать*, то есть подчинить какую-то единицу какому-то классу, означает установить, укладывается ли эта единица в рамки соответствующего класса, или, как принято говорить в учении о понятиях, принадлежит ли она к его экстенции. Основы, принципы, методы и правила классификации — все это составляет предмет *таксономии* (Janke, 1982).

При образовании категориального понятия (класса) прежде всего необходимо определить его значение. *Значение* какого-то понятия (точнее, знака, стоящего за этим понятием) складывается из *объема понятия* (*экстенции*) и *содержания понятия* (*интенции*). Экстенция — это просто множество единиц (например, ситуаций, способов поведения, психических расстройств, индивидов), входящих в этот класс; интенция — это множество атрибутов, которыми должна обладать некая единица, чтобы принадлежать к данной экстенции. Все категориальные понятия, представляющие интерес в клинической психологии, открыты в отношении их экстенции, так что их объем определяется исключительно только через содержание понятий. При определении интенций можно, таким образом, применять все методы, используемые при образовании научных понятий для установления или уточнения значений понятий (Groeben & Westmeyer, 1981). Здесь мы ограничимся беглым рассмотрением одного варианта, который лежит в основе самых известных систем классификации в клинической психологии — в основе подходов для подразделения психических расстройств — и известен из теории науки как *экспликация*. Под экспликацией понимается процесс перехода заданного, более или менее неточного понятия, *экспликандума*, в точный концепт, *экспликат*. Чтобы экспликат можно было считать *адекватным* для данного экспликандума, он должен удовлетворять определенным условиям: сходство с экспликандумом, точность, продуктивность и простота (Groeben & Westmeyer, 1981). *Сходство с экспликандумом* означает, что экспликат может быть применен в большинстве случаев, в которых до сих пор использовался экспликандум, однако экспликат не обязательно должен полностью покрывать сферу применения экспликандума. Условие *точности* означает, что в качестве экспликатов допускаются только такие понятия, для употребления и применения которых существуют точные правила и предписания. *Продуктивность* экспликата означает, что на его основе могут быть сформулированы и подтверждены фактами общие высказывания, а также четко выявлены отношения, которые нельзя увидеть, исходя из экспликандума. И наконец, *простота* касается определения понятия, а также положений и правил, которые связывают это понятие с другими; это условие имеет подчиненное значение. В клинической психологии, как правило, даются несколько экспликатов для одного экспликандума, они конкурируют друг с другом и выявляют разные аспекты экспликандума.

Возьмем понятие психического расстройства. Совершенно очевидно, что это понятие многозначное, неопределенное, неточное. Попытки классифицировать психические расстройства можно понимать как попытки экспликации, в рамках которой проводится дифференциация и определение значения этого понятия. Например, в *DSM-IV* понятие психического расстройства эксплицируется как *иерархическая структура* категориальных понятий (см. главу 6). Рассмотрим небольшой сегмент этой структуры. На самой верхней ступени располагается понятие психического расстройства, ступенью ниже — например, понятие расстройства личности, еще ниже — понятие такого расстройства личности, как навязчивое состояние. Интенсионально это категориальное понятие, в свою очередь, точно определяется в *DSM-IV* так называемыми *диагностическими критериями*. Благодаря такого рода экспликации понятие психического расстройства переводится в какое-то точное понятие, если считать, что все категориальные понятия, для которых в *DSM-IV* формулируются диагностические критерии, — это точные понятия. Это действительно так в том случае, когда точно определены абстракции, имеющие место в самих диагностических критериях. В критериях *DSM-IV* это относится к абстракциям, которые хотя и ближе к языку наблюдения, чем экспликандумы, но, говоря о них самих, нельзя обойтись без *диспозиционных понятий*, значение которых можно определить, только приводя конкретные примеры. Так, в критериях таких расстройств личности, как навязчивые состояния, речь идет, в частности, о чрезмерной добросовестности, перфекционизме, ригидности и упрямстве. В системе *DSM-IV* точных правил употребления для этих понятий нет, поэтому условие «точность экспликата» выполняется не лучшим образом. Сходство с экспликандумом задано. Простоту экспликата можно оценить лишь в сравнении с другими результатами подобных попыток экспликации, например в МКБ-10. Решающее значение имеет продуктивность экспликата. Это условие можно считать выполненным в том случае, если, базируясь на классификационных понятиях *DSM-IV*, удается сформулировать и подтвердить

фактами теоретические гипотезы об этиологии соответствующих расстройств, а также правила действий, нацеленного на устранение этих расстройств. Те, кто конструировали систему классификации *DSM*, разрабатывали ее в значительной мере независимо от этиологических соображений, надеясь все же при этом на то, что в ходе дальнейших исследований будут найдены специфические причины расстройств.

С понятийно-логической точки зрения представляет интерес еще и то, что в системах *DSM* или МКБ речь идет о прагматических, или, выражаясь более современным языком, *социально сконструированных* понятиях (см. Westmeyer, 1995), значения которых следует соотносить с определенными моментами времени и определенными группами лиц. Так, определенные, меняющиеся в своем личном составе экспертные группы *APA* (или ВОЗ) предпринимают все новые экспликации и развивают их, о чем говорит наличие на сегодняшний день четырех версий *DSM* и десяти версий МКБ. Таким образом, нет противоречия в том, чтобы назвать эти социально сконструированные классификационные понятия *конструктами* и понимать попытки доказать продуктивность экспликата как валидизацию конструкта (Skinner, 1981).

3. Этиология

Под этиологией в клинической психологии мы понимаем учение о *причинах* психических расстройств. Этиология прежде всего должна отвечать на следующие вопросы: как возникают психические расстройства? чем они вызываются? что их поддерживает? Поиски ответов на эти вопросы можно назвать с научно-теоретической точки зрения *попытками объяснения*. В теории науки, когда речь идет о поисках объяснений, подобные вопросы подразумевают следующее: *на основании каких причин (предшествующих условий) и каких достоверных положений происходит так, что определенное психическое расстройство возникло, высвобождается или поддерживается?*

Понятие объяснения относится к главным понятиям теории науки (см. Stegmüller, 1983; ср. также Schurz, 1988). В зависимости от типа имеющихся в распоряжении достоверных положений (детерминистические, вероятностные), антецедентных условий (конституциональные, дислоцирующие, пусковые, поддерживающие) и объясняемых положений вещей (например, наличие психических расстройств вообще, наличие какого-то определенного психического расстройства, наличие определенного психического расстройства у определенного человека и т. д.) берутся различные варианты и модели научного объяснения. Здесь мы остановимся лишь на некоторых, особенно значимых для клинической психологии моделях, которые играют главную роль и в научно-теоретической дискуссии. Классификация психологических объяснений в содержательном аспекте, ориентированная на абстракции, относящиеся к антецедентным условиям, будет представлена в конце этого подраздела.

3.1. Дедуктивно-номологические объяснения

Начать следует с самой известной и наиболее разработанной модели объяснения (Hempel & Oppenheim, 1948) (табл. 3.2), которая эксплицирует структуру так называемых дедуктивно-номологических *объяснений событий* (о предложенном здесь понятии номологического знания см. главу 4).

Таблица 3.2. Структура и составные элементы модели научного объяснения Гемпеля и Оппенгейма

Структура	Составные элементы
G_1, G_2, ... Explanans	G_1, G_2, ... — это общие законы, гипотезы или теоретические положения
A_1, A_2, ...	A_1, A_2, ... — это тезисы, которые описывают предшествующие условия
________	________ означает, что E логически следует из G_1, G_2, ... и A_1, A_2, .., и символизирует каждый последующий шаг аргументации
E Explanandum	E — это описание объясняемого события
G_1, G_2, ... и A_1, A_2, ... образуют вместе экспланaнс, объясняющее	

Так как объяснения могут быть разными по качеству, Гемпель и Оппенгейм сформулировали условия, которым должны удовлетворять корректные объяснения. Вот эти так называемые *условия адекватности* (по Stegmüller, 1983):

B1. Аргумент, который ведет от эксплананса к экспланандуму, должен быть логически корректен.

B2. Эксплананс должен содержать по меньшей мере один *общий закон* (или один тезис, из которого выводится общий закон).

B3. Эксплананс должен обладать *эмпирическим содержанием*.

B4. Положения, из которых состоит эксплананс, должны быть *надежно доказаны*.

В B2 и B3 эти условия адекватности вытекают непосредственно из того, что интерпретация вопроса, для которого ищется объяснение, нацеливается на данные о предшествующих условиях (причинах) и закономерностях. B1 гласит, что вывод от эксплананса к экспланандуму — это логически-дедуктивное заключение; таким образом, исключаются нелогичные аргументации и логичные ложные выводы. B4 гарантирует, что в расчет принимаются только хорошо подкрепленные закономерности и что конкретные предшествующие условия в данном случае действительно имеют место. Без соблюдения B4 корректными считались бы и такие объяснения, которые состоят из непроверенных высказываний, лишь формально имеющих характер закона, или из чисто гипотетических антецедентных условий.

Модель дедуктивно-номологического объяснения Гемпеля и Оппенгейма — это идеальная модель, и в клинической психологии трудно найти объяснительные аргументы, которые полностью удовлетворяли бы требованиям этой модели (прим. 3.1).

Примечание 3.1. Дедуктивно-номологическое объяснение

Попытка Шульте (Schulte, 1982) дать дедуктивно-номологическое объяснение в рамках теории оперантного поведения следующему наблюдению: молодой человек (Шульте называет его Петером) очень часто в присутствии своей матери демонстрирует агрессивные реакции:

G1: Если непосредственно в ответ на какое-либо поведение появляется позитивное подкрепление, то это поведение усиливается.

A1: В ответ на агрессивное поведение Петера следует реакция: мать обращает на него внимание.

A2: Внимание матери является позитивным подкреплением для Петера.

E: Петер очень часто агрессивен.

Чтобы объяснить, почему мать со своей стороны реагирует таким образом и тем самым поддерживает нежелательное поведение, Шульте (Schulte, 1982, S. 166) предлагает следующий аргумент:

G2: Если негативное подкрепление прекращается с появлением определенного поведения, то это поведение начинает проявляться чаще.

A3: Вслед за получением внимания со стороны матери следует окончание агрессивного поведения Петера.

A4: Агрессивное поведение Петера является для матери негативным подкреплением.

E: Мать часто отвечает на агрессию Петера подобным поведением — «обращение внимания».

Несмотря на то что оба объяснительных аргумента соответствуют в своей структуре модели Гемпеля и Оппенгейма, в G1 и G2 тем не менее содержатся закономерности, которые в действительности имеют место только при определенных идеальных условиях (s. d. Westmeyer, 1978, S. 113 f.). Так, например, G2 имеет силу, в частности, только при таком условии:

B1: Нет никакого другого поведения, в ответ на которое в той же самой ситуации начинает поступать более эффективный позитивный подкрепляющий стимул.

Если же это условие отсутствует — а в A3 и A4 ничего не говорится о том, так это или не так, — то следовало бы привлечь для объяснения другие закономерности (например, только параллельное подкрепление). Для более сложных отношений, с которыми, как правило, и приходится сталкиваться в клинической практике, хорошо доказанные закономерности нередко отсутствуют вовсе.

Это не особенно удивляет, если принять во внимание уровень развития нашей дисциплины, и это по праву относится к медицинским частным дисциплинам, которые занимаются психическими расстройствами. Разумеется, здесь возникает вопрос: какую функцию имеет такая идеальная модель. Ответ простой: если одна из целей психологии — объяснение всего происходящего в ее предметной области, то вопросы, на которые ищется объяснение, являются исходным пунктом психологического исследования. Достигнуты ли уже цели, и если да, то насколько достигнуты, — можно просчитать исходя из того, в какой мере объяснительные аргументы, которые можно сформулировать на основании

сегодняшнего уровня исследований, соответствуют условиям адекватности. Объяснительная модель и связанные с ней условия адекватности эксплицируют, таким образом, формальную характеристику целей психологического исследования. Для этиологии психических расстройств особенное значение имеют прежде всего два варианта этой объяснительной модели.

3.2. Диспозиционные объяснения

При ответе на вопрос, почему у кого-то имеется определенное психическое расстройство, в первую очередь представляет интерес то, *какие условия вызывают или поддерживают это расстройство*. Например, специалист в области поведенческой терапии, когда речь идет о респондентных реакциях при дезадаптивном поведении, пытается определить, какими условными раздражителями они вызываются. В случае оперантного поведения он интересуется, какие раздражители контролируют это поведение, а какие — и по какому плану — его усиливают. В психоанализе, где симптомы понимаются как реакция защитной системы на какой-то неосознанный невротический конфликт, последний представляется зависимым от интенсивности внешних травматических ситуаций, невротической диспозиции со стороны инстинктов, «Я» как диспозиционного фактора (сила «Я») и диспозиционного соотношения между Я, Оно и Сверх-Я.

Подобного рода объяснения называются в рамках теории науки *диспозиционными объяснениями*. Нарушенное (или отклоняющееся) поведение какого-то человека объясняется тем, что ему приписываются определенные диспозиции. Значения понятий, обозначающих эти диспозиции, определяются достаточными и/или необходимыми наборами симптомов (законами манифестации). Если для какого-то определенного понятия диспозиции имеется только один достаточный или необходимый набор симптомов, то он имеет дефиниторный характер. Если же, напротив, существует несколько законов манифестации, то речь идет об эмпирических закономерностях.

Помимо приведенных примеров с диспозиционными объяснениями в клинической психологии мы сталкиваемся еще в тех случаях, когда наличие психических расстройств объясняется физической конституцией данного индивида, нарушением обмена веществ, генетическим дефектом, иррациональными убеждениями, недостаточной социальной компетентностью, ошибочными когнитивными факторами, ошибочным восприятием, неконгруэнтностью между Я-концепцией и оценкой организма, социальной ущемленностью и др. В эксплanансе диспозиционного объяснения имеют место в качестве достоверных высказываний и соответствующие законы манифестации, в основном они касаются определенных *ситуаций* и определенных *способов поведения*, которых можно ожидать от *носителя диспозиции* в соответствующих ситуациях (прим. 3.2).

Примечание 3.2. Диспозиционное объяснение

Пациент сообщает психотерапевту о социальных страхах и сложностях с реализацией своих целей. Психотерапевт, будучи приверженцем когнитивно-поведенческого подхода, объясняет это склонностью пациента к самообесцениванию. Тем самым он считает правильным следующее диспозиционное объяснение:

G: В социальных ситуациях у лиц, склонных к самообесцениванию, обнаруживаются страхи и сложности с реализацией своих целей.

A1: Пациент склонен к самообесцениванию.

A2: Пациент находится в какой-то социальной ситуации.

E: У пациента наступают страхи и сложности с реализацией своих целей.

G — закон манифестации, A1 — высказывание, в котором пациенту приписывается определенная диспозиция, A2 — учитывает ситуативные условия, при которых наступают описанные в E проблемы.

Во многих случаях набор симптомов не объединяет напрямую понятия диспозиции в клинической психологии с определенными взаимосвязями ситуации—поведения, а соотносит их с другими понятиями диспозиции. Так обстоит дело, например, в уже упомянутых системах классификации для психических расстройств, где существует целая иерархия понятий диспозиции. Для определения научной ценности такого рода систем решающее значение имеет вопрос, есть ли внутри системы диспозиционные понятия, которые через законы манифестации можно связать с ситуационно-поведенческими ожиданиями. Если этого нет — системы буквально повисают в воздухе; если есть, но

не в полной мере, — они нетвердо стоят на ногах. Это, естественно, сказывается на возможности дать объяснения имеющимся психическим расстройствам. Впрочем, если законы манифестации носят детерминистический характер, для диспозиционных объяснений имеют силу те же самые условия, что и для дедуктивно-номологических объяснений. При этом заслуживает особого внимания одно обстоятельство: поскольку понятия психических расстройств сами по себе являются диспозиционными понятиями, в клинической психологии нередко бывает так, что наличие определенных симптомов у какого-то лица объясняют тем, что приписывают ему диспозицию в виде какого-то психического расстройства. Такое объяснение приемлемо только тогда, когда соответствующий закон манифестации, который соединяет симптомы и диспозицию, не носит дефиниторного характера, то есть является, например, составным элементом диагностических критериев для данного психического расстройства в системе *DSM-IV*. Там, где это так, предположительное объяснение становится *циркулярным*.

3.3. Историко-генетические объяснения

Диспозиционное объяснение, даваемое имеющемуся психическому расстройству, возникновению его в данный момент времени, картине его проявления, его состоянию, ссылается, в частности, на определенные идиографические гипотезы, в которых соответствующему индивиду приписываются определенные диспозиции. Именно в клинической психологии интересно выяснить еще и то, каким способом данный человек *приобрел* психическое расстройство, или соответствующие диспозиции, то есть, по сути — готовности, относящиеся к определенным ситуациям, наклонности, тенденции к отклоняющемуся поведению; как они *возникли*, или как *развивались*. При этом мало *описать* поэтапно, *как* происходил процесс возникновения, надо еще и ответить на вопрос *почему* он происходил, и основываться при этом на хорошо подкрепленных сукцессивных законах. Такого рода объяснения называются историко-генетическими объяснениями. Они представляют собой цепь отдельных объяснительных аргументов, и в этой цепи экспланандум одного объяснительного аргумента содержится в антецеденте следующего. Этот антецедент, в свою очередь, охватывает целый ряд другой информации, без которой переход к следующему экспланандуму был бы невозможен. Эта *дополнительная информация* сама по себе не разъясняется в историко-генетическом объяснении, а лишь привлекается в дополнение к предшествующим условиям, которые соответствуют упомянутому экспланандуму. Таким способом можно объяснить возникновение расстройств, которые хотя и протекают по совершенно определенным закономерностям, но в своем течении и своеобразии зависят от *условий окружающей среды*, которые сами как таковые остаются необъясненными в рамках историко-генетического объяснения.

Попытки историко-генетического объяснения встречаются в клинической психологии очень часто. Когда ответственность за возникновение психического расстройства возлагается на такие факторы, как история научения, воспитание, наличие какого-то расстройства у родителей данного индивида, то сформулировать что-то можно только в рамках историко-генетического объяснения. Если психотерапевт, давая диспозиционное объяснение, объяснил социальные страхи и сложности с реализацией жизненных целей у клиента, например, его склонностью к сильному самообесцениванию, то не мешало бы дать и историко-генетическое объяснение: почему у этого клиента вообще имеется эта диспозиция, то есть как возникла эта склонность к сильному самообесцениванию. Более точный анализ мог бы показать, что эта склонность является результатом прослеженной в нескольких фазах генерализации, происходящей из очень специфического, ситуативного самообесценивания, которое, в свою очередь, вытекает из предположительно низкой оценки со стороны других. Поводом послужила несостоятельность в работе, которую увидел дорогой ему человек, но при этом даже не прокомментировал. Отталкиваясь от описания этого события, можно развивать цепь объяснительных аргументов, посредством которых в конечном счете можно историко-генетически объяснить склонность клиента к сильному самообесцениванию.

Перре (Perrez, 1979) на многих примерах показал, что историко-генетический вариант объяснения преобладает также в психоанализе, где в этой связи ссылаются на психосексуальное развитие. Немалое значение имеет объяснение историко-генетического типа для многих социологических или социально-психологических теорий отклоняющегося поведения, таких как Labeling-теория или теория реакции.

3.4. Объяснения «Как могло случиться, что...»

В практике клинической психологии попытка адекватно объяснить возникновение какого-то психического расстройства в конкретном случае регулярно наталкивается на трудности. В рамках большинства терапевтических подходов корректное историко-генетическое объяснение предполагает знание всей истории ситуации и истории поведения данного индивида в ее релевантных отрезках. Поскольку *ex post facto* реконструкцию этой истории в нужном объеме провести невозможно, мы не в силах установить задним числом обязательные антецедентные условия каждого объяснительного аргумента в историко-генетическом объяснении. Если же для объяснения событий берутся альтернативные множества достаточных условий, то для заданного экспланандума можно сконструировать несколько различных объяснительных цепочек, и при этом мы не в состоянии разыскать среди всех этих возможностей те, которые действительно имеют место в заданном случае. Вестмейер (Westmeyer, 1973) назвал эти конкурирующие историко-генетические объяснения объяснениями, *«как могло случиться, что...»*, потому что объясняется только, как могло быть, что произошло описанное в экспланандуме событие, но остается открытым вопрос, не существовали ли совсем другие причины, которые можно вскрыть, прибегнув к какому-нибудь альтернативному объяснению.

Это понятие объяснения непосредственно вытекает из *либерализации четвертого условия адекватности* в дедуктивно-номологических объяснениях. В4 при этом заменяется на:

В'4. Содержащиеся в эксплanансе законы G1, G2, ... должны быть надежно доказаны.

Если в В4 требуется, чтобы были надежно доказаны все положения, содержащиеся в эксплanансе, а значит, и антецедентные условия, то в В'4 предписывается, что «надежно доказанными» в эксплanансе обязательно должны быть только закономерные высказывания. Историко-генетические объяснения в клинической психологии, а также и в психологии вообще, как правило, представляют собой *в лучшем случае* объяснения, «как могло случиться, что...» Ограничение «в лучшем случае» необходимо потому, что объяснения, «как могло случиться, что...», все еще на многое претендуют. Так, они требуют приведения надежно доказанных закономерных высказываний в эксплanантах. Большинство объяснений в клинической психологии не удовлетворяют этим условиям адекватности, и мы обратимся теперь к типам несовершенных объяснений.

3.5. Несовершенные объяснения

Многие попытки объяснения остаются несовершенными потому, что закономерные высказывания, которые следовало бы привлечь для объяснения какого-то положения вещей, еще вообще не формулировались и не проверялись, или потому, что релевантные для данного объяснения антецедентные условия известны лишь отчасти. Кроме того, в клинической психологии усилия что-либо объяснить часто не ориентированы на стандарт логико-систематической модели. Скорее, они носят характер некоего повествования, *истории*, которая, правда, может быть очень длинной, но, несмотря на это, эксплanанс содержится в ней лишь обрывочно, а строгая связь между эксплanансом и экспланандумом отсутствует. Здесь нельзя не упомянуть, что иногда в психологии исходят из того, что большего, чем такого рода повествования, все равно не достичь и что поэтому нет оснований понимать их как несовершенные результаты, нуждающиеся в улучшении (ср. Murray, 1995).

В теории науки различают четыре типа несовершенных объяснений, отграничивая их от корректных научных объяснений (Stegmuller, 1983): (1) неточные объяснения, (2) рудиментарные объяснения, (3) частичные объяснения, (4) объяснения, данные в общих чертах.

Неточные объяснения, в частности, имеют место тогда, когда в эксплanансе какого-то объяснения выбирается *слишком слабая* в пересчете на экспланандум *форма понятия*. Например, когда объясняемое положение вещей в экспланандуме описывают количественными понятиями, а в эксплanансе оперируют только компаративными или качественными понятиями. В этом случае форма понятия в эксплanансе слабее, чем форма понятия в экспланандуме. В результате объясняется только то, почему имеется определенное расстройство или почему наступило определенное изменение. Но не объясняется — хотя и указывается в экспланандуме — интенсивность этого расстройства или размер изменения.

Рудиментарные объяснения — это обрывочные, искаженные или обтекаемо сформулированные объяснения, в которых антецедентные условия указаны не полностью, а соответствующие закономерные высказывания чаще всего совершенно опускаются, потому что предполагается, что с ними нет никаких проблем. Типичный пример рудиментарных объяснений — предложения в форме «потому что», в которых задаются причины и следствия, притом что соответствующие закономерности

не принимаются в расчет эксплицитно.

Частичные объяснения имеют место тогда, когда заданного эксплананса недостаточно для объяснения всего экспланандума, — он предоставляет некое *объяснение* только *для отдельных частей экспланандума*. Нечто подобное нередко встречается в клинической психологии; например, когда объясняется, почему у данного лица началось определенное психическое расстройство, но при этом не объясняется, почему это расстройство наступило именно в той или иной ситуации в тот или иной момент времени, а не раньше или позже или не в другой ситуации, — это лишь частичное объяснение экспланандума. Или при постановке диагноза объясняется, почему у кого-то есть проблемы с успеваемостью в школе, в то время как в экспланандуме речь идет, кроме этого, еще и о нарушениях контакта и страхах.

Объяснения, данные в общих чертах, имеют место тогда, когда предложенный эксплананс только контурно намечает какое-то объяснение и состоит исключительно из неопределенных намеков на то, как должно было бы выглядеть научное объяснение экспланандума. Антецедентные условия указаны не полностью или только гипотетически, закономерности в лучшем случае лишь намечены. Здесь больше всего налицо несоответствие между фактической и номинальной ценностью научных объяснений. Перевод «наброска» объяснения в корректное научное объяснение в существенной мере зависит от научно-исследовательского прогресса. Без соответствующих закономерностей, которые можно сформулировать и проверить в ходе исследовательского процесса, усовершенствование невозможно. Этот тип несовершенных объяснений особенно характерен для клинической психологии, в которой требуемые закономерности нередко еще отсутствуют. Чаше всего при попытках прояснить возникновение психических расстройств в каждом отдельном случае мы не выходим за пределы объяснений, данных в общей форме «как могло случиться, что...».

Такая оценка ситуации противоречит широко распространенному в клинической психологии мнению, что для целого ряда психических расстройств мы уже довольно хорошо знаем окончательный ответ по поводу того, как они возникают и поддерживаются. Как разрешить это противоречие? В психологических теориях достоверные положения о возникновении психических расстройств, как правило, сформулированы таким образом, что претендуют на *законность для всех людей*. Однако проверяются эти положения тем, что из них выводят *статистические гипотезы*, а затем тестируют эти гипотезы на *отдельных группах людей*. Если статистическая проверка протекает успешно — а это часто бывает в клинической психологии, — то в этом тоже видят подтверждение законов. Но на самом деле так можно сказать только об отдельных группах лиц (фиктивные статистические средние индивиды); доказательство же того, что надежно подтверждены законы, претендующие на законность для каждого отдельного случая, отсутствует. Впечатление, что клиническая психология к настоящему времени уже способна объяснить возникновение психических расстройств вообще и определенных психических расстройств в частности, обусловлено тем обстоятельством, что для успешно проверенных статистических гипотез в этой сфере мы можем дать некое теоретическое объяснение с помощью некоторых законов — которые, однако, при применении их к психическим расстройствам у отдельных лиц не в каждом случае оказываются действенными. Впрочем, такая ситуация ни в коем случае не является специфической только для клинической психологии, она характерна в той же мере для психиатрии и других областей соматической медицины.

3.6. Перформативные объяснения

В поведенческой терапии попытки что-либо объяснить прежде всего направлены, как правило, на идентификацию тех актуальных условий, которые поддерживают определенное поведение, называемое дефицитарным, нарушенным или как-то еще. Подобная идентификация является главной целью так называемого анализа поведения (см. главу 7). Каким образом возникло данное поведение — вопрос второстепенный, решающее же значение придается актуальным условиям, которые поддерживают это поведение и считаются отправной точкой для модификации поведения. К подобного рода условиям, которые принимаются в расчет при объяснении наблюдаемого в настоящий момент поведения, можно отнести в первую очередь контролирующие события, предшествующие поведению и следующие за ним; например, наличие определенного дискриминативного раздражителя, под воздействием которого проблемное поведение наступает (или не наступает), или применение (или устранение) позитивных (или негативных) подкрепляющих стимулов в ответ на это поведение.

Этот вариант объяснений, наверное, можно подвести под уже известные нам модели объяснения, — мы уже слегка коснулись этого в начале раздела 3.2. Однако для вероятностного каузального

объяснения отдельных событий гораздо больше подходит другая модель, которую предлагает Хамфрис (Humphreys, 1989). Пример в табл. 3.3 показывает, что эту модель можно применять к перформативным объяснениям и в плане модификации поведения.

Таблица 3.3. Модель вероятностного каузального объяснения конкретного события (Humphreys, 1989)

Требование объяснения

Что является объяснением для Y в S во время t?

Адекватное объяснение

Y в S во время t (наступает, имелось) на основании F, несмотря на I

Замечания

Y — выражение какого-то свойства или изменения в свойстве;

S — выражение, относящееся к системе;

F — некое (не пустое) множество выражений, которые относятся к причинам, способствующим Y;

I — некое (при некоторых обстоятельствах пустое) множество выражений, которые относятся к причинам, противодействующим Y.

Условия

Чтобы нечто было причиной, оно должно воздействовать неизменно. Вероятностные причины создают изменения в значении вероятности (наступления) следствия: причины, способствующие Y, повышают значение вероятности (наступления) Y, причины, противодействующие Y, — снижают

Конкретный пример

У ученика Дирка (S) участие в занятии за урок (Y) возросло вдвое — благодаря избирательному вниманию к нему со стороны учителя, которое тот оказывает по рекомендации школьного консультанта-психолога (F), и несмотря на то, что отношение к нему одноклассников не изменилось (I) и скорее способствует нарушенному поведению Дирка во время занятия.

Если бы мы провели анализ поведения, то Y надо было бы отнести к определенным аспектам актуального поведения во время t — то есть перформативного поведения; S — касалось бы соответствующего конкретного случая. Список F причин, способствующих наступлению Y, содержал бы, с одной стороны, имеющиеся дискриминативные раздражители для наступления данного поведения, с другой — позитивные подкрепляющие стимулы, применение которых следует в ответ на поведение, или негативные подкрепляющие стимулы, которые устраняются в ответ на это поведение. В список I причин, противодействующих наступлению Y, вошли бы, во-первых, имеющиеся дискриминативные раздражители для не-наступления данного поведения, а во-вторых — позитивные подкрепляющие стимулы, которые устраняются в ответ на поведение, и негативные подкрепляющие стимулы, применение которых следует в ответ на поведение. Это и есть положения теории поведения, из которых вытекает, что приведенные в списках F и I события выполняют те условия, которые Хамфрис выдвигает для вероятностных причин (ср. Westmeyer, 1996).

3.7. Психологические объяснения с точки зрения содержания

Классификацией психологических объяснений по своеобразию имеющихся в них антецедентных условий мы обязаны философу и ученому Бунге (Bunge, 1985), который особенно интенсивно занимался фундаментальными психологическими проблемами. Здесь мы лишь упомянем их, не останавливаясь на этом детально. Бунге различает (в скобках указаны типичные антецедентные условия): *тавтологические* объяснения (ментальные способности, возможности), *телеологические* объяснения (цели, назначение), *менталистские* объяснения (ментальные события), *метафорические* объяснения (аналогии с физическими или социальными процессами, с животными или компьютерами), *генетические* объяснения (генетическая закладка), объяснения *на основе развития* (стадии биологического или когнитивного развития), объяснения *на основе окружающей среды* (внешние условия и факторы, раздражители, ситуации), объяснения *на основе эволюции* (преимущества и недостатки селекции), *нейрофизиологические* объяснения (нейрофизиологические процессы и механизмы), *смешанные объяснения* (комбинации различных типов антецедентных условий). Отметим, что первые четыре типа объяснений, несмотря на их широкое распространение именно в клинической психологии, Бунге не считает научными.

4. Диагностика

Диагностики мы коснемся здесь коротко и вернемся к тому, что было изложено в предыдущих разделах (см. также главу 7). Мы уже познакомились с основными понятиями, необходимыми для научно-теоретического рассмотрения диагностики. В этой связи диагностика может служить трем целям: отнесение какого-то индивида (шире — какой-то единицы) к какому-то классу системы классификации, объяснение трудностей и проблем, которые ставятся в конкретном случае, и подготовка терапевтического решения. В первом случае понятие диагностики подводится к понятию классификации, во втором — к понятию этиологии. Поэтому здесь мы вопреки общепринятой традиции обсуждаем понятие диагностики только после понятия этиологии.

Диагностика как отнесение индивида к элементу системы классификации в научно-теоретическом отношении не представляет собой ничего таинственного. Такую диагностику проводят на основе наблюдаемого в релевантных ситуациях поведения соответствующего индивида, ориентируясь при этом на достаточные и необходимые законы манифестации для отдельных категориальных понятий. Проблемы, которые могут возникнуть при такого рода идентификации, имеют прежде всего методический характер, и занимается ими таксономия (Janke, 1982).

Если рассматривать *диагностику как объяснение*, то можно опираться на уже введенные понятия объяснения. Вестмейер (Westmeyer, 1972) предложил экспликацию понятия диагноза (экспликандума) на основе понятия научного объяснения (экспликата). Поставить диагноз означает найти некое адекватное научное объяснение для экспланандума, который описывает проблемы и трудности, имеющиеся в конкретном отдельном случае. Объяснительный аргумент соответствует диагностической систематизации, *антецедентные условия образуют диагноз*. Когда в конкретном случае ищут диспозиционное или историко-генетическое объяснение какого-то расстройства, установление антецедентных условий всегда требует, чтобы был поставлен диагноз. А когда в конкретном случае ставится диагноз, это всегда приводит к диспозиционному и/или историко-генетическому объяснению, каким бы несовершенным оно ни оказалось. Экспликация понятия диагноза понятием научного объяснения позволяет дать точную характеристику структуры диагностических систематизаций, а благодаря тому, что условия адекватности для корректных научных объяснений становятся условиями адекватности для корректных диагностических систематизаций, одновременно открывается возможность судить о качестве предложенных диагнозов. На этой основе можно регулировать весь диагностический процесс — его структуру и течение (см. Westmeyer, 1982; Jäger, 1986). Даже если в клинической сфере еще часто не хватает научных основ, необходимых для того, чтобы в конкретном случае добиться адекватных диагностических систематизаций, продуктивность такой экспликации все-таки уже стала явной в рамках компьютерной диагностики (см. Hageböck, 1994).

Диагностика не только стремится к идентификации и объяснению, но равным образом служит *подготовке терапевтических решений*. Однако, анализируя эту функцию, мы выходим за пределы сферы клинической психологии как науки и переходим в область клинической психологии как технологии и прикладной сферы. Это не означает, что отвлеченные понятия, которые мы ввели раньше, не применимы и в этой области, — ведь нам все равно приходится классифицировать. Например, собрав диагностическую информацию, требуется прийти к решению о том, можно ли применить с достаточными шансами на успех запланированное терапевтическое мероприятие у данного клиента. При положительном решении результат этих усилий означает, что данного клиента отнесли к классу лиц, которым показано применение подобных терапевтических мероприятий. Кроме того, во многих случаях принятию обоснованного терапевтического решения помогает и предшествующее прояснение этиологии расстройства. В этом отношении диспозиционные или историко-генетические объяснения данного расстройства, сформулированные в ходе диагностических обследований, могут быть чрезвычайно полезны при подготовке терапевтических решений.

С другой стороны, в области клинической психологии как технологии ставятся научно-теоретические проблемы совершенно особого рода (s. d. Westmeyer, 1982a), которые мы обсудим отдельно (см. главу 4).

5. Литература

Benesch, H. (1995). *Enzyklopädisches Wörterbuch Klinische Psychologie und Psychotherapie.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Breuer, F. (1989). *Wissenschaftstheorie für Psychologen. Eine Einführung* (4. Aufl.). Münster: Aschendorff.

Brickenkamp, R. (1996). *Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Bunge, M. (1985). Types of psychological explanation. In J. McGaugh (Ed.), *Contemporary psychology: Biological processes and theoretical issues* (p. 489-501). Amsterdam: North-Holland.

Corsini, R. J. (Hrsg.). (1994). *Handbuch der Psychotherapie* (Band 1,2; 3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Groeben, N. & Westmeyer, H. (1981). *Kriterien psychologischer Forschung* (2. Aufl.). München: Juventa.

Hageböck, J. (1994). *Computerunterstützte Diagnostik in der Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.

Hempel, C. G. & Oppenheim, P. (1948). Studies in the logic of explanation. *Philosophy of Science, 15*, 135-175.

Humphreys, P. W. (1989). Scientific explanation: The causes, some of the causes, and nothing but the causes. *Minnesota Studies in the Philosophy of Science, 13,* 283-306.

Jäger, R. S. (1986). *Der diagnostische Prozeß* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Janke, W. (1982). Klassenzuordnung. In K. J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Grundlagen psychologischer Diagnostik* (S. 376-466). Göttingen: Hogrefe.

Murray, K. D. (1995). Narratology. In J. A. Smith, R. Harre & L. V. Langenhove (Eds.), *Rethinking psychology* (p. 179-195). London: Sage.

Perrez, M. (1979). *Ist die Psychoanalyse eine Wissenschaft?* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Schulte, D. (1982). Psychodiagnostik zur Erklärung und Modifikation von Verhalten. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (2. Aufl., S. 149-176). Stuttgart: Klett.

Schurz, G. (Hrsg.). (1988). *Erklären und Verstehen in der Wissenschaft.* München: Oldenbourg.

Seidenstücker, G. & Baumann, U. (1978). Multimethodale Diagnostik. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis* (Band 1, S. 134-182). Bern: Huber.

Skinner, H. A. (1981). Toward the Integration of classification theory and methods. *Journal of Abnormal Psychology, 90,* 68-87.

Stegmüller, W. (1983). *Erklärung — Begründung — Kausalität* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Ströker, E. (1992). *Einführung in die Wissenschaftstheorie* (4. Aufl.). Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Westmeyer, H. (1972). *Logik der Diagnostik*. Stuttgart: Kohlhammer.

Westmeyer, H. (1973). *Kritik der psychologischen Unvernunft.* Stuttgart: Kohlhammer.

Westmeyer, H. (1978). Wissenschaftstheoretische Grundlagen Klinischer Psychologie. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Paxis* (Band 1, S. 108-132). Bern: Huber.

Westmeyer, H. (1982). Grundlagenprobleme psychologischer Diagnostik. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (2. Aufl., S. 71-101). Stuttgart: Klett.

Westmeyer, H. (1982a). Diagnostik und therapeutische Entscheidung. In G. Jüttemann (Hrsg.), *Neue Aspekte klinisch-psychologischer Diagnostik* (S. 77-101). Göttingen: Hogrefe.

Westmeyer, H. (1995). Persönlichkeitspsychologie zwischen Realismus und Konstruktivismus. In K. Pawlik (Hrsg.), *Bericht über den 39. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Hamburg, 1994* (S. 748-753). Göttingen: Hogrefe.

Westmeyer, H. (1996). A concept of explanation for social interaction modeis. In R. Hegselmann, U. Mueller & K. G. Troitzsch (Eds.), *Modelling and simulation in the social sciences from the philosophy of science point of view* (p. 169-181). Dordrecht: Kluwer.

Глава 4. Научно-теоретические основы клинико-психологической интервенции*

Майнрад Перре

[Благодарю проф., д-ра Джованни Соммаруга, Фрайбургский университет, и проф., д-ра Ганса Вестмейера, Свободный университет Берлина, за ценные замечания при подготовке этой главы.]

1. Введение

В предыдущей главе излагались научно-теоретические основы классификации, этиологии и диагностики психических расстройств; в этой главе мы будем говорить о научно-теоретических основах клинико-психологической интервенции. В настоящее время вопрос научной легитимации психотерапевтических методов дискутируется более оживленно, чем когда-либо. Он встает на фоне борьбы за распределение оказываемых психотерапевтами услуг, которые должны финансироваться совместными усилиями больничных касс. Найти для этого общепризнанные критерии — нелегкая задача. Какой вклад вносит сюда эмпирическое исследование? Какой — теория науки? Ответ на первый вопрос даст глава об оценке психотерапии (глава 20); что же касается второго — некоторые основные аспекты будут представлены в настоящей главе.

Из множества психотерапевтических методов приведем в форме кратких описаний три примера, на которые далее будем ссылаться.

Подобные тексты нередко встречаются в книгах по психотерапии. Научная дискуссия по поводу таких описаний может вращаться прежде всего *внутри самой психологии*. Можно спросить, какими методами исследовались до сих пор эти виды психотерапии. Имеются ли данные изучения контрольных групп, подтверждающие их эффективность? Существуют ли проверенные результаты изучения отдельных случаев? Проводилось ли изучение процессов, при котором исследовались бы гипотезы о действующих факторах? Можно было бы поинтересоваться, из каких фундаментальных психологических теорий выводятся эти виды психотерапии, или отвлеченно рассуждать о том, почему они эффективны, если в их эффективность верят. Но такая дискуссия может вестись и в другой плоскости: можно ли вообще требовать доказательств эффективности психотерапевтических методов? может быть, все происходящее в психотерапии слишком сложно, а потому недоступно научному анализу? можно ли все-таки установить связь между психотерапевтическими методами и фундаментальными психологическими теориями и выводить одно из другого? какие существуют критерии для научного обоснования психотерапии? *Все это — научно-теоретические вопросы*.

Теорию науки в самом общем смысле можно понимать как рефлексию основ научной дисциплины. Она касается, в частности, целей научного исследования, критериев исследования, рациональной реконструкции исследовательского процесса, структур для обоснования утверждений, сделанных по поводу обследованной реальности, и реконструкции отношений между теорией и технологией и многого другого. На таких метатеоретических размышлениях в большой мере основывается понимание какой-то дисциплиной самой себя. Они высвечивают логическую структуру сформулированных результатов исследования. Кроме этой дескриптивной целевой установки теория науки занимается также научными, методологическими нормами в отношении целей исследования, имплицитно или эксплицитно направляющими отдельные науки, — например, критерии интерсубъективности или логической согласованности систем высказываний. Такая постановка вопросов отличается от проблем в психологии, социологии и истории науки, которые рассматривают исследовательский процесс соответственно в психологическом, социологическом или историческом аспектах.

Ниже приводятся некоторые основные научно-теоретические понятия на фоне аналитической теории науки (ср. Bunge, 1985; Lenk, 1980), которые имеют значение в исследовании психотерапевтической интервенции на основе номотетической психологии (ср. дискуссию: Bickhard, 1989; Kanfer, 1989; Fischer, 1989; Perrez, 1989).

2. Различные виды знания: номологическое, номопрагматическое и фактическое знание

«Если терапевт практикует метод дифференцированного внимания, способствующий самоэксплорации пациента, то этим он добивается усиления самоэксплоративного поведения». В чем заключается сходство (или несходство) подобного высказывания со следующим: «Если безусловный стимул (UCS) часто сочетается с нейтральным стимулом (NS), то в зависимости от вида и силы UCS, латентного периода между NS и UCS (и других условий) из NS образуется некий условный раздражитель»?

В обоих случаях мы видим утверждения о наличии некой связи. В первом случае речь идет о *практической* связи двух действий, во втором — о *теоретической*, которая не обязательно привязана к действиям. Попарное соединение нейтрального раздражителя с безусловным может произойти и в результате случайного столкновения с материальным миром. Первое высказывание носит номопрагматический характер, второе — номологический. Эти два типа высказываний взяты из разных

исследовательских программ (ср. Herrmann, 1994), которые стремятся к разным типам знания, а именно: в одном случае — к практическому (технологическому) знанию, касающемуся интервенции, а во втором — к теоретическому (номологическому) знанию о взаимосвязях в этом мире, которое представляет собой основы для научных объяснений, как это было описано Вестмейером в главе 3. Это различие прослеживается и в обыденном знании. К этим двум типам знания можно добавить еще один — знание, которое касается не практических или теоретических взаимосвязей, а отдельных фактических обстоятельств дела, положений вещей, индивидуальных событий, — мы называем это знанием фактов, или фактическим знанием (ср. Westmeyer, 1976).

Есть и другие типы знания, например дефиниторное или понятийное знание, которое состоит в знании значения понятий. Ниже мы ограничимся первыми тремя типами и попробуем прояснить отношения между фундаментальным и прикладным знанием. Итак, что же понимается под этими тремя типами знания?

2.1. Номологическое знание

Номологическое знание — это знания об имеющих силу закона взаимосвязях между переменными величинами. Эти знания формулируются как закономерности, среди них различают детерминистические и вероятностные. Детерминистические законы в их простейшей форме имеют следующую структуру:

«G. (закон): (x) (Ax —> Bx)»; то есть «для всех x является справедливым: если для x действительно A, то для x действительно и B» (ср. Hempel, 1977).

Вероятностные законы содержат некий элемент вероятности, например: «для всех x является справедливым: если для x действительно A, тогда с вероятностью p для x действительно B».

Гипотезы о научении по моделям затрагивают среди прочего и номологические взаимосвязи, например гипотеза о том, что воздействие модели будто бы сильнее, если поведение модели испытывает позитивное подкрепление; или гипотеза о том, что дети тревожных родителей научаются тревожному поведению через тревожное поведение модели. Номологическую окраску имеют также процитированные выше высказывания Лимани о том, что причины психических нарушений заключаются в неправильном понимании обязательств перед другими, или посылка организменной психотерапии, что «формирование собственного Я» предшествует «формированию души». Не будем называть их гипотезами, так как они по причине своего шаткого положения не могут быть проверены.

2.2. Номопрагматическое (технологическое) знание

Кроме теоретической цели — приобрести знание законов — в большинстве наук преследуется и другая цель — получить знание о практической применимости — номопрагматическое (технологическое) знание. В психологии к этой исследовательской цели относится развитие методов интервенции. Если номологическое знание позволяет объяснять события, то технологическое исследование направлено на генерирование знания о том, как можно производить феномены и влиять на них, то есть это знание привязывается к действиям. Высказывания подобного рода имеют номопрагматическую форму: они описывают действия (T) и следствия действий (F) при определенных исходных условиях (A): Если при исходных условиях A выполнить T, то с вероятностью P можно констатировать следствия F. Приведем пример: при наличии моносимптоматической фобии (A) можно констатировать редукцию фобических реакций в 70% случаев (F), если индивида, страдающего фобией, экспонировать lege artis в ситуацию, вызывающую страх (T). На основе таких высказываний, которые опираются на систематическое исследование следствий, формулируются технологические правила, которые *рекомендуют* определенные действия, если при некоторых исходных условиях должны быть достигнуты строго определенные цели: «Чтобы достичь F, рекомендуется при наличии исходных условий A сделать T». В психотерапии технологические правила соответствуют структуре показаний к психотерапии или рекомендаций (ср. Baumann & von Wedel, 1981).

В отличие от номологических высказываний технологические правила, являясь рекомендательными предложениями (а не высказываниями), характеризуются не критерием вероятности, а *критерием эффективности*. *Критерий эффективности* оценивает эффективность (= пользу) относительно затрат (отношение затраты—польза). В методологии технологических наук, к которым принадлежит исследование психотерапевтического воздействия, основной интерес представляет оценка эффективности (ср. Lenk, 1980). Технологическое правило R1 признается более

эффективным, чем правило R2, в том случае, если при предпосылке А цель F может быть достигнута посредством Т правила R1 с большей вероятностью, чем применением правила R2. Для номопрагматического высказывания и для объяснения взаимосвязи действия со своими следствиями критерий вероятности тоже имеет значение, а значит, он релевантен и для утверждения об эффективности, сделанного в форме высказывания. Этим занимается *технология* как прикладная наука, задача которой (Agazzi, 1995) — объяснить воздействия техники (или методов) интервенции.

2.3. Фактическое знание

Фактическое знание — третий из выделенных нами типов знания. Номологический и технологический виды знания относятся к более или менее экстенсивным генерализациям, в первом случае — теоретического, во втором — практического рода. Фактическое знание, напротив, носит сингулярный характер и базируется на сингулярных фактах наблюдения (Stroker, 1992), которые описываются с помощью сингулярных высказываний. Это — знание актуального состояния определенных признаков в определенной популяции или у определенных индивидов в данный момент времени без связывания различных признаков между собой по принципу «если..., то...» или «чем..., тем...» и без генерализации, выходящей за рамки данной ситуации, данного места или данного времени; во всех случаях признак на основании репрезентативной выборки приписывается какой-то соответствующей главной совокупности. Таким образом, фактическое знание имеет значительно меньшую информативную ценность, чем номологическое или технологическое знание.

Сингулярные факты описываются в высказываниях типа: «10 октября IQ (коэффициент интеллекта) Петера с помощью *КАВС* (Kaufman-Assesment Battery for Children) измерялся 124 баллами», или: «Наблюдения за поведением учителей за время Т, в выборке учителей начальной школы города Гамбурга, показали (исследование авторов Т. и М.), что 40% вербальных выражений носят директивный характер», или: «60% психотерапевтов, практиковавших в Швейцарии в 1997 г., имели психоаналитическое образование».

3. Другие стандарты знания

Тот, кто знает, что некоторое терапевтическое упражнение помогает многим пациентам с большей откровенностью говорить о том, что угрожает их самооценке, знает и то, что это упражнение действительно помогает, — потому что он убедился в этом на своем профессиональном опыте. Тот, кто считает, что землетрясение или морская буря вызывается действиями Посейдона, знает и то, что Александрия была затоплена этим богом. А тот, кто наблюдает в исследовании психотерапии, что в одной лечебной группе уровень эффективности выше, знает, что это объясняется методами лечения, применявшимися в этой группе.

Во всех трех случаях присутствует некое «знание», которое, однако, в плоскости эпистемологических стандартов обнаруживает различные характеристики. Эти характеристики можно применить ко всем трем видам знания, описанным выше, и важнейшая из них — *тип опыта*, лежащий в основе соответствующего знания.

Выделим здесь три типа (Perrez, 1991): *научный опыт*, *повседневный опыт* и *идеологии* как основы «знания». Научный опыт характеризуется, в частности, тем, что он тестирует те предположения (гипотезы), которые теоретически, эмпирическим путем можно подвергнуть критике; в какой-то мере то же самое происходит и при субъективных ожиданиях, которые мы «тестируем» в повседневной жизни. Идеологические убеждения (а также мифы) ни для научного, ни для повседневного опыта не являются «разумными» («sensibel») — их авторитет выстроен не на проверенном контролируемом опыте, а на риторике. Вторая характеристика — это объем методического контроля опыта. Повседневный опыт (а также профессиональный) в большей или меньшей степени регулируется психологическими закономерностями формирования наших впечатлений и характеризуется многочисленными источниками ошибок, некоторые из них более точно исследованы социальной психологией (например, эффект Пигмалиона или эффект первенства); научный опыт руководствуется методическими правилами, которые должны контролировать эти источники ошибок.

Таким образом, знание может выглядеть субъективным или научным в большей или меньшей степени. Мы можем считать его научно обоснованным настолько, насколько оно способно выдержать методическую проверку. Обыденным, или наивным, называется такое знание, которое происходит от субъективного, случайного и неконтролируемого опыта и не имеет никакого систематического

научного обоснования.

О номопрагматических, номологических или сингулярных *научных гипотезах* мы будем говорить тогда, когда имеются в виду генерализованные предположения о теоретической или практической взаимосвязи или предположения по поводу отдельных фактов, и все эти предположения можно проверить, все они основаны на имеющихся знаниях или не противоречат последним и не являются семантически пустыми (ср. Bunge, 1967a, 1985). Предположение, например, о том, что посредством систематической десенсибилизации можно редуцировать страх, прежде всего является номопрагматической (технологической) гипотезой. В том объеме, насколько это предположение было подтверждено эмпирически, оно может рассматриваться как номопрагматическое (технологическое) *знание*, которое понимается как принципиально проверяемое.

О номопрагматическом (технологическом), номологическом или сингулярном обыденном знании мы говорим тогда, когда имеются в виду предположения о взаимосвязях, так сказать, «частного характера», иными словами — субъективные убеждения, которые укладываются не в научную теоретическую сеть, а в сеть повседневных теорий и повседневного же опыта. Обычно они недостаточно проверяемы, и люди исповедуют их с субъективной уверенностью, без какого-либо научного подтверждения. И наконец, под *авторитетными мнениями* мы (Westmeyer, 1976) понимаем технологические или номологические мнения, которым учат и которые пропагандируются авторитетами под видом общих истин, несмотря на то что эти истины основаны исключительно на частном опыте или неконтролируемых коллективных переживаниях.

В таблице 4.1 обобщены разные типы знания и источники их обоснования или стандарты знания.

Таблица 4.1. Матрица типов знания и источников обоснования с примерами

	Проблема обоснования (стандарты знания)		
Тип знания	Контролируемый научный опыт (ведет к научному знанию)	Субъективный повседневный опыт (ведет к обыденному знанию)	Идеологии/мифы (риторика/традиция)
Номологическое знание	Закон классического кондиционирования	«Каков господин, таков и слуга»	Учение о перерождении
Технологическое знание	Методы экспозиционной терапии	«Кто хочет великого, должен собраться с силами» (Гете)	Методы первичной терапии
Сингулярное фактическое знание	Эпидемиологическое распределение одного расстройства в одной выборке	«В этом классе ученики сегодня очень рассеянны»	Миф творения

4. Психотерапевтические методы как технологические правила

В обыденной речи мы понимаем под «психотерапией» или некоторое *множество методов*, которые описывают либо рекомендуют психологические средства для устранения психических проблем, или *практическую деятельность* людей, применяющих такие методы. Это различие соответствует различию технологических правил и психологической практики. Психотерапевтические методы можно интерпретировать как технологические правила в том случае, если описание методов содержит следующую информацию: (1) для каких проблемных исходных состояний и диагнозов, (2) для каких терапевтических целей и (3) какие психотерапевтические действия рекомендуются. К проблемным исходным состояниям и диагнозам принадлежат также дифференциальные признаки личности, условия окружающей среды и т. д., которые имеют большое значение при выборе интервенции. Рекомендованные терапевтические действия могут варьировать от простых до самых сложных интервенций. Они должны быть в принципе стандартизированы, если понимать под стандартизацией не детерминированную ригидную последовательность действий, а ясные и понятные принципы действий, то есть правила и эвристику. *Психотерапевтические пособия, или руководства*, представляют собой системы описаний таких принципов терапевтических действий для решения конкретных проблем. Главный критерий их качественности — это обеспечение такой информацией, которая может гарантировать, что разные терапевты, применяя одно и то же руководство, будут одинаково действовать при решении строго определенной проблемы (Task Force, 1995).

Рекомендации по применению элементарных терапевтических *субстратегий*, таких как

фокусировка, интерпретация, конфронтация и т. д., обнаруживают ту же структуру. Здесь мы тоже ожидаем информации о том, при каких исходных условиях в рамках определенного терапевтического процесса, в каких целях и какие действия следует реализовать.

Структура технологических правил соответствует определению индикационных рекомендаций: «Индикационные высказывания — это общие правила действий, предписывающие, какие мероприятия являются оптимальными при заданных специфических условиях (в том числе и целях). Сюда относятся предикторы, которые позволяют оценить вероятность успеха (прогноз) в конкретном случае» (Baumann & von Wedel, 1981, S. 13; ср. здесь также Westmeyer, 1983). В примечании 2 психотерапия посредством научения по моделям и интуитивная терапия разбираются на предмет структуры их правил (прим. 4.2).

Примечание 4.1. Психотерапевтические методы: примеры

Психотерапия посредством научения по моделям

«Терапевтический метод моделирования называют еще „имитационным научением“ или „обучение путем наблюдения“. В простейшей форме он заключается в том, что какой-то человек или символ (так называемая модель) каким-нибудь образом демонстрирует поведение, которое наблюдается другим человеком. Наблюдатель должен очень внимательно следить за поведением модели и заучить его, то есть запомнить. Этот первый шаг называется фазой усвоения. При благоприятных условиях поведение в этой фазе выучивается. Затем наблюдатель должен „перенести“ свои наблюдения в собственное поведение — в той мере, насколько он способен к этому, насколько для этого есть предпосылки, насколько соответствуют окружающие условия и насколько у него есть для этого мотивация. Эта фаза проведения в жизнь — вторая фаза научения по моделям.

Моделирование как терапевтический метод используется в разных целях. Чаще всего с помощью научения по моделям приобретаются новые навыки. Типичный пример — преподаватель демонстрирует студентам новые академические и социальные навыки. Научение по моделям показано также пациентам, которые обнаруживают недостаток социальных навыков и должны научиться новому социальному поведению. Благодаря такому научению усвоить новое поведение могут также лица, страдающие задержкой умственного развития» (Perry, 1996, S. 234-239).

Интуитивная терапия

«К интуитивной терапии я пришел посредством личного опыта. Я признал, что путь, которым я шел до сих пор, — это путь заблуждения, и решил довериться не чужой, а своей собственной интуиции. Причина многих психических нарушений — это ложное понимание своих обязательств перед другими. Терапия в основе своей проста: интуитивный психотерапевт, который сам имеет такой опыт, используя различные средства, помогает пациенту прислушаться к его внутреннему голосу; помогает ему услышать и вербализовать ущемляемые в правах „меньшинства“ его психики, принимать на веру и всерьез послание из глубин его „Я“. В качестве важнейшего средства я рекомендую „взгляд внутрь себя“, „путь отречения от мира“ и „путь к тайне Эго“. Три этих пути — это три ступени. Их нужно прожить, чтобы прочувствовать их суть. Цель интуитивной терапии — прорваться к самому себе. Никакой психотерапевт не может сказать заранее, куда приведет этот путь в каждом конкретном случае» (Limani, 1997, S. 39f).

Организменная психотерапия

Кэтрин и Малькольм Брауны разработали на основе биоэнергетических и других психотерапевтических подходов своеобразный вид лечения — «больше ориентированный на клиента, одобряющий регрессию, подпитывающий, прямо контактирующий с клиентом. Организменная психотерапия не отказывается от «включающего», катализирующего контакта. Однако эмоциональные разрядки только тогда имеют смысл и исцеляют, когда они наступают спонтанно. Тогда становятся осознанными собственные психологические стратегии, направленные на избегание отношений, а также их глубинные корни — послания из собственного не переработанного прошлого, заставляющие избегать жизни.

Организменная психотерапия исходит из того, что вытесненное индивидуальное бессознательное и коллективное бессознательное проявляются на телесном уровне и непосредственное эмоциональное восприятие «осуществляется через организм» (gescheht durch den Körper). Формирование Я есть необходимая предпосылка для формирования души. Но главное все-таки — это формирование души, то есть психо-органической целостности, возникающей тогда, когда психика и тело медленно сближаются. Это сближение происходит в собственном ритме дифференциации и интеграции четырех онтологических центров бытия» (SGOPT, 1996, S. 50).

Примечание 4.2. Структура правил психотерапии посредством научения по моделям и интуитивной терапии (см. прим. 4.1)

Выше мы приводили краткое описание *психотерапии посредством моделирования*, содержащее информацию об исходных условиях, при которых, в частности, рекомендуется этот вид терапии (недостаток социальных навыков), о целях (формирование социального поведения) и о реализуемых терапевтических действиях (фаза усвоения: предъявление модели, фаза осуществления: осуществить наблюдаемое поведение). Далее в тексте есть также сведения об эффективности и о работах, в которых она изучалась.

При *интуитивной терапии* Лимани (Limani, 1997) точные данные о показаниях отсутствуют. Видимо, подразумевается, что эта терапия может быть рекомендована не только при наличии расстройств, но и для развития психики. Сведения о целевых установках настолько неопределенны (учиться доверять собственной интуиции, учиться воспринимать послание глубинного «Я», прорыв к себе), что уже по одной этой причине какое-либо выяснение эффективности данного метода представляется едва ли возможным. Еще хуже обстоит дело с описанием стратегии терапевтических действий. Краткое описание вроде бы и есть, но при этом отмечается, что, собственно говоря, эти действия надо не описывать, а разве что испытывать на собственном опыте. Вопрос об эффективности представляется излишним уже потому, что такая терапия не в состоянии предсказать результаты. Это означает, что интуитивную терапию нельзя реконструировать как технологическое правило, так как описание, сделанное ее основателем, не содержит ни информации о релевантных проблемных сферах, ни сведений о целях, ни достаточных уточнений о терапевтических мероприятиях.

Похожие проблемы имеют место при *организменной психотерапии*.

Граве (Grawe, 1982) указывает на то, что при лечении психических расстройств мы часто не в состоянии достаточно точно определить проблему, и методы интервенции, которые направляют практические терапевтические действия, нередко соответствуют скорее *эвристике*, чем простым технологическим правилам. Эвристика — поисковый метод для нахождения решений; она заключается в последовательности определенных умственных операций (Dorner, 1979). Тем не менее эвристику можно реконструировать как комплексную систему технологических правил. Она применяется также, когда предполагаются определенные исходные условия sub specie некоторых целей. Одним из признаков исходных условий может, например, быть то, что изначально не ясно состояние проблемы. В этом случае, вместо того чтобы начинать сразу с терапевтических действий, первым делом необходимо определить эту проблему. Примерами комплексной эвристики и процедурных практических рекомендаций, касающихся не только хорошо определенных проблем, является логика действий при модификации поведения, как ее описывает Камински (Kaminski, 1970), или принципы диагностики поведения и планирования интервенции (Schulte, 1986, 1995). Эти стратегии, в частности, заключаются в том, чтобы в первой последовательности действий искать или приблизительно определить методы, пригодные для решения данной проблемы. Частью такой системы правил могут быть правила, указывающие, как можно определить какую-либо диффузную или сложную проблему. Таким образом, концепт простого технологического правила можно расширить, добавив технологические правила эвристического типа, а также последовательности правил и системы, или иерархии, правил. Они тоже в принципе имеют структуру технологических правил; и для них тоже встает вопрос о показателях их эффективности.

5. Психотерапия — применение теорий психологии?

Для того чтобы улучшить психотерапевтическое обслуживание населения, которое должно оплачиваться обществом, требуется хотя бы минимальное согласие этого общества в вопросе о том, что является характеристикой хорошего обслуживания. Первым делом напрашивается характеристика, обусловленная экономическими соображениями, хотя она и не является исключительной: такое обеспечение должно предлагать и применять те психотерапевтические методы, эффективность которых научно апробирована; далее эти методы должны быть обоснованы также теоретически, то есть учитывать в своем теоретическом обосновании знания научной психологии (ср. Baumann, 1996).

Не секрет, что многие распространенные в настоящее время психотерапевтические методы возникли не под влиянием психологических теорий научной психологии, а основываются на частном

опыте и развитой интуиции; о каком-либо научном их обосновании не может быть и речи. Что же означает «научно обоснованный»? Может быть, метод считается научно обоснованным тогда, когда речь идет о методических принципах, выведенных из какой-то фундаментальной дисциплины? Именно в этом смысле Л. Уитмер и Э. Крепелин понимали клиническую психологию как прикладную дисциплину общей психологии. Между тем Бунге (Bunge, 1983) показывает, что практические методические принципы в строгом смысле никогда нельзя вывести из фундаментальных теорий, потому что фундаментальные теории всегда имеют дело с идеализированными условиями, а переменные величины, описанные теорией, в норме имеют отношение не к действиям, а к более абстрактным, теоретическим конструктам. «Теоретическое знание (о предметах или процессах) не является одновременно инструментальным ноу-хау (и не является ни достаточным, ни необходимым для него)» (Lenk, 1980, S. 629); но чаще всего оно облегчает понимание и оценку эффективности технологических правил действий, — этим Ленк (там же) объясняет все большую организацию техники на научной основе. Даже такие понятия, как «авторитарный стиль руководства», являются в первую очередь теоретическими конструктами (ср. Lukesch, 1979), а не описывают конкретные действия, отчего из теории авторитарного стиля руководства нельзя напрямую вывести рекомендации конкретных действий. Тем не менее терапевтические методы могут основываться на знаниях научной психологии в большей или меньшей степени.

Как же соотносятся между собой фундаментальные научные высказывания и гипотезы — с прикладными?

Бунге (Bunge, 1967b) усматривает исключительно прагматические отношения между закономерностями и технологическими правилами. Допустим, есть закон «Если А, то В» (например: если класс реакции R подкрепляется, то вероятность ее наступления повышается), который надо перевести в правило «Сделай А*, чтобы получить В*!» Для этого требуется, согласно Бунге, промежуточный шаг — *номопрагматическое высказывание,* которое переводит теоретическое понятие — в понятие действия («прагматические понятия») и представляет собой новую гипотезу о прагматической связи: «Если делается А*, то можно констатировать В*» (например: «Если психотерапевт практикует метод дифференцированного внимания, то поведение пациентов, которым систематически уделяется внимание, улучшается»).

Если это номопрагматическое предположение о связи оправдалось в эмпирических исследованиях, то обоснованное правило может быть сформулировано так: «Чтобы получить В*, сделай А*!» Бунге (Bunge, 1967b) называет получившееся таким способом правило научно обоснованным.

Связь психологического фундаментального знания и технологического знания более обстоятельно обсуждали, в частности, Брокке (Brocke, 1993), Патри и Перре (Patry & Perrez, 1982) (для клинической психологии см. Westmeyer, 1977).

Уже Брегер и МакГау (Breger & McGaugh, 1965) и Вестмейер (Westmeyer, 1977) показали, что фундаментальные теории не способны напрямую объяснить подобающим образом терапевтические эффекты, это касается и некоторых методов в поведенческой терапии; эти авторы доказали, что для выведения методов поведенческой терапии из теорий научения отсутствует требуемая строгая логическая связь. Однако многие методы поведенческой терапии возникли в близкой связи с фундаментальными теориями (и благодаря им), а впоследствии были исследованы на эффективность.

Опираясь на теории обусловливания, Вольпе (Wolpe, 1958) разработал *систематическую десенсибилизацию* и провел соответствующие эксперименты на животных. Перенесение этих методов на фобии у людей — для редукции страха — дало удовлетворительные результаты. Однако исследования процесса и теоретические соображения заставили считать, что первоначальная теория реципрокного торможения все еще неудовлетворительно объясняет терапевтические эффекты. В результате вслед за объяснением, опирающимся на теорию реципрокного торможения, появились объяснения с точки зрения теории угасания и теория максимального привыкания (Lader & Mathews, 1968), а затем теоретические попытки когнитивных объяснений (например, Birbaumer, 1973; Ehlers & Luer, 1996). Действенный метод, в принципе, может инспирироваться и неверной фундаментальной теорией.

Психотерапия посредством научения по моделям, в том виде, как мы ее кратко описали выше, тоже не представляет собой логически строгого выведения из теории социально-когнитивного научения Бандуры (Bandura, 1986), хотя и явно ориентирована на эту теорию: социальная теория научения дифференцирует предпосылки для модели, а также субпроцессы внимания, памяти, моторного воспроизведения и мотивации, состоящие во взаимодействии. Здесь тоже, аналогично систематической десенсибилизации, можно сказать, что для объяснения воздействий, вызываемых поведением модели,

создавались различные теории.

Таким образом, связь между теориями общей психологии и концепциями психотерапевтической интервенции определяется тем, в какой мере терапевтические действия, предусмотренные в терапевтических методах, можно считать реализациями теоретических понятий фундаментальных теорий. В зависимости от этого говорят о большей или меньшей взаимосвязи. Бауманн (Baumann, 1996) раскрыл и обобщил тезисно существенные аспекты отношения научной психологии к научно обоснованной психотерапии (ср. главу 22.1).

6. При каких предпосылках психотерапевтический метод следует считать научно обоснованным?

Это вопрос не категориальной, а сравнительной природы; методы могут быть обоснованными в большей или меньшей степени. К существенным критериям принадлежит, во-первых (1), доказательство их эффективности; во-вторых (2) — методы *не должны базироваться на предпосылках, несовместимых с научными познаниями*. Этим критериям не удовлетворяют, например, биоэнергетика, первичная терапия, интуитивная терапия или организменная психотерапия, которые носят характер технологического авторитетного мнения. Однако последний критерий исключает из канона психологически обоснованных методов также и экзорцизм, даже если он и эффективен для лечения истерии, так как приверженцы этого метода приписывают его воздействие силам, несовместимым со знаниями научной психологии и других дисциплин. Конечно, подобные «терапевтические» ритуалы, сами представители которых отдают предпочтение каузальным атрибуциям, не имеющим ничего общего с наукой, всегда доступны для психологической реинтерпретации и эмпирического исследования. Поскольку такие методы действенны, может быть, следует учесть то парадоксальное обстоятельство, что они теряют свою эффективность, если целитель и больной отказываются от своих суеверий в пользу научных объяснений, и именно в тех случаях, когда наивная каузальная атрибуция является условием эффективности — фактором, индуцирующим ожидание.

Помимо доказательства эффективности, а также констатации, что данный метод не основывается на предпосылках, несовместимых со знаниями научной психологии или других дисциплин, в идеальном случае у нас есть еще и 3-й критерий: *номопрагматические основы* правил должны выводиться из подтвержденных *психологических законов*. Для психотерапевтических методов Перре (Perrez, 1983) предложил, помимо трех названных, следующие дополнительные *общие критерии качества*: (4) этическая правомерность тех терапевтических целей, которые могут быть достигнуты посредством некоторого метода, (5) этическая оправданность самого метода, (6) качество и вероятность ожидаемых побочных эффектов и (7) объем затрат, связанных с применением метода. Критерии (1), (6) и (7) ориентированы на *технологический* аспект эффективности, соотношение затраты—польза; критерии (2) и (3) — на *эпистемологический* аспект истины (доказуемость/опровержимость), критерии же 4 и 5 касаются *этической* стороны при обосновании технологических правил (ср. Bunge, 1983, S. 142).

7. Номологическое и технологическое знание как основа для практических действий

Выше мы разбирали, как соотносятся друг с другом номологическое и технологическое знание, но эта интерпретация мало что говорит о значении номологического и технологического знания для *практических* действий. Чтобы эффективно решать проблемы поведения и переживания, хорошо бы знать не только происходящие при этом изменения, но и, естественно, *знать условия и динамику проблем*. Это так называемое знание условий — составная часть номологического фундаментального знания. Следовательно, прогресс психотерапии зависит от успешного развития патопсихологии, исследующей процессы возникновения и поддержания психических проблем.

Опираясь на приведенные выше критерии, попробуем сформулировать основные правила практических действий, структура которых зависит от типа решаемых проблем (ср. табл. 4.2). Но психотерапевтический процесс не сводится только к соблюдению таких правил; он структурируется в рамках события более высокого уровня, обладающего временной и содержательной структурой: в самом начале основой для терапевтической работы является создание отношений психотерапевт—пациент. Затем, когда начинают применять системы технологических правил (например, экспозиционной терапии), могут возникнуть субпроблемы или новые проблемы, которые потребуют применения каких-то других правил. Если психотерапию в принципе невозможно технологически реконструировать — или в плоскости события более высокого уровня, или в применении терапевтических тактик (фокусировка, конфронтация) (Cooke & Kipnis, 1986), то ее нельзя считать и

рационально обоснованной, поскольку это означает, что не ясны либо проблемы и цели, либо средства, либо какие-то из этих компонентов, необходимых для рациональных действий. При всех методах интервенции в клинической психологии сталкиваешься с проблемами подобного рода, причем в превентивных мероприятиях номологической основой являются прогнозы, а при лечении и терапии — объяснения, опирающиеся на этиологию (ср. Brandtstädter, 1982).

Таблица 4.2. Максимы терапевтических действий

Первым основным правилом для решения психической проблемы B можно считать: (1) исследуй причины B. Если B может быть диагностировано как последствие A (A —> B), то попробуй (2) достичь «non-B per non-A». Тут возникает вопрос, как можно реализовать non-A. В идеальном случае мы имеем в распоряжении номопрагматическое высказывание следующей структуры: «Если делается T, то можно констатировать изменение от A к non-A». Тогда попробуй применить 3-е правило «non-A per T», принимая в расчет критерии качественности технологических правил (ср. Bunge, 1983, S. 142). Бывает специфическое исходное состояние, когда релевантные *характеристики проблемы*, то есть экспланандум или цели, сначала *не ясны*. В этом случае рекомендуется в первую очередь применить технологические правила эвристического типа, чтобы создать предпосылки для применения первой максимы. Эта стратегия действий обстоятельно дискутировалась в рамках диагностики поведения (ср. Kaminski, 1970; Schulte, 1974, 1996).

Второй тип проблемы характеризуется тем, что невозможно *идентифицировать детерминанты проблемы*. Это может быть связано, с одной стороны, с недостаточным уровнем патопсихологических и этиологических знаний (то есть с ограниченным номологическим фундаментальным знанием) (ср. Fischer, 1989), а с другой стороны — с ограниченными диагностическими возможностями распознавания причинных факторов в конкретном случае. Этиологическое знание о возникновении расстройства не является, однако, conditio sine qua non для обоснованного знания об изменении, хотя в нормальном случае оно помогает (ср. первую максиму). Если нежелательное состояние B должно быть изменено и переведено в некое состояние C, то достаточно — хотя когнитивно не удовлетворительно — знать о том, как B может быть переведено в C, даже если остается неизвестным, как возникло B. Например, нам недостаточно известны детерминанты дислексии; но если мы знаем, какие методы интервенции оказывают эффективную помощь при этом расстройстве, и если эти методы не базируются на теоретических предпосылках, несовместимых с существующим психологическим и неврологическим знанием, то можно рассматривать проведенные на этой основе интервенции как рационально обоснованные. *Вторая максима* рекомендует: если детерминанты проблемы B не могут быть идентифицированы и если терапевтической целью считается изменение от B к C и известно обоснованное правило структуры: «От B к C через T», то попытайся, применив это правило, достичь терапевтической цели C методом T.

Мы имеем дело с третьим типом проблемы, когда для достижения терапевтической цели C пли соответственно для изменения B в C нет ни технологического знания, ни соответствующего правила. В психотерапии это не редкость (иногда это связано со вторым вариантом проблемы), и здесь требуется применить эвристические правила, чтобы генерировать идеи о средствах. Дернер (Dörner, 1987) описал эти стратегии в рамках обыденной психологии. По его терминологии, при третьем типе проблемы речь идет о проблемах в более узком смысле. Проблемы, которые мы отнесли к первому и второму типу, Дернер называет задачами, так как и цели, и средства известны. Развитие максим для третьего типа проблем — дело клинической психологии. В этой связи особое значение приобретает систематическая оценка действий, то есть контролируемая практика (Petermann, 1992), потому что таким образом можно своевременно распознать и скорригировать неэффективные или вредные интервенции.

Научно обоснованная психотерапия претендует на то, чтобы приближенно вычислить критерии *профессионального «целерационального» действия*. Согласно Веберу (Weber, 1988, S. 566), «целерационально» поступает тот, «кто ориентируется в своих действиях по цели, средствам и побочным результатам и при этом *взвешивает* и средства относительно целей, и цели относительно побочных результатов, и, наконец, различные возможные цели относительно друг друга». То есть профессиональные действия называются «целерациональными» тогда, когда на основании их научно подтвержденных последствий их можно применить в качестве средства для этически оправданных целей. Согласно Веберу (там же), основа такого действия — «последовательная планомерная ориентация» на эти «направляющие точки». Научное обоснование технологических правил отчасти представляет собой научное обоснование таких «направляющих точек» путем интерсубъективного

подтверждения конкретных средств. Цели требуют этического обоснования (ср. главу 5) (табл. 4.2).

На пути к идеалу целесообразного профессионального действия приходится преодолевать множество препятствий. С одной стороны, практика очень часто предлагает проблемы гораздо более сложные, чем те, для решения которых уже изучены эффективные средства. С другой стороны, современные исследования не дают дефинитивных и унифицированных результатов, так что простое обращение к правилам обоснованных действий часто невозможно и приходится прибегать к эвристике, в том виде, как мы ее описали выше. Учитывая это и во избежание того, чтобы оставлять рациональность на волю случая, Вестмейер (Westmeyer, 1987) предложил модель договоренности для обоснования терапевтических решений. Эта модель предполагает, что *практик*, принимающий решение по поводу выбора терапевтического метода, должен обосновать свое решение перед *контролером*, который проверит целесообразность его использования. Обе стороны могут обратиться за советом к экспертам и использовать их аргументы для развития и защиты своих позиций. Экспертами могут быть исследователи, эмпирически изучающие терапию, методисты и теоретики науки, а также другие практикующие психотерапевты, доверители и т. д. За процессом переговоров наблюдает *судья, оценивающий целесообразность*, и он же на основе рациональных критериев выносит окончательное суждение о научной обоснованности решения. Эти критерии учитывают результаты эмпирического исследования воздействий, эвристическое использование фундаментальных научных теорий и т. д. Вестмейер описал несколько типов приемлемой аргументации, которая отчасти благодаря описанной выше процедуре приводит к эмпирически подтвержденным правилам терапевтических действий. Эта модель служит для снижения вероятности заблуждений при принятии терапевтических решений и широко применяется в различных учреждениях, она учитывает ограниченность наших знаний и помогает оптимизировать решения. Модель представляет собой интерсубъективно оформленный вариант «целерационального» действия, описанного Вебером, в условиях, когда предпосылки неопределенны, и ориентируется на испытанную практику нахождения истины в юриспруденции, где исходное положение вещей, как правило, точно так же не ясно.

8. Как научное знание влияет на практические действия?

Этот вопрос находится на стыке теории и практики и имеет отношение не столько к теории науки, сколько к *деятельности в сфере психологии*. Практикующий психолог, если ему не безразлично научное обоснование его действий, будет применять при решении конкретных проблем номологическое и технологическое знание, составленное из научных и наивных компонентов. Различные составляющие знания представлены в эпистемической и эвристической когнитивной структуре практически действующей личности. Под эпистемической структурой понимают организованное знание фактов и взаимосвязей (номологического или номопрагматического рода) в долговременной памяти, а под эвристической структурой — оперативное знание, о котором мы говорили выше, обсуждая понятие эвристики (ср. Dorner, 1987). Для решения задач достаточно эпистемического знания в том случае, когда при решении проблемы уже известны исходное состояние, цель *и* действия, необходимые для достижения цели. Если же все это известно лишь в ограниченной мере, то для решения проблем нам требуется, в дополнение к знанию правил, эвристика, процедурные идеи для прояснения цели или, возможно, для определения средств и т. д. Это соответствует третьему варианту проблемы в табл. 4.2, или предложенной Вестмейером (Westmeyer, 1987) модели договоренности.

Отделив номологическое и технологическое знание, являющееся составной частью культуры науки, от персонального знания конкретного психолога, мы можем сказать, что *искусство обоснованной психотерапевтической практики* — это способность практикующей личности осознанно или автоматически применять знание подтвержденных законов, испытанные правила и эвристику. Говоря «искусство», мы не имеем в виду, что психотерапия — это нечто незримое и эфемерное; способность применять правила скорее является результатом процесса научения, и этот результат можно исследовать; он зависит от качества преподавания, качества усвоения и качеств самого номологического знания и самих правил, которые должны быть усвоены.

Итак, научно обоснованная психотерапия возможна в той мере, насколько мы имеем в распоряжении подтвержденное номологическое и технологическое знание. Несоответствие, существующее между научно оцененным знанием, которым мы располагаем, и фактически требуемым знанием, преодолевает сам практик посредством идиосинкретического знания, собранного на основе своего личного опыта. Приобретенные им лично правила, эвристика, а также каузальные атрибуции, которые он привлекает для объяснения эффектов своих действий, могут быть абсолютно неверными, из

чего еще не надо делать вывод, будто он не добьется терапевтического успеха.

Таким образом, эпистемическая и эвристическая основа практикующего терапевта в идеальном случае будет представлять собой смесь психологически обоснованного знания, так сказать «публично» оцененного и частно оцененного знания (Herrmann, 1979). Эти разные составляющие знания практик интегрирует идиосинкретическим способом. Насколько эпистемическая и эвристическая структура практикующего специалиста обогащается научно подтвержденным знанием, настолько же научно обосновывается (и, как правило, повышается) его способность к решению проблем. Но это не всегда так. Терапевт, сформировавшийся на основе личного опыта и имеющий ошибочные каузальные атрибуции, тоже может в отдельном случае достичь успеха. С такими «особыми дарованиями», использующими лишь личный опыт, связана определенная опасность: эти люди — если они к тому же наделены от природы большим обаянием, а их особое «предложение» как раз отвечает актуальному «спросу» — могут создать целую терапевтическую школу исходя из своих личных каузальных атрибуций. Распространение интуитивной терапии *Лимани* (Limani, 1997) будет зависеть от таких факторов. Благодаря пропаганде она может преуспеть и превратиться из личного технологического мнения в публичное авторитетное мнение. Подобные концепции, созданные одним человеком, привлекают еще и своей теоретической простотой, кажущейся убедительностью и претензией на значимость — свойства, на которые с готовностью отзывается человек, испытывая потребность в ясности и в кратко выраженных максимах для своих действий. Научные же основы психологических действий — как мы увидим далее — всегда сложны, многообразны, принципиально открыты для дальнейшего развития и доступны проверке.

9. Нормативные аспекты терапевтических действий

Кондициональная норма: «Если нужно редуцировать страхи, то поставьте пациента или пациентку в конфронтацию с ситуациями, вызывающими страх!» — обоснована тем, что этот вид терапии помог (оказался эффективным) для редукции страха и данным методом эта цель достигалась в более короткое время (рентабельность), по сравнению с другими методами. Но сама необходимость помочь кому-то редуцировать страхи этим не обосновывается. Во многих случаях вопрос о таком обосновании с практической точки зрения беспредметен, потому что для терапевта достаточно «давления проблемы», чтобы активно действовать в каком-то определенном направлении; в других же случаях вопрос этот отнюдь не тривиален.

Когда психолог берется достичь определенных терапевтических и профилактических целей, он принимает, имплицитно или эксплицитно, некое ценностное решение, которое нельзя обосновать рациональным содержанием психологии. Будем считать, что «обосновать какую-то цель» неравнозначно тому, чтобы «объяснить наличие цели». *Почему* терапевты и/или клиенты устанавливают ту или иную цель — принципиально можно психологически *объяснить*, выводя этот экспланандум из релевантных психологических закономерностей и исторических условий. Этим можно ответить на вопрос: «Почему была выбрана эта цель?» Аналогично обстоит дело с так называемой «эволюционной этикой», которая может внести эмпирический вклад в вопрос о происхождении норм и ценностей, она объясняет развитие норм в филогенезе и социуме, привлекая историко-генетические объяснения и не касаясь при этом вопросов этического оправдания (ср. Irrgang, 1993; Morscher, 1986). И все-таки таким способом нельзя ответить на вопрос, какими общими или специальными нормами обосновываются цели. Это проблема обоснования, а не объяснения. Первая объясняет, почему терапевт поступает именно так, а вторая обосновывает, почему он *обязан* так поступать.

Когда мы характеризуем какое-то поведение как нарушенное и, ориентируясь на эту оценку, выбираем определенную терапевтическую цель, то мы выносим оценочные суждения. Анализ условий как таковой не может дать никаких высказываний о том, на какие данности можно навесить ярлык «нарушенные» или «желательные», так как описательные положения отличаются от нормативных, причем последние не выводятся из первых. Нормативные положения являются не «истинными или ложными», а «имеющими или не имеющими закономерный характер». Закономерность определяется их выводимостью из соответствующих предпосылок. Тем самым и предпосылки, в свою очередь, должны содержать нормы, с которыми опять же связана проблема обоснования.

Пример структуры обоснования терапевтической цели путем аргументации представлен в прим. 4.3.

Примечание 4.3. Пример структуры обоснования

Пример структуры обоснования терапевтической цели путем аргументации: «Почему у пациента П надо лечить обусловленную тревогу методом конфронтации?»

Аргументом является предпосылка, что людей можно вылечить от обусловленной тревоги только путем конфронтации с ситуацией, вызывающей ее. Для этого в поведенческой терапии разработано несколько методов (методы конфронтации) (ср. главу 22.4):

(1) Для всех людей X является справедливым: если X вылечивается от тревоги, значит, к X применялся метод конфронтации. (Эмпирические гипотезы)

(2) Для всех людей X является справедливым: если X имеет обусловленную тревогу, то предлагается исцелить X от обусловленной тревоги». (Общая норма; вторая предпосылка)

(3) Пациент П имеет обусловленную тревогу (условие).

(4) Предлагается применить к пациенту П метод конфронтации. (Сингулярная норма)

Следующий вопрос — как можно обосновать вторую предпосылку. Проблема разрешима, если предпосылку, в свою очередь, можно вывести из других предпосылок подобного рода.

Такой принцип обоснования ведет к бесконечному регрессу, для преодоления которого выбираются, в частности, следующие решения:

Ссылка на высшие нормы: Это могут быть универсальные нормы, такие как права человека, принцип справедливости, государственные законы или нормы, исповедуемые какой-то религиозной общиной, если они некоторым образом согласовываются с действующими общими нормами. Это согласие может быть основано на доверии к авторитету или на общепринятых *принципах поведения*, на которых возникла норма. Другие концепции обоснования — это, например, этический натурализм, согласно которому можно выводить нормативные положения из описательных, или этический интуитивизм, постулирующий для познания этических принципов некий собственный познавательный орган (ср. Morscher, 1981).

Такую же структуру имеет проблема оценки терапевтических методов относительно их этической легитимности. Аналогично *структуре знания* складированные и организованные в долговременной памяти нормы можно назвать *структурой совести*. [Игра слов: «совесть» в немецком языке образована от того же корня, что и «знание». — *Прим. перев.*]

10. Может ли быть научное обоснование раз и навсегда?

Если исходить из социально-исторической перспективы, то можно понимать то, что называется научно обоснованной психотерапией, как выражение духа времени. В ходе истории менялся менталитет общества, а с ним менялось и представление о том, что такое психические расстройства и как их лечить. В современных обществах мы тоже наблюдаем характерные, связанные с культурой и субкультурой представления о возникновении и терапии психических расстройств, что видно хотя бы на примерах интуитивной терапии и терапии посредством научения по моделям. Может быть, и так называемые «научные» формы психотерапии являются выражением духа времени? Психоанализ — системой интерпретации, в которой сконденсированы важнейшие идейные течения XIX в., а бихевиоризм — более поздним ответвлением английского сенсуализма? А «когнитивный поворот» может быть проявлением «cognitive sciences», взошедших под сенью компьютеризации. Не лучше ли было бы для науки психотерапии заняться изучением общественного менталитета? Все, что мы излагали выше, дает ясный ответ на этот вопрос. Научное знание по многим критериям отличается от обыденного знания, частного знания и от мнений; его рациональное обоснование выходит за рамки частного опыта. Включение его в рациональное содержание какой-либо дисциплины зависит, в частности, от его валидизации путем интерсубъективного опыта, приобретенного по «правилам игры» научной методологии. То, что в заданном отрезке времени признано «научным сообществом» в качестве составляющей рационального содержания, зависит не только от социологических феноменов, но и от фактических научных достижений, причем постоянно пересматриваемых. После открытия условного рефлекса некоторые психологические проблемы видятся совершенно иначе, чем прежде. Таким образом, научное обоснование технологий подчинено динамике познавательного прогресса. В этом смысле представляется естественным, что и научно обоснованная психотерапия — отражение духа времени, с учетом того, что этот дух времени интегрирует динамику познавательного прогресса с некоторым отставанием. Отношение общества или общественных подгрупп к психическим проблемам и их лечению отражает обыденное и научное знание людей о мире. В Средние века это выглядело иначе,

чем в эпоху Ренессанса. В одних и тех же культурах и культурных эпохах сосуществовали друг с другом разные «культуры знания». В XVI или XVII в. существовали и экзорцизм, и хирургические операции. Так и в век научной психологии различные культуры знания сосуществуют и культура знания академической науки представляет собой частное множество сегодняшнего знания о мире. Культура академического знания наложила на себя строгие правила, и задача университета состоит в том, чтобы приумножать этот вид знания и на этой основе способствовать решению практических проблем. Это не означает, что научная оценка психотерапии могла бы происходить без оглядки на культуру (ср. Perrez, 1994), так как культура (и субкультуры) оказывает влияние, с одной стороны, на то, что мы считаем достойными устремления терапевтическими целями, а с другой — на оценку затрат. Тот факт, что терапия должна быть по возможности непродолжительной, есть следствие социальной государственной системы здравоохранения, задача которой — гарантировать помощь как можно большему числу нуждающихся за счет умеренных финансовых ресурсов.

11. Литература

Agazzi, E. (1995). *Das Gute, das Böse und die Wissenschaft. Die ethische Dimension der wissenschaftlichtechnischen Unternehmung.* Berlin: Akademie Verlag.

Albert, H. & Keuth, H. (Hrsg.). (1973). *Kritik der kritischen Psychologie.* Hamburg: Hoffmann und Campe.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action.* Englewood Cliffs: Prentice-Hall.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21*, 686-699.

Baumann, U. & von Wedel, B. (1981). Stellenwert der Indikationsfrage im Psychotherapiebereich. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 1-36). München: Urban & Schwarzenberg.

Bickhard, M. H. (1989). Ethical psychotherapy and psychotherapy as ethics: A response to Perrez. *New Ideas in Psychology, 7,* 159-164.

Birbaumer, N. (1973). Überlegungen zu einer psychologischen Theorie der Desensibilisierung. In N. Birbaumer (Hrsg.), *Neuropsychologie der Angst.* München: Urban & Schwarzenberg.

Brandtstädter, J. (1982). Methodologische Grundfragen psychologischer Prävention. In J. Brandtstädter & A. von Eye (Hrsg.), *Psychologische Prävention* (S. 37-79). Bern: Huber.

Breger, L. & McGaugh, J. L. (1965). A critique and reformulation of «learning theory» approaches to psychotherapy and neurosis. *Psychological Bulletin, 63,* 335-358.

Brocke, B. (1993). Wissenschaftliche Fundierung psychologischer Praxis. In W. Bungard & Th. Herrmann (Hrsg.), *Arbeits-und Organisationspsychologie im Spannungsfeld zwischen Grundlagenorientierung und Anwendung* (S. 15-47). Bern: Huber.

Bunge, M. (1967a). *Scientific research I. The search for system.* Berlin: Springer.

Bunge, M. (1967b). *Scientific research II. The search for truth.* Berlin: Springer.

Bunge, M. (1983). *Treatise on basic philosophy. Vol. 6. Epistemology and methodolgy II: Understanding the world.* Dodrecht: D. Reidel Publishing Compagny.

Bunge, M. (1985). *Philosophy of science and technology: Part II. Life science, social science and technology.* Dordrecht and Boston: Reidel.

Dörner, D. (1987). *Problemlösen als Informationsverarbeitung* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 351-403). Göttingen: Hogrefe.

Fischer, H. J. (1989). On the rejection of unscientific proposals: A response to Perrez. *New Ideas in Psychology, 7,* 155-157.

Grawe, K. (1982). Soll psychotherapeutische Praxis für die Wissenschaft tabu bleiben? Eine kritische Auseinandersetzung mit Perrez' Artikel «Was nützt Psychotherapie?». *Psychologische Rundschau, 33*, 127-135.

Groeben, N. & Westmeyer, H. (1975). *Kriterien psychologischer Forschung.* München: Juventa.

Grünbaum, A. (1984). *The foundations of psychoanalysis.* Berkeley: University of California Press.

Hempel, C. G. (1977). *Philosophie der Naturwissenschaften.* München: Deutscher Taschenbuch-Verlag.

Herrmann, Th. (1979). *Psychologie als Problem.* Stuttgart: Klett.

Herrmann, Th. (1994) Forschungsprogramme. In Th. Herrmann & W. Tack (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Methodologische Grundlagen der Psychologie* (S. 251-294). Göttingen: Hogrefe.

Irrgang, B. (1993). *Lehrbuch der Evolutionären Erkenntnistheorie.* München: Reinhardt.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation.* Stuttgart: Klett.

Kanfer, F. K. (1989). The scientist-practitioner connection: Myth or reality? A response to Perrez. *New Ideas in Psychology, 7,* 147-154.

Lader, M. H. & Mathews, A. M. (1968). A physiological model of phobic anxiety and desensitization. *Behavior Research and Therapy, 6,* 411 -421.

Lenk, H. (1980). Wissenschaftstheoretische Probleme der Technikwissenschaften. In J. Speck (Hrsg.), *Handbuch wissenschaftstheoretischer Begriffe* (Bd. 3.; S. 627-632). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Limani, J. Q. (1997). *Neue Wege zur Psychotherapie* (3. Aufl.). Freudenstadt: Horizonte-Verlag.

Lukesch, H. (1979). Forschungsstrategien zur Begründung einer Technologie erzieherischen Handelns. In J. Brandstädter, G. Reinert & K. A. Schneewind (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie: Probleme und Perspektiven* (S. 329-352). Stuttgart: Klett-Cotta.

Morscher, E. (1981). Zur «Verankerung» der Ethik. In E. Morscher, O. Neumaier & G. Zecha (Hrsg.), *Philosophie als Wissenschaft — Essays in Scientific Philosophy* (S. 429-446). Bad Reichenhall: Comes.

Morscher, E. (1982). Sind Moralnormen wissenschaftlich überprüfbar und begründbar? In J. Seifert, F. Wenisch & E. Morscher (Hrsg.), *Vom Wahren und Guten* (S. 102-116). Salzburg: St. Peter.

Morscher, E. (1986). Was ist und was soll Evolutionäre Ethik? *Conceptus, 49,* S. 73-77.

Patry, J.-L. (1997). Educational research and practice from a critico-rationalist point of view. *Salzburger Beiträge zur Erziehungswissenschaft, 1,* 5-40.

Patry, J.-L. & Perrez, M. (1982). Entstehungs-, Erklärungs- und Anwendungszusammenhang technologischer Regeln. In J.-L. Patry (Hrsg.), *Feldforschung* (S. 389-412). Bern: Huber.

Perrez, M. (1976). Zum Problem der Relevanzforderungen in der Klinischen Psychologie am Beispiel der Therapieziele. In A. Iseler & M. Perrez (Hrsg.), *Relevanz in der Psychologie* (S. 139-154). München: Reinhard.

Perrez, M. (1979). *Ist die Psychoanalyse eine Wissenschaft?* Bern: Huber.

Perrez, M. (1982). Die Wissenschaft soll für die therapeutische Praxis nicht länger tabu bleiben! Eine Antwort auf K. Grawes «Soll psychotherapeutische Praxis für die Wissenchaft tabu bleiben?» *Psychologische Rundschau, 33,* 136-141.

Perrez, M. (1983). Wissenschaftstheoretische Probleme der Klinischen Psychologie: Psychotherapeutische Methoden — zum Stand ihrer metatheoretischen Diskussion. In W.-R. Minsel & R. Scheller (Hrsg.), *Forschungskonzepte der Klinischen Psychologie* (S. 148-163). München: Kösel.

Perrez, M. (1989). Psychotherapeutic knowledge in a prescientific state of founded on an ethico-ontological discours on human relationship. Reply to Kanfer, Fischer & Bickhard. *New Ideas in Psychology,* 7, 165-171.

Perrez, M. (1991). The difference between everyday knowledge, ideology, and scientific knowledge. *New Ideas in Psychology, 2,* 227-231.

Perrez, M. (1994). Culture-free evaluation of psychotherapy? *Dynamic Psychiatry, 27,* 357-367.

Perrez, M. & Patry, J.-L. (1982). Nomologisches Wissen, technologisches Wissen, Tatsachenwissen — drei Ziele sozialwissenschaftlicher Forschung. In J.-L. Patry (Hrsg.), *Feldforschung* (S. 45-66). Bern: Huber.

Perry, M. A. (1996). Modelldarbietung. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie. Techniken, Einzelverfahren und Behandlungsanleitungen* (3. überarb. Auflage) (S. 234-239). Berlin: Springer.

Petermann, F. (1992). *Einzelfalldiagnose und Klinische Praxis* (2. Aufl.). München: Quintessenz.

Schulte, D. (1976). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung.* Göttingen: Hogrefe.

SGOPT Schweizerische Gesellschaft für Organismische Psychotherapie (1996). Organismische Psychotherapie. In European Association for Body-Psychotherapy — Schweiz (Hrsg.), *Körperbezogene Psychotherapie* (S. 50). Bern: Schneider.

Stegmüller, W. (1969). *Probleme und Resultate der Wissenschaftstheorie und Analytischen Philosophie. Bd. I. Wissenschaftliche Erklärung und Begründung.* Berlin: Springer.

Ströker, E. (1992). *Einführungin die Wissenschaftstheorie.* Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures. Division of Clinical Psychology. American Psychological Association (1995). Training in and dissemination of empirical validated psychological treatments: Report and recommendations. *The Clinical Psychologist, 1,* 3-23.

Weber, M. (1988). *Gesammelte Aufsätze zur Wissenschaftslehre* (7. Aufl.) Tübingen: J. C. B. Mohr.

Westmeyer, H. (1976). Zum Problem der Prüfung von Relevanzbehauptungen. In A. Iseler & M. Perrez (Hrsg.), *Relevanz in der Psychologie* (S. 157-188). München: Reinhard.

Westmeyer, H. (1977). Verhaltenstherapie: Anwendung von Verhaltenstheorien oder kontrollierte Praxis? Möglichkeiten und Probleme einer theoretischen Fundierung der Verhaltenstherapie. In H. Westmeyer & N. Hoffmann (Hrsg.), *Verhaltenstherapie. Grundlegende Texte* (S. 187-203). Hamburg: Hoffmann und Campe.

Westmeyer, H. (1978). Wissenschaftstheoretische Grundlagen Klinischer Psychologie. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. 1. Trends in Forschung und Praxis* (S. 108-132). Bern: Huber.

Westmeyer, H. (1987). Möglichkeiten der Begründung therapeutischer Entscheidungen. In F. Caspar (Hrsg.), *Problemanalyse in der Psychotherapie* (S. 20-31). München: dgvt.

Wipplinger, R. & Reinecker, H. (1994). *Zur Normenproblematik in der Verhaltenstherapie.* Bergheim: Mackinger Verlag.

Wolpe, S. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Stanford: Stanford University Press.

Глава 5. Этика в клинической психологии

Стелла Рейтер-Тейль

1. Введение

1.1. Место этики в системе образования: Передача этической компетентности

Включение главы об этике в учебник по клинической психологии не должно удивлять ввиду того, что сегодня в самых различных областях науки, в прикладных сферах, а также у общественности этические вопросы вызывают огромный интерес. И все же в рамках обучения психологии — а значит, и в преподавании клинической психологии — этика еще не заняла подобающего ей места. За исключением Австрии, где с 1991 г. закон о психологах предписывает преподавание этических основ, в других немецкоязычных странах такой учебный предмет, как этика не является обязательным на психологических факультетах (Kierein, Pritz & Sonneck, 1991).

В основе должно лежать широкое понимание этики как самоанализа и систематического осмысления следствий и предпосылок профессиональных действий, и особенно относительно людей, участвующих в этих действиях и затрагиваемых ими. Такое широкое понимание этики в психологии позволяет конструктивно и критически обсуждать универсальность этических принципов в противовес наблюдаемому в настоящее время формированию различных специальных этик, таких как медицинская этика, этика здоровья, профессиональная этика, этика пациента и т. д. Особенно нуждаются в этическом осмыслении критическая проверка и легитимация целей клинической психологии и ее применение, и особенно средства и пути для достижения этих целей. Этику необходимо преподавать эксплицитно, для того чтобы этические принципы выполнялись не из пустой условности, а сознательно и были подкреплены аргументами. Преподавание этики, во-первых, должно сформировать у психолога *общие* этические убеждения и, во-вторых, развить способность вникать в *специальные* этические вопросы в определенных сферах деятельности. Поэтому преподавание этики в клинической психологии — и в психологии вообще, и в гуманитарных науках в целом — не может быть одномерным, оно должно включать научение по моделям, знание правил, тренировку в эмпатии, умение делать логичные выводы и др. (Kahlke & Reiter-Theil, 1995).

1.2. Общее и частное

Введение этики в *клиническую* психологию отнюдь не означает, что надо конструировать какую-то «особую этику» для специальной группы лиц и сферы деятельности. Такой подход подорвал бы сферу значимости этических принципов и одновременно способствовал бы расколу медицинских профессий относительно их основных ценностей. Совершенно очевидно, что этическое осмысление методов и результатов исследований, теорий и их применения в области клинической психологии не может не учитывать специфику содержания и структурные признаки; но все-таки этический анализ как таковой обязательно должен опираться на общеприемлемые точки зрения и рассчитывать на общеприемлемую же ориентацию, которая дает широкий простор для интерпретации и тому, кто действует, и тому, кто принимает решения. Это свободное пространство является сферой *практического здравого смысла* или компетентности в том, чтобы отличать профессиональные аспекты

от этических и тем не менее сочетать их. Даже если на первом плане стоят индивидуальные и ситуативные особенности, не следует подпадать под влияние «ситуационной» либо какой-нибудь другой такого же плана этики; скорее возникает необходимость все снова и снова интегрировать общую этическую ориентацию со специфическими задачами.

2. Что дает этика клинической психологии

Этика в клинической психологии не является самоцелью, она должна ставить перед собой вопросы значения, ценности и пользы. Обзор функций этики в клинической психологии представлен в табл. 5.1 (Reiter-Theil, 1996).

Таблица 5.1. Функции этики в клинической психологии

1. Предпосылки этики:
- обзор результатов этически значимых гуманитарных наук
- специальные эмпирические основы

2. Этическое осмысление практики:
- идентификация проблем
- критика
- легитимация

3. Осуществление этической ориентации в практике:
- учреждение ответственных комиссий и т. п.
- формулирование стандартов
- мероприятия по защите от нанесения вреда и злоупотреблений

4. Содействие развитию этической компетентности: образование, специализация, повышение квалификации

5. Следствия этики: оценка применения этических стандартов

2.1. Предпосылки этики

В наше время — время этического бума и рассуждений о прикладной или практической этике — казалось бы, должно быть понятно, что этика в любой научной отрасли (и соответствующей прикладной сфере) ссылается на *результаты релевантных гуманитарных наук* и на специальные эмпирические основы, чтобы прийти к обоснованным высказываниям. Однако этика слишком долго была академически независимой философской дисциплиной, и из-за этой обособленности в смежных дисциплинах не хватало стимулов для исследований в области этики. В настоящее время следствия этого — во-первых, упрек этике в том, что она далека от практики, а во-вторых — упрек практике в том, что она враждебна теории. Используя в этике данные — особенно эмпирические — из других гуманитарных наук, можно создать базис для этической рефлексии, приближенной к реальности и связанной с практикой.

С другой стороны, слабая связь этики с гуманитарными науками обусловливает одну из главных проблем — проблему научного обоснования моральных, или этических, тезисов: многие философы считают невозможным выводить нормативные тезисы из дескриптивных высказываний; нарушение этого принципа называется *натуралистическим ошибочным заключением*. Это отнюдь не тривиальная проблема — как обосновать этические тезисы с помощью наблюдений гуманитарных наук. И все же результаты эмпирических наук имеют значение для этики, и прежде всего в отношении конкретных и практических интерпретаций этических норм и ценностей.

Для этики в целом особенно важны результаты исследований в психологии и социологии морали, большую роль играют также исследование групп лиц, являющихся целевыми группами в клинической психологии (в исследовании или сфере применения), а также исследования в области биологии человека, способствующие дальнейшему развитию нашего представления о человеке. Для развития профессиональной этики в клинической психологии представляют интерес также результаты исследований, предмет которых — фактическая приверженность этическим принципам у психологов-исследователей, психологов-консультантов и психологов-психотерапевтов, а также у пациентов и клиентов. Конкретный пример такого исследования — исследование (с помощью социально-психологических и оценочных психологических методов) вопроса о том, какая этическая ориентация имеет место у психотерапевтов разных направлений (Reiter, 1975; Reiter & Steiner, 1978), или опрос

психологов о важнейших этических проблемах в их практике, предпринятый Американской психологической ассоциацией (Pope & Vetter, 1992).

2.2. Этическое осмысление практики

Вопрос о соотношении этики и эмпирических наук о человеке обсуждается сегодня все более остро, и о нем надо говорить особо; но этическое осмысление само по себе является ядром этической теории с давней традицией (Pieper, 1979). На первом плане здесь стоит задача *критики*, выходящей за рамки той самокритики, на которую способна соответствующая группа самих практиков. Чтобы эта критика была специфической и конструктивной, следует тщательно *идентифицировать проблемы*, которые должны решаться путем *легитимации* других принципов или методов помимо уже имеющихся. Отсюда ясно, что этическое осмысление практики в клинической психологии — проблема междисциплинарная, и должно включать такие области, как исследование, диагностика, консультирование и терапия. Ниже мы приведем в пример казуистический анализ этических основ терапии (ср. также Reiter-Theil, 1996). Оценку, супервизию, а также вопросы образования, специализации и повышения квалификации можно точно так же исследовать на предмет лежащих в их основе этических критериев и целевых представлений.

2.3. Осуществление этической ориентации в практике

После того как мы выделили и сформулировали проблемы, связанные с этикой в практике, неизбежно встает вопрос о проведении в жизнь этических взглядов.

- *Германия*. Меры, предпринятые в этом отношении для психологии в целом, в существенной мере базируются на действии *комиссий* и на формулировании *стандартов*: учреждение Комитета по этике при Профессиональном союзе немецких психологов (BDP), разработка им профессионального устава, где особенное внимание уделяется этическим вопросам в отдельных областях психологической деятельности (Schuler, 1982), учреждение третейского суда и суда чести, а также Комиссии по этике Немецкого общества психологии (*DGPs*). Эта Комиссия совместно с Комитетом по этике BDP разрабатывает в настоящее время расширенную формулировку этических рекомендаций, которые должны учитывать также сферы исследования и образования.
- *Швейцария*. В задачах Швейцарского общества психологии сформулированы «Этические рекомендации», которые помимо общих принципов особо затрагивают отношение к клиенту, а также сферы деятельности исследования и образования.
- *Австрия*. Действуют соответствующие австрийские законы (Закон о психологах, Закон о психотерапии) (ср. Kierein et al., 1992), а также этические рекомендации профессионального союза австрийских психологов (*BOEP*).

Клинико-психологическое исследование, которое институционально закреплено на медицинском факультете, обязательно подлежит, так же как и биомедицинское исследование человека, экспертизе, проводимой комиссией по этике соответствующего факультета. На немецких медицинских факультетах эти комиссии были учреждены в конце 70-х гг. по американскому образцу и не без внешнего (морального) давления. Ключевую роль здесь сыграло Немецкое научно-исследовательское объединение (DFG), которое отреагировало таким образом на пересмотренный в Токио в 1975 г. текст Хельсинкской декларации и ее требование создать комиссии по этике (Helmchen, 1995). Наименование «комиссия по этике» между тем вводит в заблуждение и дает все новые поводы для критики. В англоязычных странах эти органы, учрежденные исключительно для экспертизы протоколов научных исследований, называются *Institutional Review Boards*, а *Ethics Committees* в американских университетских больницах предназначены для консультирования лечащих врачей, а также пациентов или их родственников, столкнувшихся с трудными этическими проблемами. В адрес Комиссии по этике на немецких медицинских факультетах часто слышится упрек, что фактически она не занимается «этикой», а только придерживается формальных и бюрократических позиций и где можно препятствует свободе исследований. На самом деле, однако, можно установить, обратившись к опыту и документации председателей таких комиссий, что исследовательские проекты отклоняются лишь в редчайших случаях, в подавляющем же большинстве случаев высказывается недовольство лишь по поводу тех недостатков, которые можно было бы устранить, если бы заявитель обратился за консультацией и затем улучшил бы свой протокол. Эти органы требуют формулирования интерсубъективных стандартов или методических рекомендаций, которые обеспечили бы возможность

однозначного и объективного управления (Arbeitskreis medizinischer Ethik-Kommissionen, цит. по: Wagner, 1993).

В Германии до сих пор главную роль играет профессиональный устав психологии; в то время как принципы психотерапевтической специализации, сформулированные частными учреждениями, имеют ограниченное значение по причине мультипрофессиональной, недостаточно структурированной в правовом отношении ситуации с психотерапией в Германии. С точки зрения этики сосуществование пересекающихся и противоречащих друг другу директив или стандартов в клинической психологии и в различных психотерапевтических школах составляет большую проблему, так как не устраняет, а, наоборот, усиливает неопределенность и произвол.

Один из инструментов осуществления этической ориентации на практике — этический кодекс, который занял достойное место в медицине и вообще здравоохранении, после того как на Нюрнбергском процессе врачей 1947 г. был сформулирован Нюрнбергский кодекс. В последние 50 лет во всех странах стремительно растет количество директив, деклараций и кодексов, которые должны гарантировать ответственность исследователя, врача, психотерапевта или санитара перед пациентом. Главное место — особенно в сфере исследований человека — занимает Хельсинкская декларация, исправленная и дополненная в 1989 г. (Reich, 1995). Но и здесь мы видим ту же ситуацию (к тому же, так сказать, возведенную в степень в международном масштабе) — кодексы сосуществуют, пересекаются и противоречат друг другу. Вдобавок к нерешенному вопросу политической и этической легитимации компетентных органов мы сталкиваемся с еще одной проблемой, заключающейся в том, что в настоящее время сами эксперты не в состоянии обозреть эту ситуацию, не говоря уже о соответствующих профессиональных группах или пациентах, которые пытаются сориентироваться по таким сводам правил. Поэтому в сфере проведения в жизнь и осуществления этики настоятельно требуется координация работающих в здравоохранении профессиональных групп с целью широкого и интегрированного поиска общих этических рамок для таких правил, по крайней мере в национальном масштабе. Вот уже несколько лет скоординированность между разными странами форсируется мероприятиями по содействию исследованиям, проводимым Европейской комиссией (Брюссель); однако эти мероприятия нуждаются в интенсивных денежных субсидиях, которые еще не проведены в достаточном объеме. Это относится и к ситуации в Германии, где в отличие от соседних европейских и англоязычных стран отсутствует общественное междисциплинарное исследовательское учреждение и орган для координирования этических вопросов в здравоохранении и в медицинских профессиях.

Среди *мероприятий по защите от нанесения вреда и злоупотреблений* следует назвать и организации помощи пациентам и самопомощи, которые занимаются в первую очередь соматическими и психосоматическими болезнями (и их преодолением) и тем самым затрагивают сферы ответственности клинических психологов — такие как алкогольная зависимость, психические расстройства или боль. В противоположность *Совету по этике* Американской психологической ассоциации, где, по-видимому, консультируются также с пациентами и клиентами, обращение заинтересованных лиц в Комитет по этике Союза немецких психологов за прошедшие годы скорее уменьшилось. Какого-либо специального психологического учреждения, которое соответствовало бы так называемому арбитражу Земельных ассоциаций врачей, в Германии не существует. Поскольку вряд ли можно считать, что у клиентов и пациентов, подвергающихся психологической интервенции, не возникает никаких этических проблем, отсутствие такого учреждения — явный недостаток; к тому же специалисты, работающие в клинической психологии, лишь в очень малой мере используют даже эти немногие организации, хотя каждый практик знает, с какой частотой в консультировании, терапии или супервизии сталкиваешься с этическими проблемами и конфликтами. О том, почему эти темы не дискутируются и подоплеках этого, можно лишь догадываться. Наверное, было бы очень хорошо, если бы этике уделялось подобающее внимание в учебном плане, в идеальном случае — если бы на факультете имелось компетентное лицо, к которому можно было бы обратиться с этическими вопросами. Нечто подобное относится и к последипломному образованию, дальнейшей специализации и повышению квалификации.

2.4. Содействие приобретению этической компетентности: образование, специализация и повышение квалификации

Исходя из вышеизложенного, содействие приобретению этической компетентности начинающих и практикующих психологов, и именно в сфере клинической психологии, является буквально императивом. В психологическом консультировании и психотерапии нарушения этических границ

часто почти неуловимы, и они ни в коей мере не ограничиваются злоупотреблениями на сексуальной почве, часто выступающими на первый план по причине их сенсационного характера (Reimer, 1991; Reiter-Theil, 1991). Итак, с одной стороны — расплывчатость этических границ, а с другой — особые ожидания у тех, кто обращается к клиническим психологам и психологическим психотерапевтам, — ожидания деликатного, уважительного и ответственного отношения. Казалось бы, ввиду этого этике в образовании, специализации и повышении квалификации следует уделять большее внимание, чем сейчас (Kottje-Birnbacher & Birnbacher, 1995). Удручает тот факт, что после Второй мировой войны в ФРГ поколения студентов-психологов и психотерапевтов не приобрели никаких профессиональных этических основ — если не учитывать, что они преподавались имплицитно, в примерах. Клиническая психология, в некотором отношении сопоставимая с медициной, должна восполнить этот дефицит, потому что она-то в отличие от последней как раз не может сослаться на уже 2000-летнюю традицию профессиональной этики или на формулы и ритуалы, подобные клятве Гиппократа или Женевской конвенции. Один интересный пример в этом отношении подала Австрия, приняв законодательство по поводу психологии и психотерапии: с 1991 г. этика является здесь составной частью специализации в клинической психологии и психологии здоровья, а также в психотерапевтической пропедевтике (Kierein et al., 1991; Reiter-Theil, 1994; Reiter-Theil, 1996).

2.5. Следствия этики: оценка применения этических стандартов

Соотношение между этическими легитимными целями, стратегиями, моральными намерениями («доброй волей») и их последствиями нередко очень сложно. И это не только бездна, разделяющая теорию и практику, или прискорбный плюрализм ценностей, порождающий сомнения и конфликты; это еще и недосягаемая возможность предугадать и заранее оценить последствия сложных действий и мероприятий. Последствия хорошо обоснованных (и еще лучше задуманных) этических проектов могут не оправдывать возлагаемые на них ожидания и даже наносить вред. Исходя из этого этика, будучи нормативной наукой, нацеленной на практику, обязана сделать предметом научного обсуждения в том числе и свои следствия. Это означает, например, что стоило бы более систематично документировать и подытоживать работу комиссий по этике; оценивать резонанс преподавания этики; кроме того, упомянутая уже разнородность этических кодексов в здравоохранении дает повод к тому, чтобы исследовать сомнительное воздействие таких кодексов на практическое поведение.

3. Инструменты этического анализа

В современной медицине и здравоохранении широкое распространение получила так называемая *этика принципов*. Бошан и Чайлдресс (Beauchamp & Childress, 1989) ввели четыре главных принципа этического осмысления медицины, весомых не только для соматической медицины, но и для всей сферы лечебно-профессиональной, а также клинико-психологической деятельности. Эти принципы касаются этической ориентации практикующих психотерапевтов и психологов (консультантов или исследователей) в их работе с пациентами и клиентами: (1) уважение к автономии пациента (клиента), (2) не вредить (non-maleficence), (3) оказание помощи (beneficence), (4) справедливость.

В этих четырех принципах Бошан и Чайлдресс попытались свести воедино несколько течений: традицию врачебной этики (клятва Гиппократа, который на первое место ставил требование не вредить и обязательство оказания помощи, — Eckart, 1990), идеи философского Просвещения и американского движения борцов за гражданские права с их акцентом на автономии отдельного человека, а также принцип справедливого распределения в здравоохранении высочайших достижений медицины. Эти четыре принципа в целом рассматриваются как универсально значимые и приблизительно нейтральные мировоззренческие ориентиры для медицины и здравоохранения. В зависимости от контекста применения по-разному расставляются акценты и принципы конкретизируются. Яркий пример конкретизации первого принципа — «уважение к автономии пациента/клиента» — это правило *информированного согласия* (*Informed Consent*) (Faden & Beauchamp, 1986), которое еще не оценено по достоинству или недостаточно широко практикуется в психотерапии или психологическом консультировании (Reiter-Theil, Eich & Reiter, 1991, 1993; Reiter-Theil, 1996; Dsubanko-Obermayr & Baumann, 1998). Согласно этому правилу, психотерапевт обязан заранее информировать пациента о лечении, его шансах, риске и побочных эффектах, а также о других возможностях лечения, чтобы пациент/клиент мог сделать сознательный выбор. Причем сложность такого разъяснения и согласия можно постичь лишь в модели процесса (Eich, Reiter & Reiter-Theil, 1997).

Исторически можно констатировать (по крайней мере в западной медицине) своеобразную переориентацию: этика Гиппократа, где роль врача по отношению к пациенту определяется прежде всего как *отцовская* (отсюда понятие *патернализм*, иногда употребляемое в пренебрежительном смысле), сменяется другой этической установкой, более ориентированной на автономию пациента. Впрочем, говорить о смене парадигмы или даже о научной революции в теории, практике и исследовании следует по меньшей мере с осторожностью (Reiter-Theil, 1997a). В истории психоанализа и других психотерапевтических школ мы тоже находим влияние гиппократовской модели отношений психотерапевт—пациент. И как раз в этой сфере тонкого влияния и контроля за пациентом или клиентом можно легко проглядеть патерналистскую установку, в то время как в соматической медицине превышения полномочий намного более очевидны. Другое правило, выводимое из первого принципа, — *«неразглашение»*, или *долг молчания* лечащего врача или психотерапевта по отношению к третьим лицам. По-видимому, это одна из самых частых и трудных этических проблем для психологов, причем именно в клинической психологии, если верить данным опроса, проведенного Американской психологической ассоциацией (Pope & Vetter, 1992); данных по немецкоязычным странам, к сожалению, до сих пор не имеется. Однако на основании примеров из этой и более поздних работ по этике в психотерапии или клинической психологии можно заключить, что правило *информированного согласия* и правило «неразглашения» требуют особенно тщательного преподавания, чтобы ими мог пользоваться практикующий психолог (Eich Reiter & Reiter-Theil, 1997; Koch, Reiter-Theil & Helmchen, 1996).

Доминирование подхода четырех принципов в международной дискуссии по медицинской этике заставляет интенсивно искать другие модели (Reiter-Theil, 1998). Так, уже несколько лет наблюдается поворот (или возвращение) к *этике добродетели*, которая, кажется, особенно привлекает те круги клинической медицины, где решения этических проблем видятся прежде всего в формировании личности врача (например, Pellegrino & Thomasma, 1993). *Этика принципов* критикуется с точки зрения этики добродетели как слишком абстрактная, слишком произвольная и слишком далекая от реальности. Подобная критика выдвигается теоретиками *нарративной этики*, основывающейся не на абстрактных принципах, а на конкретных историях о проблемных ситуациях. В нарративной этике содержится проблематичная и довольно рискованная, на мой взгляд, предпосылка: что рассказы о проблемных ситуациях сами по себе уже будто бы содержат все готовые этические элементы, необходимые для оценки и решения проблемы. Тогда критическое этическое осмысление и легитимация дальнейших стратегий стали бы представлять собой, очевидно, искусство интерпретации имеющегося в наличии материала. В этом состязании подходов, однако, важно различать, представляется ли соответствующий подход как исключительный или его можно комбинировать с другими, а также чему служит данный метод в первую очередь — приобретению знаний или формированию этической ориентации у практиков. На мой взгляд, в настоящее время для той и другой цели гораздо больше дает плюрализм в методах, нежели приверженность к одному-единственному подходу, и это тем более можно сказать о преподавании этики в образовании, специализации и повышении квалификации врачебных профессий. Именно *казуистический метод* имеет в медицине, в психотерапии и также в самой этике — во всяком случае в теологической этике — традиционно высокую ценность, причем как для приобретения знаний, так и для их передачи. Так, для генерирования гипотез и для постановки проблем, а прежде всего для процессов индивидуального и социального научения, без которых не обойтись в таких сферах, как переживание болезни, ее преодоление и ответственность за пациентов, совершенно необходимо критически рассматривать и изучать собственную судьбу и судьбы других людей. Кроме психологического и этического значения казуистике придается также важная роль в процессе решения практических проблем. Ведь не секрет (хотя это часто упускается из виду), что практик при решении проблемы обращается в первую очередь не к теории, а к своему собственному репертуару примеров (случаев) (Reiter & Steiner, 1996). Отсюда тоже можно перейти к этике принципов или к какой-то другой этике, благодаря тому что при обсуждении любого случая вперед выступают принципы, правила, добродетели или что-то другое — в качестве *регулятивных идей*, *максим* или по крайней мере *упорядочивающих точек зрения* (McCullough & Ashton, 1994; ten Have, 1994; Thomasma, 1994; Tomlinson, 1994).

Для систематического осмысления этических проблем в клинико-психологической и психотерапевтической практике полезен обзор, представленный в табл. 5.2, где мы выделяем несколько перспектив (Reiter-Theil, 1996).

Таблица 5.2. Перспективы этической рефлексии

1. Индивид: (А) пациент, клиент и (В) психотерапевт, консультант, врач
2. Терапевтические отношения между (А) и (В)
3. Система отношений: (А) родственники, семья, социальное окружение и (В) институциональные рамки, терапевтический коллектив
4. Общественные условия: юридические предпосылки, социальные аспекты, политика в области здравоохранения
5. Универсальные этические принципы в медицинских профессиях

Эти перспективы подходят как для индивидуальной переработки конкретных проблем в духе казуистического подхода, так и для того, чтобы приблизиться к систематической этической рефлексии, главная задача которой — охватить по возможности все значимые сферы. В Западной Европе философская этика имеет индивидуалистическую традицию, а психология и психотерапия соответственно — индивид-центрированную, что соблазняет нас пренебречь социальными, институциональными, общественными и универсальными перспективами этики. Трудность этической рефлексии, и особенно решения этических конфликтов и дилемм, обнаруживается как раз в том, что реконструкция любой проблемы по-разному выглядит в разных перспективах, что приводит и к разным оценкам и последствиям. Эта основная проблема просматривается и в описанном подходе четырех этических принципов. Пока не установлен и не обоснован ранговый порядок принципов или перспектив — а равно и добродетелей или других этических категорий, — даже при самой тщательной этической рефлексии дело может дойти до «патовой ситуации» и тем самым — до неспособности решать и действовать. В этом, на мой взгляд, следует видеть не конструктивные ошибки инструментов, а неудовлетворительное их применение. Было бы хорошо, если бы для каждой прикладной сферы ответственными лицами и учреждениями был определен, с соответствующим этическим обоснованием, ранговый порядок заложенных принципов или правил для конфликтного случая. Этот порядок, само собой разумеется, тоже можно подвергнуть критике, как и любое решение конкретной проблемы, но ведь в условиях плюрализма и не может быть какой-то абсолютной этики, защищенной от критики (Höffe, 1993). Что касается конфликтов между перспективами, принципами или правилами, то можно предположить, что решение, которое вызывает большее единодушие и одновременно — меньше конфликтов, очевидно, наиболее взвешенное и потому предпочтительнее. Мы продемонстрируем это в следующем разделе на конкретных конфликтных сферах клинической психологии.

4. Этика в конфликтных сферах клинической психологии

4.1. Исследование

Психологическое исследование человека, как и биомедицинское исследование человека, подчиняется этическим принципам *свободной воли* и *защиты* испытуемых *от негативных последствий*, заложенным в Хельсинкской декларации. Введя этические принципы для соблюдения прав человека, в особенности прав пациента и пробанда, одни этические проблемы решить можно, а другие — нет. В сфере психологического исследования к принципиально решенным проблемам, пожалуй, принадлежит объяснение испытуемому всех обстоятельств дела и его согласие, поскольку при подаче исследовательских проектов, еще до их собственно обсуждения, испрашивается вотум Комиссии по этике, которая проверяет именно этот критерий. В Германии заявки в Немецкое научно-исследовательское объединение принято подавать через Комиссию по этике Немецкого общества психологии. Было бы желательно унифицировать контроль этических критериев в исследовательских проектах также при других подобных учреждениях. Клинико-психологическое исследование, проводимое на людях и предпринимаемое на медицинских факультетах, подлежит, кроме того, экспертизе компетентной комиссией по этике, которая тоже обязана следовать принципам Хельсинкской декларации. При всем при том практическая проблема — соблюдение и осуществление этих принципов в самом процессе исследования — остается нерешенной; за это не несет ответственности никакой орган, это находится в личной компетенции ведущего исследователя. Еще одна нерешенная проблема — адекватность воспроизведения результатов исследований в публикациях. Правда, ведущие журналы, по крайней мере медицинские, обычно печатают только те работы, которые прошли экспертизу в Комиссии по этике; однако это практически не спасает ни от умышленной фальсификации данных или выводов, ни от расхищения интеллектуальной собственности.

Существуют не решенные в принципе этические проблемы, вызывающие горячие обсуждения в

нынешних научных сообществах и в общественности, которые возникают или из-за несоблюдения описанных принципов — принципа согласия на базе информации и принципа защиты от негативных последствий, — или из-за того, что их значением полностью или частично пренебрегают ради других, «более высоких» целей. В психологии это чаще всего связано с отсутствующим или ограниченным разъяснением или с информированием, сделанным постфактум, а иногда и с сознательным обманом, как это было, например, при знаменитых экспериментах Милграма (Milgram, 1974; об этических проблемах в психологическом исследовании в целом см. также: Kruse & Kumpf, 1981; Schuler, 1982). Но то же можно сказать и об исследовательских проектах, где люди подвергаются перегрузкам или риску, меру и длительность которых не всегда можно полностью предвосхитить, — например, при исследовании паники. Особенная тонкость необходима при клинико-психологическом исследовании таких групп лиц, чья компетентность в информированном согласии временно или постоянно ограничена — это может быть или по причине какого-либо когнитивного нарушения и возникающих отсюда трудностей понимания, или следствием какого-то психического расстройства, поражающего волевые компоненты при принятии решения. Насколько велики этические, внутрипредметные и общественные разногласия по поводу допустимости такого исследования — которое под другим углом зрения может показаться чрезвычайно «ценным» или «полезным», например исследование деменции (Helmchen & Lauter, 1995), — обнаружилось в острых дебатах о так называемой Биоэтической конвенции Совета Европы, где не обошлось и без возобновления дискуссии о бесчеловечных медицинских экспериментах, которые проводились национал-социалистами (Bockenheimer-Lucius, 1995).

4.2. Диагностика

Психологическую (а также психиатрическую или психоаналитическую) диагностику можно рассматривать не только как предмет прикладного исследования и научного планирования терапии; по меньшей мере со времен «Антипсихиатрического движения» диагностику подозревают в том, что она является потенциально вредным инструментом в руках тех, кто выносит решения, имея политические мотивы (Keupp, 1972). Следующая дискуссия о значении диагнозов и диагностики была развязана движением так называемого радикального конструктивизма, в которой, правда, до сих пор не осмыслено, насколько мне известно, его идейное родство с постулатами антипсихиатрии. Переход радикального конструктивизма от семейной терапии к системной привел к тому, что вместо разработанной диагностики семьи и супругов в основу для терапии были положены другие подходы, такие как, например, модель разговора (Konversationsmodell) (Goolishian & Anderson, 1988). Если в дискуссии о психиатрии и антипсихиатрии этическая плоскость затрагивалась в общем имплицитно, а на первом плане стояли политические и институциональные аспекты (Reiter-Theil, 1992, 1995), то дискуссия о радикальном конструктивизме эксплицитно захватывала этические вопросы, которые вращались прежде всего вокруг уважения к клиенту как к «обслуживаемому» (Ludewig, 1988; Kruell, 1991; критика — Reiter-Theil, 1991). Оставлять на произвол судьбы диагностику и терапевтическую ответственность за диагнозы и прогнозы, а также терапевтическое планирование кажется проблематичным прежде всего из этических соображений — с точки зрения разъяснения, даваемого клиенту или пациенту, прогнозирования степени риска и гарантии качества по интерсубъективным критериям.

Эту тенденцию можно подвергнуть критике и в профессионально-теоретических аспектах, потому что радикально-конструктивистские изменения, предложенные для отношений между психотерапевтом и клиентом («обслуживаемым»), ставят под вопрос медицинскую профессиональную идентичность врача (Reiter & Steiner, 1996). И все-таки заслуга этих двух главных течений, критикующих психодиагностические системы, состоит в том, что они призывают широкие слои практикующих консультантов и терапевтов щепетильно обращаться с диагностическими категориями в плане их предпосылок и следствий. В решении этических проблем в первую очередь, пожалуй, не обойтись без самокритичного, предусмотрительного и терапевтически ориентированного обращения с пациентом, которому можно и нужно обучать клинических психологов.

4.3. Консультирование и терапия

Этические проблемы в консультировании и терапии чаще всего настолько сложны, что это затрудняет нацеленную, направленную на их решение рефлексию. В результате, несмотря на благие намерения, можно легко смешать две плоскости — этического анализа, с одной стороны, и моральной

(или морализирующей) оценки — с другой, и дело может дойти до поисков виноватых, высокой эмоциональной включенности и даже эскалации конфликта между участниками, например коллегами. Для структурирования своего рода этического дискурса с самим собой или с другими — в обсуждении в терапевтическом коллективе, супервизии или специализации — были предложены вышеописанные инструменты этического анализа (ср. раздел 3), которые оправдали себя также и в психотерапии. Мы попробуем наглядно продемонстрировать это на конкретном примере (прим. 5.1), обратившись к недавней публикации, которая имеет отношение к одному проекту, поддерживаемому Немецким научно-исследовательским объединением. Предмет этого проекта — анализ этики терапевтов (психоаналитической или глубиннопсихологической ориентации и ориентированных на семейную терапию), проведенный на основе интервью по поводу конкретного случая с авторитетными представителями обеих школ (Reiter-Theil, 1996).

Примечание 5.1. Показательный пример

Фрау А. после десяти лет супружества вынудила своего мужа на время уйти из дома. Поводом для этого явилась повторная жалоба 14-летней дочери фрау А. от первого брака на то, что отчим подсматривал за ней, когда она находилась в ванной и в туалете (семья недавно переехала в новый дом, где еще отсутствуют дверные щиты, и через проемы все видно). Поначалу фрау А. не верила в это, но как-то раз сама застала своего мужа возле спящей девочки и увидела, что он вот-вот снимет с нее одеяло, собираясь потрогать ее. Когда выяснилось, что эта попытка близости была не единственной, фрау А. решилась обратиться за помощью к психотерапевту.

При первой беседе с психотерапевтом присутствуют только мать и дочь. Разговаривать обо всем этом с отчимом девочка отказывается. В разговоре с супругами оказывается, что господин А. тоже очень интересуется терапевтическими беседами и уже готов разобраться в своих поступках. Он хотел бы снова вернуться в семью, дочь же не хочет, чтобы отчим жил с ними. Фрау А. не знает, что делать. Ей тем более трудно принять решение, потому что она сама, так же как ее собственная мать, в детстве подвергалась сексуальным домогательствам со стороны отца. Теперь ее раздирают противоречия — как женщину и как мать; положение усугубляется тем, что в финансовом отношении она зависит от своего супруга.

В отношении этого случая возникают многочисленные вопросы, имеющие этическую значимость; их следует рассмотреть в *перспективах этической рефлексии*, представленных в разделе 3 (см. также табл. 5.2). Имеет ли здесь место страдание, которое необходимо и можно было бы лечить; если да, то какое? Эти вопросы касаются перспективы 1 — перспективы наблюдающего психотерапевта или консультанта; психотерапевт должен осмыслить потребности и психическое состояние каждого отдельного участника беседы и потенциального клиента. Далее встают другие вопросы: кто из затронутых лиц страдает, кто страдает больше всех? кого, собственно, следует считать клиентом или пациентом? кто претендует, или даже имеет привилегию, на эмпатию, помощь, в том числе и терапевтическую? Кроме того, в перспективе 1 поднимаются вопросы, которые психотерапевт или консультант задает самому себе: могу ли я работать с этой проблематикой или соответственно с тем или другим индивидом? компетентен ли я для принятия необходимых решений или мероприятий? Предварительные решения по поводу диагностики, методов или той обстановки, в которой будет осуществляться лечение, уже имеют этическую подоплеку; они касаются модели болезни, представлений о причинах страдания и связанной со всем этим атрибуции ответственности; в этих решениях оцениваются также психические и моральные предпосылки, которые необходимы клиенту для активного участия в терапии, и многое другое.

Эти этические взаимосвязи зримо выступают на свет в виде проблемы или дилеммы, если мы добавим перспективы 2 и 3. Конфликт интересов среди членов семьи конденсируется в ключевом вопросе о показаниях: индивидуальная терапия, супружеская терапия или семейная терапия? лечение симптомов или переработка конфликта? активная кризисная интервенция или терпеливый поиск возможности понимания? Эти вопросы рассматриваются и в плоскости терапевтического отношения, когда требуется решить, нужно ли предложить напрямую — или хотя бы опосредованно — отсутствовавшему при первой беседе отчиму («виновнику») терапевтическое отношение. В дискуссии о правильной терапии при сексуальном насилии (по отношению к ребенку) решается этический вопрос: должна ли защита пострадавшего быть настолько приоритетной, что какие бы то ни было нужды или потребности (сексуального) агрессора принципиально не учитываются и исключаются из

терапевтической среды, — или лучше упразднить дихотомию жертва—виновник, что позволило бы понять и терапевтически переработать проблему, ориентируясь на отношения.

В приведенном нами примере ничего не говорится о том, как действует психотерапевт. Легко представить себе, какие трудности могут здесь возникнуть у него, если он, скажем, чувствует свою ответственность — терапевтическую и моральную — перед всеми членами семьи, но одновременно подозревает, что ему не привлечь отчима, не задев при этом чувства и права юной девушки. Кроме того, психотерапевт вынужден думать не только о конфликте с семьей клиентов, но и о конфликте с его собственной профессиональной системой отношений (перспектива 3). Терапевтические установки соответствующего учреждения или терапевтического коллектива в какой-то мере ограничивают психотерапевта в выборе пути, который он считает правильным. Так, в случаях тяжкого сексуального насилия над ребенком ставится вопрос о том, что о такой ситуации психотерапевт обязан сообщить в юридические инстанции, об уголовном преследовании, а также удалении из семьи кого-то из ее членов — ребенка или агрессора. Все эти возможные меры необходимо осознанно взвесить на предмет их прогнозируемых последствий — и позитивных, и в первую очередь негативных. Таким образом, рефлексия осуществляется уже в общественной перспективе (перспектива 4). Именно наличие здесь юридических рамок может поставить перед психотерапевтом дополнительные вопросы, на которые приходится отвечать в свете этических принципов (перспектива 5).

Еще более остро встают этические проблемы и дилеммы, если с самого начала использовать подход 4-х принципов (Beauchamp & Childress, 1989) (ср. раздел 3).

Здесь можно определить два главных этических «центра тяжести».

(1) Этический конфликт может возникнуть между, с одной стороны, обязанностью психотерапевта уважать автономию молодой девушки и формы ее выражения — здесь: отказ вступать в контакт с отчимом, — а с другой стороны, ожиданием, что, может быть, наиболее полезной терапией для девушки было бы — восстановить контакт с отчимом с целью переработки этой проблемы.

(2) Еще один этический конфликт может возникнуть между желанием девушки избежать контакта с отчимом и его потребностью (которая вполне возможна), со своей стороны быть понятым, не быть осужденным со стороны семьи и изгнанным из нее (а). Этот конфликт можно еще расширить, если исходить из заинтересованности всех членов семьи — за исключением дочери — в сохранении семьи в ее прежней форме (b). Таким образом, мы видим дилемму между первым принципом — уважением автономии одного — и четвертым принципом — справедливостью: конфликт между интересами двух людей, отчима и падчерицы (а), или соответственно (b) между интересами одного (девушки) и интересами остальных членов семьи. Эта констелляция не привела бы к дилемме только в одном-единственном случае: если бы был введен дополнительный этический принцип терапии, а именно, что интересы детей и подростков в целом должны пользоваться защитой и приоритетом по отношению к таковым взрослых (ср. конвенция ООН о правах детей: Gohen & Naimark, 1991). Можно было бы ввести и еще один принцип — подобный по структуре, но не по содержанию: потребности именно того, кто является объектом сексуального злоупотребления — будь то ребенок или взрослый, — должны учитываться с безусловным преимуществом по сравнению с интересами тех, кто осуществляет это злоупотребление.

Какие же этические проблемы характерны для начинающих психотерапевтов? В Австрии в течение целого блока семинаров по этике, проводимых в рамках учебного плана по специализации в клинической психологии/психологии здоровья, с 1992 г. проблемы принятия решения нередко обсуждаются в ходе разбора отдельных затруднительных случаев из практики психоонкологического обслуживания. Так, клинический психолог встает перед проблемой, когда пациент в своих отчаянных поисках помощи хватается и за такие терапевтические предложения, последствия которых представляются более чем сомнительными, а иногда и вредными для здоровья. Эта дилемма облекается для психолога в форму вопроса: «Что я должен делать — оставить пациенту его веру в иррациональное исцеление или правдиво сообщить ему о ситуации?» Конфликт становится еще более острым, если ради «необычной терапии» упускается лечение с доказанным терапевтическим воздействием. Другой пример наглядно демонстрирует столь же характерную проблемную констелляцию: довольно непродуктивная кооперация между (и внутри) учреждениями здравоохранения и социального обеспечения. После тяжелого несчастного случая по окончании стационарного лечения пациент отпускается из больницы и «переводится» в специальное здание для выздоравливающих. По причине очень ограниченных возможностей обеспечения в таком доме у лабильного в плане здоровья человека уже очень скоро повторно наступает состояние, требующее медицинского вмешательства. Обслуживающий персонал знает, что за недостатком медицинской компетентности и из-за пробелов обслуживания нельзя

исключить риск дальнейших тяжелых инцидентов с возможным смертельным исходом. Приходится искать другое решение; пациент, однако, хотел бы остаться в этом доме, так как это кажется ему последним убежищем. Чтобы сделать правильный выбор, необходимо тщательно взвесить возможную помощь и возможный вред (или возможность его предотвращения). Уважать самоопределение пациента в любом случае не означает, что нужно только слепо выполнять его желания. Предпосылка для самоопределения — это осознание возможности выбора и понимание достоинств и недостатков альтернатив, а отсюда показано информирование и консультирование пациента. В то же время и обслуживающий персонал обязан проверить — с этической точки зрения — цели, возможности и границы, чтобы предложить нечто реальное и надежное.

5. Исследование этики в клинической психологии

Если необходимо оценить этически обоснованные инновации — рекомендации, органы или курсы — относительно их практической пользы и этической ценности, то требуется соответствующее исследование этических следствий. Таких исследований, на мой взгляд, не существует в немецкоязычных странах, но вполне многообещающими в этом направлении можно считать исследования Американской психологической ассоциации.

Равным образом не возделано другое поле исследований этики в клинической психологии: изучение моральных ценностей практикующих психотерапевтов. Тем не менее имеется по крайней мере несколько показательных работ, где приведены интересные данные, полученные с использованием известного в социальной психологии инструмента «Value Survey» («ценностных ориентаций») Милтона Рокича (Reiter, 1975, 1976; Ermann, Janta & Riedel, 1985). Чаще всего цитируются данные о том, что в начале 70-х гг. консультанты психологической и психосоциальной ориентации, а также психотерапевты и специалисты по семейной терапии обнаруживали некий общий ценностный паттерн, который больше всего был похож на таковой у хиппи (Reiter & Steiner, 1976). Ввиду все более оживленной дискуссии по поводу этических вопросов неплохо было бы актуализировать эти данные также и в клинической психологии.

В интересах будущего более интенсивного преподавания этики можно рекомендовать следующее: можно проанализировать сегодняшнее состояние этики как предмета, учитывая все достоинства и недостатки, а также проверить фундаментальное знание этики и наличие соответствующих практических навыков среди обучающихся и уже профессионально практикующих клинических психологов. При этом возникает вопрос: может быть, все большее разделение труда в здравоохранении и, естественно, все более необходимая кооперация разных профессиональных групп уже настоятельно толкают к тому, чтобы искать какие-то общие, сопоставимые подходы и решения. С ростом «этического бума», который с некоторым запозданием достиг в 80-е гг. немецкоязычных стран, мы отмечаем тенденцию к формированию специальных этик разных профессий и групп лиц, и это не только в здравоохранении; но как раз в отношении этической установки в обслуживании и лечении пациентов и клиентов необходимо безоговорочно противодействовать подобной партикуляризации. Не нужно обладать большим воображением, чтобы представить себе, в сколь ненадежном положении оказались бы соответствующие профессиональные группы (а особенно пациенты и клиенты), если бы к экспонентному росту специальных этических кодексов добавились бы еще и противоречащие друг другу учебные планы и, чего доброго, гетерогенные специальные терминологии; все это неимоверно затруднило бы взаимопонимание и согласие в мультипрофессиональном коллективе, а самое главное — поставило бы под вопрос универсальное значение этических принципов для медицинских профессий. Этика и ее рефлексия может и должна опираться на базовые моральные структуры и универсальные принципы и тем самым содействовать интеграции. В интересах дальнейшего развития клинической психологии этические вопросы и критерии следует целенаправленно и усиленно привлекать в исследование процессов и результатов. Это касается и таких вопросов, как осуществление на деле правила разъяснения и информированного согласия, прямые или косвенные перегрузки или нанесение вреда пациентам (клиентам) и их родным посредством интервенции, адекватность показаний, то есть кооперация с другими профессиями в сфере здравоохранения и, в случае необходимости, передача пациента, например, врачам; а также соблюдение врачебной тайны и защиты данных в документации.

И наконец, и здесь, вероятно, имеется самый большой дефицит (клинической) психологии, да и медицины, пришло время обратиться к тем этическим вопросам, которые являются первенствующими с точки зрения клиентов и пациентов. Правда, в последние годы умножилось число публикаций, в которых бывшие пациентки и пациенты оценивают свой опыт, но как ни важна эта литература, она все-

таки не заменяет систематического исследования различных этических вопросов. Упомянутый поток этических директив в здравоохранении должен, казалось бы, обеспечивать благополучие пациента или пробанда и способствовать адекватной этической установке и образу действий обслуживающего персонала. Пока, однако, «дух» этих инициатив не доходит до пациентов, а желания последних воспринимаются не иначе как *анекдотичные,* — мы далеки от ясности, благородства и участия. Этика оставлена на добрую волю тех, кто — не важно, каким образом — умеют почувствовать, что именно было бы хорошо и правильно для другого. В этом смысле исследование этики — это просвещение и самокритика.

6. Программные предложения

Для последовательного преподавания этики в психологии необходимо предпринять несколько шагов. Прежде всего после предварительного исследования («инвентаризации»), как говорилось выше, основные понятия этики надо начинать преподавать в вузах как можно раньше и в возможно более близкой к практике форме. Обучающиеся должны не только приобрести фундаментальные знания и возможность эксплицитно обращаться с этическими проблемами, но и как можно раньше заняться осмыслением и развитием их собственной этической ориентации, чтобы на этом фоне более осознанно формировать и свое обучение. Кроме того, не мешало бы дать импульс к возникновению этических *прений* среди профессорско-преподавательского состава, чтобы восстановить этические понятия и их значение в различных областях психологии, например в учении о методах, или в экспериментальной практике. Судя по собственному опыту преподавания этики будущим психологам и наблюдая в последние годы подобные инициативы в медицине, кажется вполне возможным осуществлять и студенческие инициативы для осмысления этических вопросов со специфической точки зрения студенчества; эти инициативы могли бы позитивно сказаться на учебном планировании в целом. Для специализирующихся в клинической психологии и кандидатов на специализацию надо разрабатывать собственные предложения, ориентированные на практику, чтобы научить уверенному манипулированию аналитическими инструментами этической рефлексии, и именно в мультипрофессиональном коллективе (Reiter-Theil, 1994). Поскольку в медицинском обучении аналогичные устремления тоже находятся в стадии разработки, а этика ухода за больными хотя и закреплена законом, но все же не может быть универсально компетентной, возможно, стоило бы предложить *мероприятия по этике в медицинских профессиях и здравоохранении*, охватывающие все специальности и профессии. Кое-где на медицинских факультетах вот уже несколько лет как введены факультативные семинары по этике, и оказывается, что не только слушатели других, немедицинских специальностей, но и уже практикующие врачи, и младший и средний медицинский персонал приходят на «свой» семинар, чтобы обсудить актуальные вопросы и сложные случаи. Еще одно мероприятие по введению этики в медицинских профессиях и в здравоохранении — форум пациентов по медицинской этике, где в обсуждении специфических этических вопросов участвуют помимо профессиональных групп также пациенты и их родственники (Reiter-Theil, 1995; Reiter-Theil & Hiddemann, 1996). Возможно, мероприятия такого рода легче принять в сфере соматических заболеваний, чем психических расстройств; и все же такой форум предлагает удобный случай попробовать всем участвующим группам прийти к соглашению по этическим вопросам, что было бы полезно и для клинической психологии.

В практическом применении — как в клинико-психологическом исследовании, так и в консультировании и терапии — можно целенаправленно улучшать осуществление этических принципов. В интересах подрастающего поколения будущих практиков, выгодна инвестиция в образование и специализацию. Для исследователей также существуют возможности повышения квалификации, например их можно было бы ознакомить со значимыми для исследований этическими кодексами, такими как Хельсинкская декларация, или с некоторыми дилеммами, специфическими для клинико-психологического исследования, скажем, с дилеммой необходимости рандомизированных исследований при одновременном обязательном условии информирования испытуемых. В какой мере научное сообщество клинической психологии хочет и должно добиваться *собственного контроля над исследованием,* превышающего теперешнюю меру (например, усиленно сопровождая исследовательские проекты вплоть до публикации), зависит от оценки потребности в таком контроле, что в одиночку, субъективно, сделать невозможно. Наверное, имел бы смысл компромисс — вместо возрастающего контроля и сохранения status quo на каждом факультете не только ввести должность преподавателя по этике, но и назначить компетентное лицо для обсуждения этических вопросов в сфере

исследования; впрочем, обе эти обязанности мог бы совмещать один человек. Здесь тоже, в свою очередь, представляется целесообразной кооперация с медициной, с защитой данных университета или все большим количеством специальностей в обслуживающей сфере.

В психологическом консультировании и психотерапии нужно предпринимать интенсивные и систематические меры, чтобы остановить разрастание «специальных этик» разных школ (Reiter-Theil, 1988, 1996). Важный стимул к этому дают и актуальные усилия, предпринимаемые, чтобы гарантировать качество в психотерапии. Если современная тенденция сохранится, то клиническим психологам и психотерапевтам придется хранить в памяти весь пакет этических рекомендаций, идущих вразрез или противоречащих друг другу и к тому же содержащих пустые формулы, ценность которых более чем сомнительна. Это положение в психологии в целом, да и вообще в здравоохранении, недопустимо, и его нельзя оправдать. В поиске конструктивных подходов напрашивается гипотеза, что этот «этический Вавилон» есть следствие недостаточного качества образования, специализации и повышения квалификации и что тщетность поисков компетентных лиц для обсуждения этических вопросов или преподавателей по этике на факультетах и в различных союзах толкает к тому, чтобы формулировать *этические кодексы* как своего рода самопомощь. Соответственно сюда бы и приложить усилия. Мультипрофессиональность психотерапии — еще одна причина того, что директивы, специфические для определенной профессии, как и директивы союза Немецких психологов, не могут полностью охватить и интегрировать все то, что относится к понятию этики. Это тем более относится к щекотливой ситуации в Германии, связанной с недостаточным правовым регламентированием психологии и неврачебной психотерапии. Но итог анализа этой проблемы — не требование чего-то вроде «единой этики», а вывод, что без *целенаправленной и координированной инициативы* нельзя справиться с современным хаосом. А без этого мы рискуем репутацией психологии и клинической психологии.

7. Литература

Beauchamp, T. L & Childress, J. F. (1989). *Principles of Biomedical Ethics* (3. Aufl.). Oxford: Oxford University Press.

Bockenheimer-Lucius, G. (1995). Die «Bioethik-Konvention» — Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Kontroverse. *Ethik in der Medizin,* 7, 146-153.

Cohen, C. P., Naimark, H. (1991). United Nations Convention on the Rights of the Child. *American Psychologist 46,* 60-65.

Dsubanko-Obermayr, K. & Baumann, U. (1998). Informed consent in psychotherapy: demands and reality. *Psychotherapy research, 8,* 231-247.

Eckart, W. (1990). *Geschichte der Medizin.* Berlin: Springer.

Eich, H., Reiter, L. & Reiter-Theil, S. (1997). Informierte Zustimmung in der Psychotherapie — einmalige Handlung oder kontinuierlicher Prozeß? Ethische Überlegungen anhand einer Kasuistik zur Kindesmißhandlung. *Psychotherapeut 42,* 369-375.

Ermann, M., Janta, B. & Riedel, P. (1985). Wertvorstellungen von Psychotherapeuten, Kandidaten und Studenten. *Psychotherapie, Medizinische Psychologie, 35,* 189-192.

Faden, R. & Beauchamp, T. L. (1986). *A History and Theory of Informed Consent.* Oxford: Oxford University Press.

Goolishian, H. A. & Anderson, H. (1997). Menschliche Systeme. Vor welche Probleme sie uns stellen und wie wir mit ihnen arbeiten. In L. Reiter, E. J. Brunner & S. Reiter-Theil (Hrsg.), *Von der Familientherapie zur systemischen Perspektive* (2. Aufl., S. 253-287). Berlin: Springer.

Helmchen, H. (1995). Ziele, Beratungsgegenstände und Verfahrensweisen medizinischer Ethikkommissionen. *Ethik in der Medizin, 7,* 58-70.

Helmchen, H. & Lauter, H. (1995). *Dürfen Ärzte mit Demenzkranken forschen?* Stuttgart: Thieme.

Höffe, O. (1993). *Moral als Preis der Moderne. Ein Versuch über Wissenschaft, Technik und Umwelt.* Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Höger, C, Reiter-Theil, S. & Reiter, L. (1997). Fallbezogene ethische Reflexion. Ein Prozeßmodell zur Ethik-Konsultation in der Kinderpsychiatrie und Psychotherapie. *System Familie, 10,* 174-179.

Kahlke, W. & Reiter-Theil, S. (Hrsg.). (1995). *Ethik in der Medizin.* Stuttgart: Enke.

Keupp, H. (Hrsg.). (1972). *Der Krankheitsmythos in der Psychopathologie.* München: Urban und Schwarzenberg.

Kierein, M., Pritz, A. & Sonneck, G. (1991). *Psychologen-Gesetz, Psychotherapie-Gesetz:*

Kurzkommentar. Wien: Orac.

Koch, H. G., Reiter-Theil, S. & Helmchen, H. (Eds.). (1996). *Informed Consent in Psychiatry. European Perspectives of Ethics, Law, and Clinical Practice*. Baden-Baden: Nomos.

Kottje-Birnbacher, L. & Birnbacher, D. (1995). Ethische Aspekte der Psychotherapie und Konsequenzen für die Therapeutenausbildung. *Psychotherapeut, 40,* 59-68.

Kruse, L. & Kumpf, M. (Hrsg.). (1981). *Psychologische Grundlagenforschung: Ethik und Recht.* Bern: Huber.

Krüll, M. (1991). Psychotherapie und Ethik — in systemisch-konstruktivistischer Sichtweise. *Ethik und Sozialwissenschaften, 2,* 431-439.

Ludewig, K. (1988). Nutzen, Schönheit, Respekt — Drei Grundkategorien für die Evaluation von Therapien. *System Familie, 1,* 103-114.

McCullough, L. B. & Ashton, C. M. (1994). A Methodology for Teaching Ethics in the Clinical Setting: A Clinical Handbook for Medical Ethics. *Theoretical Medicine, 15,* 39-52.

Milgram, S. (1974). *Obedience to authority*. New York: Harper.

Pellegrino, E. D. & Thomasma, D. C. (1993). *The Virtues in Medical Practice.* Oxford: Oxford University Press.

Pieper, A. (1979). *Pragmatische und ethische Normenbegründung: Zum Defizit an ethischer Letztbegründung in zeitgenössischen Beiträgen zur Moralphilosophie.* Freiburg i. Br., München: Alber.

Pope, K. S. & Vetter, V. A. (1992). Ethical Dilemmas Encountered by Members of the American Psychological Association. National Survey. *American Psychologist, 47, 3,* 397-411.

Reich, W. T. (1995). *Declaration of Helsinki, World Medical Association,* 1964 (revised 1975, 1983, 1989). In Encyclopedia of Bioethics (Vol. 5, rev. ed., pp. 2765-2767). London: Simon & Schuster and Prentice Hall International.

Reimer, C. (1991). Ethik der Psychotherapie. In W. Pöldinger & W. Wagner, (Hrsg.), *Ethik in der Psychiatrie* (S. 127-147). Berlin: Springer.

Reiter, L. (1975). Werte, Ziele und Entscheidungen in der Psychotherapie. In H. Strotzka, (Hrsg.), *Psychotherapie: Grundlagen, Verfahren, Indikationen.* (S. 87-112). München: Urban & Schwarzenberg.

Reiter, L. (1976). Systematische Überlegungen zum Zielbegriff in der Psychotherapie. *Praxis Psychotherapie, 21,* 205-218.

Reiter, L. & Steiner, E. (1976). Allgemeine Wert- und Zielvorstellungen von Psychotherapeuten und Beratern. *Praxis der Psychotherapie, 21,* 80-90.

Reiter, L. & Steiner, E. (1996). Psychotherapie und Wissenschaft. Beobachtungen einer Profession. In A. Pritz (Hrsg.), *Psychotherapie — eine neue Wissenschaft vom Menschen.* (S. 159-203). Wien: Springer.

Reiter-Theil, S. (1988). *Autonomie und Gerechtigkeit. Das Beispiel der Familientherapie für eine therapeutische Ethik.* Berlin: Springer.

Reiter-Theil, S. (1991). Widersprüche einer relativistischen «Ethik» der Therapie auf konstruktivistischer Basis. *Ethik und Sozialwissenschaften, 2,* 480-482.

Reiter-Theil, S. (1991). Ethik der Verhaltens- und Familientherapie. Warum—Woher—Wofür? In W. Pöldinger & W. Wagner (Hrsg.), *Ethik in der Psychiatrie.* Berlin: Springer.

Reiter-Theil, S. (1992). The Ethics of Convulsive Therapy. *Convulsive Therapy, 8,* 237-244.

Reiter-Theil, S. (1993). Wertfreiheit, Abstinenz und Neutralität? Normative Aspekte in Psychoanalyse und Familientherapie. In L. H. Eckensberger & U. Gähde (Hrsg.), *Ethische Norm und empirische Hypothese* (S. 302-327). Frankfurt/M.: Suhrkamp.

Reiter-Theil, S. (1994). Praktische Fälle und ethische Prinzipien. Ethik-Blockseminare in der Weiterbildung zur Familientherapie sowie Psychotherapie/Psychosomatik. *Ethik in der Medizin, 6,* 71-76.

Reiter-Theil, S. (1995). Von der Ethik in der Psychotherapie zur patientenorientierten Medizinethik. Das Modell Patientenforum Medizinische Ethik. *Psychosozial, 18* (IV), 25-33.

Reiter-Theil, S. (1996). Ethische Probleme in der Klinischen Psychologie. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 937-955). Göttingen: Hogrefe.

Reiter-Theil, S. (1997a). Antworten auf Wandel: Das Problem des Paradigmenwechsels in der Medizinethik. Überlegungen aus deutscher Sicht. In U. Tröhler & S. Reiter-Theil (Hrsg.), *Ethik und Medizin 1947-1997. Was leistet die Kodifizierung von Ethik?* (S. 343-359). Göttingen: Wallstein.

Reiter-Theil, S. (1997b). Therapie und Ethik in systemischer Perspektive. In L. Reiter, E. J. Brunner & S. Reiter-Theil (Hrsg.), *Von der Familientherapie zur systemischen Perspektive* (S. 41-65). Berlin: Springer.

Reiter-Theil, S. (1998). Kompetenz durch Ethik-Konsultation: ein Modell — dargestellt am Problem der Sterilisation einer geistig behinderten Frau. *Systeme, 12,* 2-15.

Reiter-Theil, S. (1998). Vom Expertendiskurs zum Patientenforum Medizinische Ethik. *Deutsche Medizinische Wochenschrift (im Druck).*

Reiter-Theil, S., Eich, H. & Reiter, L (1991). Informed Consent in Familiy Therapy: Necessary Discourse and Practice. *Changes*, June, 81-90.

Reiter-Theil, S., Eich, H. & Reiter, L. (1993). Der ethische Status des Kindes in der Familien- und Kinderpsychotherapie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 42,* 14-20.

Reiter-Theil, S. & Hiddemann, W. (1996). Problemwahrnehmung, Perspektivenwechsel, Mitverantwortung. Der Beitrag von Patienten zur Ethik in der Medizin. *Niedersächsisches Ärzteblatt 6,* 2-4.

Schuler, H. (1982). *Ethische Probleme psychologischer Forschung.* Göttingen: Hogrefe.

ten Have, H. (1994). The Hyperreality of Clinical Ethics: A Unitary Theory and Hermeneutics. *Theoretical Medicine, 15,* 113-131.

Thomasma, D. C. (1994). Clinical Ethics as Medical Hermeneutics. *Theoretical Medicine, 15,* 93-111.

Tomlinson, T. (1994). Casuistry in Medical Ethics: Rehabilitated, or Repeat Offender? *Theoretical Medicine, 15,* 5-20.

Tröhler, U. & S. Reiter-Theil (Hrsg.). (1997). *Ethik und Medizin 1947-1997. Was leistet die Kodifizierung von Ethik?* Göttingen: Wallstein.

Wagner, W. (Hrsg.). (1993). *Arzneimittel und Verantwortung. Grundlagen und Methoden der Pharmaethik.* Berlin: Springer.

Раздел II. Классификация, диагностика: общие положения

Глава 6. Классификация

Урс Бауманн и Рольф-Дитер Штиглиц

1. Методические замечания

Цель классификации — упорядочить многообразие отдельных явлений и подчинить их категориям более высокого уровня. Ни в одной научной отрасли нельзя обойтись без классификации. Это основной принцип науки, потому что только таким путем можно выделить закономерности. Кроме поиска категорий более высокого уровня под классификацией понимается также процесс *отнесения* какого-то элемента, о котором не известно, к какому классу он принадлежит, к уже имеющимся классам; но здесь мы не будем заниматься этим аспектом. Научно-теоретические принципы классификации рассматриваются в главе 3.

В психологии личности долгое время доминировала классификация признаков с помощью факторного анализа (R-Technik; ср. Kline, 1994); результатом этих исследований является измерительная система свойств (см., например, Кеттел, Айзенк). Классификация индивидов не получила большого распространения (Q'-, Q-Technik); еще меньшее значение имеют результаты О-техники, которая генерирует типологию ситуаций. Различные возможности классификации предоставляет Кеттел в своей ковариационной схеме (Amelang & Bartussek, 1990).

В клинической психологии и психиатрии есть классификация признаков и классификация индивидов. Классификация признаков означает прежде всего попытки определить на базе конфигурации симптомов и признаков категории более высокого уровня в форме синдромов. Индивиды при этом описываются посредством профилей синдромов (сравнимых с профилями свойств). Большинство методов обследования имплицитно представляют собой системы классификации признаков (например, Freiburger Personlichkeits Inventar FPI).

Наряду с классификацией признаков в медицине особенно важны классификации индивидов в форме диагнозов. Элементы диагностической системы, как правило, определяются иначе, чем классы (например, класс национальностей), то есть не через необходимые и достаточные условия принадлежности; диагнозы больше характеризуются достаточными условиями и, таким образом, представляют собой типы. Типы — это геометрические центры тяжести в некоем пространстве признаков, причем точных границ между отдельными типами не существует. Принадлежность к какому-то типу может задаваться на основе различных конфигураций данных (разного подбора признаков), что и отличает тип от класса.

Для оценки клинической системы классификации имеют значение представленные в табл. 6.1

формальные и содержательные точки зрения.

Таблица 6.1. Критерии оценки для систем классификаций

- Цель классификации: средство коммуникации; инструмент исследования; категории терапии (например, диагноз X1 лечат терапевтической формой T1; диагноз X2 — T2); основа для статистики в здравоохранении и т. д.
- Сфера действия: например, все расстройства/ болезни (МКБ-10); только психические расстройства (*DSM-IV*); личность в целом (например, big-five); частные сферы (например, аспекты локуса контроля)
- Логика классификации: типы; классы; измерения
- Свойства классификации: отнесение к одной или нескольким категориям возможно — это значит, что индивид может принадлежать только *одной* или нескольким категориям (ср. концепция коморбидности, см. в тексте)
- Единицы классификации: индивиды (например, диагнозы); признаки (свойства, синдромы); ситуации и т. д.
- Основа классификации (какие аспекты привлекаются для классификации): выбор плоскости (см. главу 7): биологическая/ соматическая, психическая, социальная, экологическая. Использование *одной* или нескольких плоскостей. Отдельные плоскости можно, в свою очередь, подразделять; например, психическая плоскость: эмоции, поведение (включая достижения)

В диагностических системах часто различаются следующие аспекты: симптоматика; степень тяжести расстройства; этиология (например МКБ-10: F0 органические, включая симптоматические психические расстройства); течение (например, различия между биполярным аффективным расстройством и депрессивными эпизодами в МКБ-10); терапия. Классификация представляет собой *нозологию*, когда нозологические единицы содержат одновременно данные о клинической картине, течении, патогенезе, этиологии и эффекте терапии

- Источники данных для систем классификации: самонаблюдение; стороннее наблюдение; аппаратные методы (см. главу 7); использование *одного* или нескольких источников данных
- Подбор категорий: клинически-комбинаторно (это значит, система составляется на основе совокупных результатов исследования и практики; в конечном итоге все-таки она представляет собой результат соглашения экспертных комиссий); теоретически (то есть единицы получаются из какой-то теории; например, психоаналитическая теория неврозов); алгоритмически (единицы являются результатом применения методов математической статистики, например факторного анализа, кластерного анализа)
- Определение единиц: определения нет; текстовое описание категорий (чаще называется глоссарий или справочник); каталог критериев с правилами объединения критериев (операциональная диагностика; см. в тексте)
- Правила отнесения неклассифицированных объектов к категориям классификации: нет; имплицитные правила в глоссарии (в описании приведены косвенно правила отнесения); эксплицитные правила (на основании сформулированных условий принадлежности); математически-статистические алгоритмы (ср. компьютерная диагностика посредством коэффициентов сходства; данные о вероятности и т. д.)
- Формальная точность: надежность, в частности «межэкспертная» надежность (Interrater-Reliabilität) (согласие экспертов; объективность; см. в тексте)
- Критерии оценки теорий: точность, логическая последовательность; польза и т. д. Системы классификации являются системами конструктов и поэтому подчиняются критериям образования теорий. Хотя системы диагнозов не могут быть так же валидны, как тесты, все же иногда говорят о валидации или валидности диагнозов (ср. Robins & Barrett, 1989)

Из-за множества аспектов оценки нельзя ответить на вопрос, какая система классификации наилучшая *вообще* (ср. здесь проблему оценки теории). Тем не менее системы различаются между собой своей приемлемостью в отношении отдельных критериев оценивания (формальная точность, польза и т. д.).

2. Системы классификации индивидов с психическими расстройствами

2.1. Общие положения

В клинической сфере существует множество систем классификации как для психических расстройств в целом, так и для частных групп расстройств. Так, Бернер и др. (Berner et al., 1983) приводят 15 разных систем классификации шизофренических расстройств (например, St.-Louis-критерии, RDC-критерии, МКБ-9). Отсюда возникает необходимость *полидиагностического* подхода, при котором одновременно учитывались бы наиболее важные системы (Berner et al., 1983; Philipp, 1994). В последнее время, правда, многие системы классификации утратили свое значение благодаря доминированию двух международных систем классификации психических расстройств: *ICD* (International Classification of Diseases) и *DSM* (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders). В «Специальной части» настоящего учебника приводятся классификации, относящиеся к различным частным областям — к функциям, паттернам функционирования (синдромам/психическим расстройствам), межличностным системам. В данной главе обе главные системы классификации индивидов — МКБ и *DSM* — будут рассмотрены в общих чертах; в главах «Специальной части» мы будем ссылаться на эти системы более детально. Указание на источники к МКБ-10 и *DSM-IV* в соответствующих главах дается только при наличии цитат.

В дискуссии вокруг новейших систем классификации индивидов встречается несколько основных понятий, которые релевантны для МКБ и *DSM*, поэтому здесь мы остановимся на них подробнее (Stieglitz & Freyberger, 1996).

- *Коморбидность*. Появление разных психических расстройств у одного человека. Как правило, имеется в виду одновременное появление нескольких разных расстройств; но можно понимать под «одновременным» и какой-то определенный промежуток времени. В том случае, когда помимо психических расстройств имеют место еще и соматические заболевания, говорят о *мультиморбидности*. Выявление коморбидности имеет значение, во-первых, для терапии, а во-вторых — для гипотез по поводу этиологии / анализа условий возникновения (например, наличие расстройств S1 и S2 может указывать на их общие причины; но возможна и другая модель условий: S1 повлекло за собой S2; ср. также Frances, Widiger & Fyer, 1990).

- *Многоосевая диагностика*. Под многоосевой диагностикой понимают описание индивида по нескольким осям, при этом каждая ось характеризуется своим специфическим содержанием. Если в многомерных, полученных путем факторного анализа личностных моделях (например, Айзенка) отдельные измерения представляют собой содержательно закрытую систему, то многоосевые системы чаще всего содержат в себе разные аспекты, которые были собраны воедино в какой-то мере суммарно и теоретически не обоснованно (см. следующие разделы). Одно из достоинств многоосевого способа рассмотрения состоит в том, что он допускает более дифференцированное описание индивида, чем одномерное рассмотрение; например, когда индивид X описывается только *одним* диагнозом в классическом смысле.

- *Операциональная диагностика*. Диагноз определяется по каталогу критериев (включающие и исключающие критерии), с правилами объединения критериев. Отдельные критерии имеют обычно следующую структуру (примеры правил: см. отдельные главы по классификации и диагностике расстройств при паттернах функционирования):

- симптом/симптомы должен/должны быть в наличии;
- симптом/симптомы может/могут не быть в наличии;
- из симптомов должны быть в наличии по меньшей мере x.

Правила содержат в основном симптомы; дополнительно часто вводится критерий времени (например, больше 1-го месяца) и критерий течения (например, непрерывное течение).

Операциональная диагностика, как показывают исследования, обеспечивает большую «межэкспертную» надежность. Тем не менее нельзя не отметить, что приведенные критерии (тип симптомов, частота, временные аспекты и т. д.) в конечном счете представляют собой соглашения, которые не обязательно гарантируют гомогенные и наполненные смыслом группы (валидность не гарантируется надежностью). Еще одна проблема возникает из-за того, что множество критериев симптомов (в МКБ-10, как и в *DSM-IV*, несколько сотен критериев симптомов) в основном не определены, что дает относительно большой простор для интерпретации.

- *Источники ошибок* в диагностическом процессе. Диагнозы ставятся в рамках диагностического процесса, на который могут влиять различные факторы (Stieglitz & Freyberger, 1996). Как правило, эти факторы вносят погрешности при проверке диагностических систем, снижая степень согласия в оценках экспертов («межэкспертная» надежность, объективность):

1. *Вариативность пациента или субъекта* (долговременная перспектива): в два разных момента

времени пациент может находиться в разных стадиях болезни (например, переход от маниакального к депрессивному эпизоду при биполярном аффективном расстройстве). Поэтому недостаточную согласованность в диагнозе не стоит списывать на диагностическую систему.

2. *Ситуационная вариативность* (кратковременная вариативность пациента). В два разных момента времени пациент может иметь различную выраженность расстройства (хотя бы по причине лечения), это тоже может повлиять на достоверность диагноза.

3. *Информационная вариативность*: разная информация о больном, в результате чего разные врачи могут прийти к разным диагнозам. Например, в случае многократной госпитализации часто бывает так, что при первой госпитализации врач располагает гораздо меньшей информацией, чем при последующих. Информационная вариативность обусловлена также тем, что специалисты, проводящие обследование, различным образом строят диагностическую беседу с пациентом, в результате чего диагностические решения принимаются на базе не одних и тех же данных (ср. также понятие объективности проведения тестов: в какой мере идентична информация, полученная при проведении теста двумя исследователями).

4. *Вариативность при наблюдении*: разные специалисты, проводящие обследование, по-разному оценивают собранную информацию, то есть придают ей различный вес (например, наблюдаемое поведение по-разному оценивается относительно степени тяжести симптоматики; ср. объективность оценки при тестах).

5. *Вариативность критериев*: разные специалисты после оценки собранного материала ставят различные диагнозы, то есть используют соответственно не одни и те же критерии для принятия диагностических решений. Но вариативность критериев может еще быть обусловлена тем, что диагнозы определены не точно (ср. объективность интерпретации при тестах).

Что касается вариативности пациента и ситуационной вариативности, то здесь мы имеем дело с источниками истинной изменчивости, которые существуют не по вине исследователей или диагностических систем; другие же три источника, (3)-(5), можно рассматривать как погрешности в узком смысле; поэтому в рамках психиатрической диагностики в прошедшие десятилетия разрабатывались способы их редукции. Вариативность критериев была значительно уменьшена благодаря введению и широкому признанию операциональных систем классификации МКБ-10 и *DSM-IV* (см. ниже). Информационную вариативность и вариативность при наблюдении можно уменьшить, применяя методы интервью (см. раздел 2.5).

2.2. МКБ — система классификации ВОЗ

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) издана система классификации всех болезней, в том числе и соматических заболеваний; называется эта система МКБ — Международная классификация болезней. Цифра указывает на соответствующую версию; системы пересматривались в интервале 10-15 лет. С недавнего времени действует МКБ-10, то есть 10-я версия (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993). Поскольку в литературе (в первую очередь), но отчасти и в статистике используется прежняя версия МКБ-9 (Degkwitz, Helmchen, Kockott & Mombour, 1980), ниже мы кратко приведем версию МКБ-9 в ее части V (психические болезни), но в самом учебнике больше учитывается версия МКБ-10.

В МКБ-9 психические расстройства подразделяются на четыре группы: (1) органические психозы; (2) другие психозы; (3) неврозы, расстройства личности (психопатии) и другие непсихотические расстройства; (4) олигофрении. Каждая группа подразделяется на главные категории, которые обозначаются трехзначным числом (290-319) (например, 295 — шизофренические расстройства, 300 — неврозы). Четвертая цифра отмечает подкатегории (например, 300.2 — фобии; 300.3 — невроз навязчивых состояний). МКБ-9 (часть V) содержит не только ключ к диагнозу (перечень четырехзначных цифр с названием болезни); дополнительно был издан глоссарий, в котором описываются трех- и четырехзначные единицы классификации. Вслед за МКБ-9 Американская психиатрическая ассоциация ввела модифицированную форму для США, которая называется МКБ-9-СМ («clinical modification»); в противоположность МКБ-9, МКБ-9-СМ содержит еще пятую единицу классификации (например, 300.21 — паническое расстройство с агорафобией). Классификация МКБ в форме МКБ-9-СМ приводится для сравнения при описании *DSM-IV* (см. ниже); можно ожидать, что в скором времени в США МКБ-9-СМ сменится МКБ-10; поэтому в немецкоязычной версии *DSM-IV* наряду с МКБ-9 указываются также коды МКБ-10 (например: паническое расстройство с агорафобией — 300.21; F40.01).

С МКБ-10 была связана обширная ревизия, заключающаяся в том, что система МКБ в отношении психических расстройств была во многом приближена к системе *DSM* (на различиях мы остановимся ниже). МКБ-10 как общая система всех болезней содержит 21 главу (I-XXI), глава V охватывает психические расстройства. Кроме того, все болезни дополнительно подразделяются на области A-Z, причем иногда главы включают больше одной области. Глава V охватывает только область F; так что психические расстройства приведены в главе V (F). Это отражено и в названии немецкоязычного справочника: «Международная классификация психических расстройств. МКБ-10 глава V (F)».

Соответственно приведенным в табл. 6.1 критериям МКБ-10 можно, уделяя особенное внимание части V (F), обобщенно описать следующим образом:

- *Цель классификации*: статистика в здравоохранении, исследование, коммуникация, категории терапии и т. д.
- *Сфера действия*: все болезни (не только психические расстройства).
- *Логика классов*: Типы (диагнозы).
- *Свойства классов*: допускается коморбидность.
- *Классификационные единицы*: индивиды.
- *Основа классификации*: не унифицирована (этиология, течение, синдромология, степень тяжести и т. д.); не теоретическая, дескриптивная.
- *Источники данных*: использование всех источников данных.
- *Способ подбора единиц*: клинико-комбинаторно, базируется на соглашениях между странами—членами ВОЗ.
- *Дефиниция единиц* (здесь: психические расстройства): глоссарий и каталоги критериев.
- *Правила отнесения* (здесь: психических расстройств): отчасти имплицитные, отчасти эксплицитные правила.
- *Формальная точность* (здесь: психических расстройств): многократно проверяется в исследованиях в разных странах (ср., например, Freyberger, Stieglitz & Dilling, 1996).

В части V (F) психические расстройства подразделяются на 10 главных групп (F0-F9; обзор см. табл. 6.2), причем каждое психическое расстройство — кроме буквы F — кодируется четырьмя цифрами (иногда пятью); таким образом, можно говорить о пяти- или соответственно шестизначной классификации: Fab.cd, Fab.cde. Точка при этом не считается знаком, она служит только для удобства чтения. В международной статистике, как правило, используются трехзначные классификации Fab. Отдельные позиции имеют соответственно значение, представленное в табл. 6.3.

Таблица 6.2. Главные критерии МКБ-10 (клинико-диагностические рекомендации; Dilling et al., 1993) и *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996)

	МКБ-10	***DSM-IV***
F0	Органические, включая симптоматические психические расстройства	Делирий, деменция, амнестические и другие когнитивные расстройства
F1	Психические и поведенческие расстройства вследствие приема психотропных препаратов	Расстройства в связи с психотропными препаратами
F2	Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	Шизофрения и другие психотические расстройства
F3	Аффективные расстройства	Аффективные расстройства
F4	Невротические, стрессовые и соматоформные расстройства	Тревожные расстройства; соматоформные расстройства; диссоциативные расстройства; расстройства адаптации
F5	Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами [Формулировка по МКБ-10 критериям исследования (Dilling et al., 1994): отклоняющееся от нормы поведение в сочетании с соматическими расстройствами и факторами.]	Расстройства пищевого поведения; расстройства сна; сексуальные расстройства и расстройства половой идентификации (также F6)
F6	Расстройства личности и поведения	Расстройства личности; симулятивные расстройства; расстройства привычек и влечений, не классифицированные в других рубриках
F7	Снижение интеллекта	

F8	Нарушения развития	Расстройства, диагностируемые обычно в детском и подростковом возрасте
F9	Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детстве и юности	
		Психические нарушения, вызванные соматической болезнью Другие клинически релевантные проблемы (также F5)

Таблица 6.3. МКБ-10 Классификация Fab.cde

Код	Плоскость классификации	Значение	Пример
F	Однозначная	Указание на психическое расстройство	
Fa	Двузначная: главная категория	Охватывает разные расстройства, рассматриваемые совокупно	F4 Невротические, стрессовые и соматоформные расстройства
Fab	Трехзначная: категория	Единицы отдельных расстройств	F40 Фобические расстройства F14 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина
Fab.c	Четырехзначная: подкатегория	Спецификация, в том числе на основе содержательного оформления (например, вид фобии) или степени тяжести	F40.0 Агорафобия F32.0 Депрессивные эпизоды легкой степени F14.2 Синдром зависимости от кокаина
Fab.cd	Пятизначная: дополнительные спецификации	Спецификация, в том числе на основе течения, соматической синдромологии, содержательного оформления	F40.00 Агорафобия без панического расстройства F40.01 С паническим расстройством F14.24 Синдром зависимости от кокаина при настоящем употреблении препарата
Fab.cde	Шестизначная: дополнительная спецификация	Используется только при отдельных группах расстройств (например, синдром зависимости, биполярные аффективные расстройства)	F14.241 Синдром зависимости от кокаина при настоящем употреблении, с соматическими симптомами

Если при болезни, классифицированной как соматическая, участвуют психические компоненты, то помимо соматического кодирования дополнительно используется категория F54 (психологические факторы и поведенческие факторы при болезнях, классифицированных в других рубриках).

МКБ-10 V (F) выходила в различных версиях, которые ориентированы на разные группы; кодирование во всех версиях одинаковое:

- *Клинико-диагностические рекомендации* (Dilling et al., 1993). Составлены для клинической практики. Каждая единица расстройств детально описана соответствующим кодом и текстом (глоссарий). Для отдельных единиц имеются дополнительные каталоги критериев с различным уточнением (операциональная диагностика: см. ниже).

- *Критерии исследования* (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 1994). Чтобы получить гомогенную выборку пациентов, каждая единица расстройств описана одним каталогом критериев. Версия «Критерии исследования» содержит более точные критерии, чем версия «клинико-диагностические рекомендации». Поэтому в целях достижения по возможности более высокой «межэкспертной» надежности для исследовательских проектов следует использовать именно критерии исследования. Эта версия больше всего соответствует *DSM-IV* относительно степени точности определения групп расстройств.

- *Руководство по диагностике и терапии при первичном обращении, по главе V (F) МКБ* (Müssigbrodt, Kleinschmidt, Schurmann, Freyberger & Dilling, 1996). Эта редакция составлена для пользователей-непсихиатров. Кроме диагностических критериев (в сокращенной форме) она содержит

также указания по терапии.

Дополнительные сопроводительные материалы носят различный официальный характер:

- Компьютер-учитель (Malchow, Kanitz & Dilling, 1995).
- Перечень отдельных случаев (Freyberger & Dilling, 1995).
- Перечень признаков МКБ-10 (Dittmann, Freyberger, Stieglitz & Zaudig, 1990).
- Лексикон основных психопатологических понятий (Freyberger, Siebel, Mombour & Dilling, 1998).
- Правила трансформации МКБ-10 в другие системы (главным образом МКБ-9, *DSM-III-R*; Freyberger, Schulte-Markwort & Dilling, 1993 a, b).
- Сокращенная редакция (*DIMDI*, 1994a, b).

Для связи с *DSM-IV* предусматривается *многоосевой* подход (Siebel et al., 1997), включающий следующие оси.

- *Ось I*: психические расстройства (включая расстройства личности) и соматические расстройства/заболевания.
- *Ось II*: ограничения социальных функций (глобальная оценка и субшкалы, например способность семейного или профессионального функционирования).
- *Ось III*: влияния, зависящие от окружения и ситуаций, жизненные проблемы и их преодоление (например, проблемы, связанные с воспитанием и образованием, профессиональная занятость и безработица).

МКБ-10 отличается от МКБ-9 в некоторых пунктах (см. Dilling, Schulte-Markwort & Freyberger, 1994), особенно следует упомянуть:

- Использование операциональной диагностики. Этот подход уже довольно давно используется в системе *DSM*, а теперь принят и в системе МКБ-10.
- Увеличение числа категорий.
- Использование понятия «расстройство» вместо «болезнь».
- Попытку сведения воедино расстройств с похожей картиной проявления (например, аффективные расстройства включают так называемые эндогенные и невротические депрессии).
- Отказ от понятия «невроз» как классификационной единицы (но в отдельных случаях понятие «невротический» используется дескриптивно).
- Разработку и подготовку методов обследования (см. раздел 2.5).

Кроме МКБ есть и другие классификационные системы, которые ориентируются на МКБ, но охватывают и другие аспекты, в частности существует подход, ориентированный на детей и подростков, о котором мы еще будем говорить. Другой пример — изданная рабочей группой *OPD* операциональная психодинамическая диагностика, имеющая глубиннопсихологическую ориентацию: на оси 5 располагаются МКБ-диагнозы, оси I—IV содержат сферу переживания болезни и предпосылки лечения, отношения, конфликт, структуру.

2.3. ICIDH — Международная классификация повреждений, расстройств и заболеваний, приводящих к лишению трудоспособности

Важным дополнением к МКБ-10 является изданная ВОЗ система *ICIDH — International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps (Международная классификация повреждений, расстройств и заболеваний, приводящих к лишению трудоспособности*; Matthesius, Jochheim, Barolin & Hein, 1995). Эта международная система классификации ВОЗ фокусируется на остаточных явлениях болезней и составлена прежде всего для реабилитационных мероприятий. В качестве классификационных единиц даются нарушения (интеллекта, речи, слуха, моторики), 9 нарушений функций (поведение, коммуникация, навыки) и 9 повреждений (ориентировка, мобильность, социальная интеграция); каждая единица, в свою очередь, делится дальше, вплоть до подкатегорий, кодированных трехзначными числами. В настоящее время предпринимается пересмотр *ICIDH* в пересчете на МКБ-10, причем особенное внимание уделяется тем местам классификаций, где системы не разнятся друг от друга при психических расстройствах (Dilling & Siebel, 1995).

2.4. DSM — система классификации Американской психиатрической ассоциации

Система *DSM* Американской психиатрической ассоциации — *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (*Справочник по диагностике и статистике психических расстройств*) — является

системой классификации для психических расстройств, конкурирующей с МКБ (Оригинальная версия на английском: American Psychiatric Association, 1994; немецкоязычная версия: American Psychiatric Association, 1996). С недавнего времени действует *DSM-IV* — римские цифры обозначают число пересмотров, — которая аннулировала *DSM-III-R* (American Psychiatric Association, 1989). *DSM-IV* составлен на базе обширных сообщений экспертов и полевых исследований. *DSM-IV* подразделяется на 17 главных групп (в том числе группа «Другие клинически релевантные проблемы»; см. табл. 6.2), каждая главная группа включает единицы (расстройства). Так, например, в главную группу тревожных расстройств включены 12 различных форм (например: паническое расстройство без агорафобии; другие примеры можно найти в главах по классификации и диагностике расстройств паттернов функционирования). Отдельные единицы описаны в форме систематизированного сжатого *учебника*, текст содержит, как правило, следующие пункты: диагностические признаки (общее описание картины расстройства), подтипы и/или дополнительные кодировки, правила кодирования, принадлежащие признаки и расстройства; особые культурные, возрастные и половые признаки; частота заболеваний; течение; паттерн семейного распределения; дифференциальный диагноз (но не показания к лечению). Расстройства определены путем операциональной диагностики. В англоязычной версии (American Psychiatric Association, 1994) единицы расстройств обозначаются кодами МКБ-9-СМ и вербальным описанием (например, «300.20 Specific Phobia»), в немецкоязычной версии (American Psychiatric Association, 1996) — кодами МКБ-9-СМ, МКБ-10 и вербальным описанием (например, «300.29 (F40.2) Специфические фобии»).

DSM-IV соответствует МКБ-10 в следующих пунктах (приведены в табл. 6.1): цель классификации, логика классов, свойства классов, классификационная единица, основа классификации, источники данных, формальная точность. В некоторых пунктах она отличается от МКБ-10.

- *Сфера действия*: *DSM-IV* — только психические расстройства; МКБ-10 — все болезни.

- *Подбор единиц*: больше ориентирован на эмпирическое исследование (ср. материал источников в Sourcebooks; Widinger et al., 1994, 1996).

- *Определение единиц*: в отношении дефиниций *DSM-IV* соответствует критериям исследования МКБ-10: здесь последовательно реализуется операциональная диагностика. МКБ-10 учитывает менее эксплицитно по сравнению с *DSM-IV*, что симптоматика может привести к снижению различных функций.

- *Правила отнесения*: благодаря операциональной диагностике эксплицитные правила отнесения (в МКБ-10 — отчасти имплицитные, отчасти эксплицитные). Дополнительно в *DSM-IV* имеется так называемое *дерево решений*, которого нет в МКБ-10. Благодаря этому специалист, проводящий обследование, заведомо располагает графической схемой, позволяющей включить или исключить отдельные расстройства (см. главу 37).

Другие отличия *DSM-IV* от МКБ-10:

- *Авторство*: *DSM-IV выл* составлен единственной страной (США), но очень распространен в мире; МКБ-10 разработана и утверждена ВОЗ.

- *Число версий*: *DSM-IV* издан в одной-единственной версии, МКБ-10 имеет несколько версий (см. выше).

- *Форма описания*: *DSM-IV* составлен в форме текста учебника (см. выше), а МКБ-10 содержит только общие описания.

- *Многоосевая диагностика*: в МКБ-10 многоосевая диагностика находится в стадии подготовки, в *DSM-IV* это — эксплицитная составная часть. В *DSM-IV* постулируются следующие оси (обзор категорий осей I и II: см. табл. 6.2):

Ось I. Клинические расстройства, другие клинически релевантные проблемы (состояния, которые нельзя отнести к какому-либо психическому расстройству, но дающие повод для наблюдения или лечения).

Ось II. Расстройства личности, задержка умственного развития (в категории расстройств, которые диагностируются главным образом в младенчестве, детстве или подростковом возрасте).

Ось III. Соматические болезни.

Ось IV. Психосоциальные проблемы и проблемы, обусловленные окружающей средой (9 главных областей, например жилищные или экономические проблемы).

Ось V. Глобальная регистрация уровня функционирования (шкала с 10 делениями; промежуток времени, относящийся к актуальной ситуации, или, например, наивысший уровень в течение минимум 2 месяцев за прошедший год).

Оси I, II, III содержат официальные *DSM-IV* диагнозы; оси IV и V — дополнительные, они

применяются для специальных клинических и исследовательских целей. По осям от I до IV могут быть разнообразные градации. Многоосевой подход дает возможность комплексной диагностики, при которой учитываются в том числе и психосоциальные аспекты. С психологической точки зрения, однако, оси IV и V кажутся слишком глобальными и односторонними, чтобы дифференцированно отобразить психосоциальные условия. Так, например, факторы перегрузок без учета совладания лишь в ограниченной мере информативны. Пока что эти оси не используются ни в клинике, ни в исследовательских проектах.

- *Диагностические различия*: детальные различия проявляются при некоторых диагнозах: идентичные в МКБ-10 и *DSM-IV* понятия не всегда имеют идентичное содержание. Поэтому следует точно указывать, по какой системе проводится диагностика.

Несмотря на все различия, между МКБ-10 и *DSM-IV* существует явная конвергенция. Приведенные в разделе 2.5 методы обследования отчасти позволяют одновременно ставить МКБ- и *DSM*-диагнозы, поэтому становится возможным сравнивать результаты в разных системах.

2.5. Многоосевая система для детей и подростков

МКБ-10 и *DSM-IV* включают область, относящуюся к детям и подросткам, во-первых, имплицитно (многие диагнозы не разграничены по возрасту), во-вторых, эксплицитно (специфические диагнозы для детей и подростков, например в МКБ-10: F94.1 реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте); однако детские психиатры (Remschmidt & Schmidt, 1994) издали для этой возрастной группы собственную *многоосевую схему классификации психических расстройств детского и подросткового возраста по МКБ-10 ВОЗ*. В существенной мере эта схема базируется на предварительных работах рабочей группы английского психиатра Раттера, который в 70-е гг. разработал первую официальную многоосевую систему. Система включает следующие оси.

- *Ось I*. Клинико-психиатрический синдром (МКБ-10: F0—F6, F9).
- *Ось II*. Описание нарушений развития (МКБ-10: F8).
- *Ось III*. Уровень интеллекта (расширение МКБ-10: F7).
- *Ось IV*. Физическая симптоматика (все возможные коды МКБ-10 за исключением секции V(F).
- *Ось V*. Взаимозависимые актуальные анормальные психосоциальные обстоятельства (9 областей с соответствующими подпунктами; структурно, но не содержательно сопоставимо с осью IV *DSM-IV*, например инвалидность одного из родителей; чрезмерная родительская забота).
- *Ось VI*. Глобальная оценка психосоциальной адаптации (шкала, аналогичная оси V в *DSM-IV*).

Многоосевая система для детей и подростков больше и подробнее, чем МКБ-10 и *DSM-IV*, учитывает психические аспекты, взаимосвязанные с расстройством.

2.6. Методы обследования

Главным элементом в дальнейшей разработке систем МКБ и *DSM* являются методы обследования, которые наряду с операциональной диагностикой способствуют повышению надежности при постановке диагнозов. Новейшие версии систем классификации МКБ-10 и *DSM-III-R / IV* тесно связаны с этими методами; ниже мы вкратце их опишем (см. табл. 6.4).

Таблица 6.4. Обзор важных международных и немецкоязычных инструментов сбора данных (МКБ-10 и *DSM-IV*)

	Методы	**Диагностическая система**
Контрольные списки	Международные контрольные списки диагнозов для МКБ-10 и *DSM-IV* (Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV, IDCL; Hiller et al., 1995)	МКБ-10, *DSM-IV*
	МКБ-10. Контрольный список симптомов (ICD-10 Symptom Checkliste für psychische Störungen, SCL; WHO, 1995)	МКБ-10
	МКБ-10. Перечень признаков (ICD-10 Merkmalliste, ICDML; Dittmann et al., 1990)	МКБ-10
Структурированное интервью	Списки для клинической оценки в нейропсихиатрии (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN; van Gülick-Bailer et al., 1995)	МКБ-10

	Структурированное клиническое интервью для *DSM-IV*. Ось I: психические расстройства (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse 1: Psychische Störungen, SKID-I; Wittchen et al., 1997)	*DSM-IV*
	Диагностическое интервью при психических расстройствах (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen, DIPS; Margraf et al., 1994)	*DSM-III-R*, МКБ-10
	Диагностическое интервью при психических расстройствах в детском и подростковом возрасте (Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kinder- und Jugendalter, Kinder DIPS; Unnewehr et al., 1995)	*DSM-III-R*, МКБ-10
Стандартизированное интервью	Общее международное диагностическое интервью (Composite international Diagnostic Interview, CIDI; Wittchen, Pfister & Garczynski, 1998)	*DSM-IV*
	Диагностическая система оценки психических расстройств (Diagnostisches Beurteilungssystem psychischer Störungen, DIA-X) - *DIA-X* интервью (DIA-X Interview, Wittchen & Pfister, 1997) - *DIA-X* интервью компьютерная версия (DIA-X Interview PC Version, Wittchen, Weigel & Pfister, 1997)	*DSM-IV*, МКБ-10 *DSM-IV*, МКБ-10
Расстройства личности		
Контрольные списки	Международный контрольный список диагнозов для расстройств личности по МКБ-10 и *DSM-IV* (Internationale Diagnosen Checkliste für Persönlichkeitsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV, IDCL-P; Bronisch et al., 1995)	МКБ-10, *DSM-IV*
	Ахенский интегрированный перечень признаков для регистрации расстройств личности (Aachener Integrierte Merkmalsliste zur Erfassung von Persönlichkeitsstörungen, AMPS; Sass et al., 1995)	МКБ-10, *DSM-IV*
Структурированное интервью	Структурированное клиническое интервью для *DSM-IV*. Ось II: расстройства личности (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse II: Persönlichkeitsstörungen, SKID-II; Fydrich et al., 1997)	*DSM-IV*
	Международное исследование расстройств личности (International Personality Disorder Examination) - МКБ-10 Modul (IPDE; Mombour et al., 1996)	МКБ-10
Деменции	Структурированное интервью для диагноза деменции при болезни Альцгеймера, мультиинфарктной (или васкулярной) деменции и деменции другой этиологии по *DSM-III-R*, *DSM-IV* и МКБ-10 (Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt- (oder vaskularen) Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV, und ICD-10, SIDAM; Zaudig et al., 1996)	МКБ-10, *DSM-III-R*, *DSM-IV*

В зависимости от степени формализации различают три группы методов: контрольные списки, структурированные интервью, стандартизированные интервью.

Контрольные списки содержат набор релевантных критериев (в основном в форме симптомов), причем сбор информации происходит открыто, в форме свободного интервью, то есть нет никаких правил для получения данных. Дополнительно приводятся «деревья решений», с помощью которых можно ставить диагнозы. В пример приведем один пункт *Международного контрольного списка диагнозов* (Hiller, Zaudig & Mombour, 1995): «Депрессивный эпизод: Пониженное влечение или повышенная утомляемость: нет, подозревается, да».

Контрольные списки составлены для практиков и предполагают, что пользователь помимо клинического опыта хорошо знает соответствующую диагностическую систему. Здесь особенно надо отметить проблему вариативности наблюдения, редуцировать ее можно только с помощью обширного тренинга.

В *структурированных интервью* ход, содержание и формулировки вопросов твердо установлены, благодаря чему редуцируется информационная вариативность. Установленным образом (часто с помощью компьютера) происходит также постановка диагнозов. В отличие от стандартизированных методов при структурированных интервью решение о том, присутствует ли симптом, выносится на основании клинического суждения специалистом, который, в свою очередь, основывается на имеющейся информации. Поэтому проблема вариативности наблюдения решена лишь частично.

При *стандартизированных методах* эксплицитно задается заранее, как следует оценивать ответ пациента. Поэтому клинический опыт необходим только для интерпретации данных осмотра. Благодаря твердо установленным вопросам, оценке информации и стратегии подведения итогов вариативность информации, наблюдения и критериев редуцируется и эти методы обнаруживают самую высокую формальную точность. В примечании 1 мы приводим пример подобного метода.

В настоящее время для исследовательских проектов используются структурированные и стандартизированные методы; часто эти методы дают возможность ставить диагнозы и по МКБ-10, и по *DSM-IV* (полидиагностический способ, см. выше). Если не считать диагностическое интервью при психических расстройствах (*DIPS*; Markgraf, Schneider & Ehlers, 1994), эти методы не дают никаких эксплицитных указаний в отношении терапии. Для применения структурированных и стандартизированных методов особенно необходима фаза обучения, которая, как правило, длится 3-6 дней. Некоторые методы содержат наряду с актуальным диагнозом еще и так называемые *Life-Time-диагнозы*, то есть диагнозы, которые когда-либо ставились в жизни.

Если говорить о будущем, то наибольший интерес представляют методы, которые подытоживают многослойную информацию не только относительно диагнозов, но и синдромов (комбинация категориальной диагностики с измерительной). Подходы для этого имеются в методах регистрации расстройств личности, например *IPDE* или *SKID-II* (ср. табл. 6.4). Эти методы позволяют ставить диагнозы, а кроме того, дополнительно дают возможность измерительной оценки. Как правило, они показывают более высокую «межэкспертную» надежность, чем категориальные итоговые оценки.

2.7. Критика диагностических систем при психических расстройствах

Против диагнозов как классификационных единиц выдвигались различные аргументы.

(1) *Феноменологическая критика.* Диагнозы представляют собой упрощения и не воздают должное индивидуальности. Здесь можно заметить, что любое исследование всегда содержит общие положения, которые необходимо привести в соответствие с конкретным случаем. Феноменологическая критика правомерна только при недостаточности этого соответствия; перенесению общих положений на конкретного индивида особенно большое внимание уделяется в поведенческой терапии, в других же случаях этот процесс часто упускается из виду.

(2) *Критика с точки зрения поведенческой терапии.* Диагнозы ничего не говорят по поводу плана лечения и поэтому мало информативны для практики; эта критика в 60-70-е гг. раздавалась часто, в основном со стороны поведенческой терапии. Иногда и сегодня в поведенческой терапии критикуются диагнозы: в них почти не учитываются различия в индивидуальности и специфичности различных проблемных сфер, поэтому связь диагнозов с интервенциями принципиально может быть только очень слабой (Eifert, Evans & McKendrick, 1990; Follette, 1996). Но сегодня эта позиция представлена в умеренной степени, так как между диагнозами (по МКБ или *DSM*) и специфическими интервенциями постулируются более тесные связи (например, терапевтическая программа при панических расстройствах; см. главу 22.4).

(3) *Социально-психологическая критика.* Диагнозы приводят к стигматизации (Labeling-подход) и затрудняют реабилитацию. Благодаря этиологическим познаниям сегодня это возражение можно считать верным лишь в ограниченной мере, поскольку людям с психическими расстройствами часто вредит не поставленный диагноз, а то, чем характеризуется расстройство или необходимость госпитализации.

(4) *Методическая критика.* Диагнозы слишком мало достоверны и потому приносят мало пользы. Как показывает новейшее исследование, приведенные в разделе 2.1 источники вариативности, которые снижали надежность, были заметно редуцированы благодаря операциональной диагностике и стандартизированным и структурированным методам обследования. Недостаточную надежность диагнозов сегодня уже нельзя использовать как аргумент против систем МКБ и *DSM*. Однако важно отметить, что надежность диагнозов является необходимым, но не достаточным условием для их

пригодности. Диагноз X хотя и может быть поставлен достоверно, но иногда не несет в себе никакого смысла, не представляет собой «валидную» единицу расстройства (см. ниже).

Надежность диагнозов можно проверить разными способами.

- *«Межэкспертная» надежность* как согласие различных экспертов. Чаще всего это проверяется с помощью видеосъемки: экспертам (консультантам) предлагается видеосъемка экспертного интервью, и они должны поставить диагноз (проверка объективности оценки и интерпретации, или проверка вариативности наблюдения и вариативности критериев). Для вычисления степени согласия используются различные коэффициенты, в частности коэффициент Каппа, в который входят и краевые вероятности. Сравнивая данные, полученные двумя экспертами, получают представление об объективности, то есть некий контроль информационной и ситуационной вариативности.

- *Стабильность* (метод повторного тестирования): согласие экспертов, выносящих суждение в разные моменты времени; однако временные интервалы должны быть относительно короткими (максимум 1 день), так как иначе влияет ситуационная вариативность.

(5) *Содержательная критика* (*«валидность»*). Если говорить о пригодности, или валидности, диагнозов, то заранее следует отметить, что для диагнозов — в противоположность психологическим тестам — *пригодность* не исчисляется в форме коэффициента валидности. Диагнозы — это не тесты; скорее они представляют собой собрания систем конструктов, которые могут быть оценены только во всеобъемлющей теоретической дискуссии. Определенный диагноз X только тогда содержательно имеет смысл (то есть значим), когда с диагнозом X связываются точные высказывания относительно синдромологии, и/или течения, и/или этиологии, и/или терапии. Поэтому нет смысла критиковать диагнозы вообще, но только отдельные диагнозы и только на основании исследования. Диагностические системы содержат конструкты, которые сохраняют свою пригодность до тех пор, пока конкурирующие конструкты не окажутся лучшими. Некоторые содержательные аргументы направлены против диагностических систем МКБ-10 или *DSM-IV* в целом, так как их считают верными для большего числа отдельных диагнозов.

- Диагнозы часто представляют собой соглашения экспертных комиссий, которые лишь в ограниченной степени сопоставимы с результатами новейших исследований. Так, например, гомосексуальность в МКБ-9 классифицирована экспертными комиссиями как расстройство, что было отменено в МКБ-10.

- Диагнозы объединяют в гомогенные совокупности то, что на самом деле может быть гетерогенным. Иногда диагностические единицы подвергались критике именно с точки зрения биологического подхода, так как они слишком мало учитывают биологические механизмы и тем самым напрасно соотносят гетерогенные феномены с понятием одного и того же диагноза.

- Диагностические системы, такие как МКБ и *DSM*, имеют очень большую разрешающую степень относительно единиц (например, множество классификационных обозначений для депрессивных расстройств), причем вопрос о том, имеются ли налицо действительные различия, остается открытым.

- Связь между диагнозами и интервенцией слишком шатка (см. критический пункт 2).

Приведенные критические пункты ссылаются на важные содержательные аспекты. Несмотря на всю содержательность критики, до сих пор не были предложены системы классификации, которые структурировали хотя бы исследовательский сектор лучше, чем МКБ-10 или *DSM-IV*. Поведенческие подходы, представленные в качестве альтернативы, не являются исключением в этом отношении (ср. Follette, 1997).

(6) *Критика с точки зрения психологии личности*. Современные диагностические системы отдают предпочтение типологическому подходу, пренебрегая измерительными понятиями, которые в исследовании личности оказались более плодотворными, чем типологические подходы. Так, при составлении синдромологической шкалы мы нередко применяем старые классические методы, новые разработки в этой области очень незначительны (ср., например, подходы полевой диагностики; см. главу 7). Для получения данных используются комбинации собственной оценки и сторонней (внешней) оценки, причем разные источники данных не разделяются четко; равным образом данные поведения, полученные посредством систематического наблюдения за поведением, играют лишь небольшую роль.

(7) *Критика с точки зрения профессиональной компетенции*. Диагнозы описывают сферу компетенции медицины и поэтому проблематичны для других профессиональных групп. Этот критический пункт выдвигался психологами и имеет силу в тех случаях, когда лечение психических расстройств разрешается прежде всего врачам, а не психологам (или разрешается психологам лишь в ограниченной степени) (см. главу 19). Эта проблема существует и сегодня, поскольку в

немецкоязычных странах деятельность психологов еще недостаточно урегулирована в профессионально-правовом и социально-правовом отношении.

Мы перечислили дискуссионные аспекты диагнозов, но не стоит абсолютизировать их настолько, чтобы принципиально отвергать диагнозы. Благодаря новейшим исследованиям некоторые критические аргументы практически потеряли свой вес. По поводу МКБ и *DSM* можно критически отметить, что эти две большие системы классификации в настоящее время противостоят друг другу, и поэтому отсутствует единообразие в плане исследований. Нередко в исследовании приходится использовать диагнозы согласно обеим системам, что в конечном итоге составляет проблему для планирования экспериментов и представления данных. Однако и этот критический аргумент верен лишь в ограниченной мере, потому что в целом конвергенция обеих систем довольно велика и относительно многих групп расстройств существует почти полное согласие.

Примечание 6.1. Пример одного из стандартизированных методов: DIA-X-профиль (Wittchen & Pfister, 1997, S. 9; компьютерная версия (Wittchen & Pfister, 1997))

Интервью-выпуск Диагностической экспертной системы (для испытуемых) Версия 1.1,5/96. Секция С: Соматоформные и диссоциативные расстройства

Раскройте, пожалуйста, перечень С1. Вы видите, что здесь перечислен ряд жалоб. Были ли у Вас какие-либо из этих жалоб в *последние 12 месяцев*? Если да, укажите, пожалуйста, номера.

....	PRB 1 2 3 4 5
С2 Были ли у Вас когда-либо боли *в спине*?	ONS 1 2 3 4 5 6
DR.......... PB..........	Возраст ONS -/-
....	
С5 Были ли у Вас когда-либо боли в грудной клетке?	PRB 1 2 3 4 5
DR.......... PB..........	ONS 1 2 3 4 5 6
....	Возраст ONS -/-

Примечания:

Метод ограничивается только самыми частыми формами психических расстройств и предполагает, что опрашиваемый человек способен по крайней мере к коммуникации в течение часа. Перечень, предлагаемый пациентам, имеется не во всех секциях.

Тот, кто проводит интервью, должен на основе ответа испытуемого/пациента в первую очередь решить, существен ли он для постановки психиатрического диагноза. При этом кодировки «PRB» означают:

1. Симптома нет или испытуемый не помнит о нем.
2. Симптом выражен очень слабо, испытуемый не нуждается в профессиональной помощи.
3. Симптом появляется вследствие приема медикаментов, психоактивных веществ, алкоголя.
4. Симптом вследствие соматического заболевания или повреждений.
5. Возможно, что это психиатрически релевантный симптом.

Только кодировки с цифрой «5» входят в диагноз. При структурированном методе интервьюер должен клинически решить, как оценить ответ пациента, поскольку варианты ответа предлагаются, хотя и не в эксплицитной форме.

Благодаря следующему вопросу («Сколько лет Вам было тогда») устанавливается, когда симптом проявился в первый раз (Onset; ONS1: в течение последних двух недель; более чем 12 месяцев назад; возраст ONS: возраст к данному моменту времени).

DR: данные к PRB основываются на показаниях врача; PB данные к PRB 3,4 основываются на сведениях, полученных от испытуемого.

---

3. Классификация признаков

В психологии личности типологический подход, соответствующий классификации индивидов, сменился подходом свойств или признаков; благодаря этому стало возможно более дифференцированное описание индивидов. В клинической же практике для описания пациентов применяются обе формы классификации (индивиды — диагнозы; признаки — симптомы, синдромы). Что касается измерительного подхода, то существуют «нормальнопсихологическая» и клиническая системы. Существует много понятий свойств психологии личности, пригодных для классификации признаков, опираясь на которую можно описывать индивидов. Нормальнопсихологические системы

имеют то преимущество, что они хорошо дифференцируют признаки в области нормы; но в клинической сфере такая возможность часто невелика и четко отграничить можно только нормальную область от экстремальной (= клиническая практика). Своего рода мостом между областью нормы и клинической областью является система Айзенка, который, используя факторы экстраверсии, нейротизма и психотизма, пытался связать область нормального с неврозами и психозами. Однако с точки зрения новых концепций МКБ-10 и *DSM-IV*, в которых различие между неврозами и психозами считается относительным, к этому подходу можно отнестись критически.

Гораздо больший интерес для клинической практики представляют клинические системы, которые хорошо дифференцируют главным образом клинические группы (например, *AMDP*-система; Haug & Stieglitz, 1996) и/или позволяют графически изобразить изменения (например, Шкала депрессии Гамильтона; *CIPS*, 1996; см. также главу 7). Многие исследователи единодушны в том, что методы сторонней оценки, как правило, позволяют лучше выделить (диагностические) группы, более чувствительны к изменениям и к тому же могут применяться к более тяжелым пациентам, чем методы собственной оценки (ср. Stieglitz, 1998). В немецкоязычных странах (как в исследовании, так и в практике) чаще всего в качестве методов сторонней оценки применяется *AMDP*-система (AMDP, 1997; Haug & Stieglitz, 1996). Помимо полного сбора анамнеза она помогает создать обширную документацию. Система содержит 100 психопатологических и 40 соматических симптомов, которые можно сгруппировать в 9 так называемых первичных шкал (например, депрессивный синдром, маниакальный синдром, параноидно-галлюцинаторный синдром) (ср. Baumann & Stieglitz, 1983). С помощью синдромов можно описывать группы расстройств, а также выносить суждения о конкретных пациентах, основываясь на нормальных значениях.

Но если при классификации индивидов относительно расстройств наблюдается конвергенция в двух похожих системах (МКБ-10 и *DSM-IV*), то при классификации признаков — и нормальнопсихологической, и клинической — это не так. В нормальной психологии была сделана попытка конвергенции (понятие «Big-five-факторов» («факторы большой пятерки»)) (ср. Ozer & Reise, 1994; Butcher & Rouse, 1996), но следует оговориться, что подобные попытки спорны и в конечном счете охватывают только часть психологии личности (Trait-понятия на базе факторного анализа, например, Кеттел, Айзенк).

По проблемам, связанным с классификацией признаков (подходом свойств), рекомендуем обратиться к учебникам психологии личности (Asendorpf, 1996; Pervin & John, 1997) и главе 7. В настоящей главе по техническим причинам на первом плане стоит классификация индивидов; классификация признаков всеобъемлюще обсуждается в различных главах, в которых есть подглава по диагностике.

В заключение нелишне заметить, что классификация индивидов и классификация признаков не исключают, а дополняют друг друга (см. выше). В пример можно привести опросник для диагностики депрессии по *DSM-IV* (FDD-DSM-IV; Kuhner, 1997), который представляет собой немецкоязычную адаптацию *Inventory to Diagnose Depression* (*IDD*; шкала для диагностики депрессии) Циммермана, которая в англоязычных странах считается исчерпывающей. Кроме постановки диагноза большой депрессии по *DSM-IV* она дала возможность еще и количественной оценки степени тяжести депрессивного синдрома. Подобные направления следовало бы усиленно развивать, так как для комплексного рассмотрения психических расстройств необходимы оба классификационных подхода — классификации индивидов и классификации признаков.

4. Литература

AMDP (1997). *Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde* (6. unveränderte Auflage). Göttingen: Hogrefe.

Amelang, M. & Bartussek, D. (1997). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

American Psychiatric Association (1989). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen — DSM-III-R* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Wittchen, H. U., Saß, H., Zaudig, M., Koehler, K.). Weinheim: Beltz.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders — DSM-IV* (4th ed.). Washington: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen — DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.).

Göttingen: Hogrefe.

Asendorpf, J. B. (1996). *Psychologie der Persönlichkeit.* Berlin: Springer.

Baumann, U. & Stieglitz, R.-D. (1983). *Testmanual zum AMDP-System.* Berlin: Springer.

Berner, P., Gabriel, E., Katschnig, H., Kieffer, W., Koehler, K., Lenz, G. & Simhandl, Ch. (1983). *Diagnosekriterien für Schizophrene und Affektive Psychosen.* Wien: Weltverband für Psychiatrie.

Bronisch, Th., Hiller, W., Mombour, W. & Zaudig, M. (1995). *Internationale Diagnosen Checkliste für Persönlichkeitsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV.* Bern: Huber.

Butcher, J. N. & Rouse, S. V. (1996). Personality: indiviual differences and clinical assessment. *Annual Review of Psychology, 47*, 87-111.

Cantor, N., Smith, E. E., French, R. & Mezzich, J. (1980). Psychiatric diagnosis as prototype categorization. *Journal of Abnormal Psychology 89*, 181-193.

CIPS (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. Auflage). Göttingen: Beltz.

Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (Hrsg.). (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten* (Deutsche Ausgabe der internationalen Klassifikation der Krankheiten der WHO ICD, 9. Revision, Kapitel V). Berlin: Springer.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Auflage). Bern: Huber.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Forschungskriterien.* Bern: Huber.

Dilling, H., Schulte-Markwort & Freyberger, H. J. (Hrsg.) (1994). *Von der ICD-9 zur ICD-10. Neue Ansätze der Diagnostik psychischer Störungen in der Psychiatrie, Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie.* Bern: Huber.

Dilling, H. & Siebel, U. (1995). Kommentierung der ICIDH aus psychiatrisch-rehabilitativer Sicht. In R. G. Matthesius, K. A. Jochheim, G. S. Barolin. & Ch. Hein (Hrsg.), *ICIDH - International classification of impairments, disabilities, and handicaps* (S. 143-152). Berlin: Ullstein Mosby.

DIMDI (1994a). *ICD-10. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Band I Systematisches Verzeichnis.* München: Urban & Schwarzenberg.

DIMDI (1994b). *ICD-10. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision. Band II Regelwerk.* München: Urban & Schwarzenberg.

Dittmann, V., Freyberger, H. J., Stieglitz, R.-D. & Zaudig, M. (1990). ICD-10-Merkmalsliste. In V. Dittmann, H. Dilling & H. J. Freyberger (Hrsg.), *Psychiatrische Diagnostik nach ICD-10 — klinische Erfahrungen bei der Anwendung* (S. 185-216). Bern: Huber.

Eifert, G. H., Evans, I. M. & McKendrick, V. G. (1990). Matching treatments to client problems not diagnostic labeis: a case for paradigmatic behavior therapy. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 21*, 163-172.

Follette, W. C. (Ed.). (1996). Development of theoretically coherent alternatives to the DSM-IV (Special section). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64* (6).

Frances, A., Widiger, T. & Fyer, M. R. (1990). The influence of classification methods on comorbidity. In J. D. Maser & C. R. Cloninger (eds.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders* (pp. 41-59). Washington: American Psychiatric Associoation.

Freyberger, H. J., Schulte-Markwort, E. & Dilling, H. (1993a). Referenztabellen der WHO zum Kapitel V (F) der 10. Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10): ICD-9 vs. ICD-10. *Fonschritte der Neurologie und Psychiatrie, 61*, 109-127.

Freyberger, H. J., Schulte-Markwort, E. & Dilling, H. (1993b). Referenztabellen der WHO zum Kapitel V (F) der 10. Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10): ICD-10 vs. ICD-9. *Fonschritte der Neurologie und Psychiatrie, 61*, 128-143.

Freyberger, H. J. & Dilling, H. (Hrsg.) (1995). *Fallbuch Psychiatrie. Kasuistiken zum Kapitel V (F) der ICD-10* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Freyberger; H. J. Siebel, U., Mombour, W. & Dilling, H. (Hrsg.) (1998). *Lexikon psychopathologischer Grundbegriffe. Ein Glossar zum Kapitel V (F) der ICD-10.* Bern: Huber.

Freyberger, H. J., Stieglitz, R.-D. & Dilling, H. (1996). ICD-10 field trial of the Diagnostic Criteria for Research in German-speaking countries. *Psychopathology, 29,* 258-314.

Fydrich, Th., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.-U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen.* Göttingen; Hogrefe.

Gülick-Bailer, M., Maurer, K. & Häfner, H. (1995). *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN).* Bern: Huber.

Haug, H.-J. & Stieglitz, R.-D. (Hrsg.) (1996). *Das AMDP-System in der klinischen Anwendung und Forschung.* Göttingen: Hogrefe.

Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). *IDCL — Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.

Kline, P. (1994). *An easy guide to factor analysis*. London: Routledge.

Kühner, Ch. (1997). *Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV (FDD—DSM-IV).* Göttingen: Hogrefe.

Malchow, C., Kanitz, R.-D. & Dilling, H. (1995). *ICD-10 Computer-Tutorial: Psychische Störungen.* Bern: Huber.

Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1994). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.

Matthesius, R. G., Jochheim, K. A., Barolin, G. S. & Hein, Ch. (Hrsg.). (1995). *ICIDH — International Classification of Impairments. Disabilities, and Handicaps* (Teil 1: Die ICIDH — Bedeutung und Perspektiven; Teil 2: Internationale Klassifikation der Schädigungen, Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen — Handbuch). Berlin: Ullstein Mosby.

Mombour, W., Zaudig, M, Berger, P., Gutierrez, K., Berner, W., Berger, K., Cranach, M. von, Giglhuber, O. & Bose, M. von (1996). *International Personality Disorder Examination (IPDE).* Bern: Huber.

Müßigbrodt, H., Kleinschmidt, S., Schürmann, A., Freyberger, H. J. & Dilling, H. (1996). *Psychische Störungen in der Praxis. Leitfaden zur Diagnostik und Therapie in der Primärversorgung nach dem Kapitel V (F) der ICD-10.* Bern: Huber.

OPD (Hrsg.) (1996). *Operationalisierte psychodynamische Diagnostik (OPD).* Bern: Huber.

Ozer, D. J. & Reise, S. P. (1994). Personality assessment. *Annual Review of Psychology, 45,* 357-388.

Pervin, L. A. & John, O. P. (1997). *Personality* (7th ed.). New York: Wiley.

Philipp, M. (1994). Vor- und Nachteile des polydiagnostischen Ansatzes. In H. Dilling, E. Schulte-Markwort, & H. J. Freyberger (Hrsg.), *Von der ICD-9 zur ICD-10* (S. 59-63). Bern: Huber.

Remschmidt, H. & Schmidt, M. (Hrsg.). (1994). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 der WHO* (3. Aufl.). Bern: Huber.

Robins, L. N. & Barrett, J. E. (Eds.). (1989). *The validity of psychiatric diagnosis.* New York: Plenum.

Saß, H., Steinmeyer, E. M., Ebel, H. & Herpertz, S. (1995). Untersuchungen zur Kategorisierung und Dimensionierung von Persönlichkeitsstörungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 239-251.

Siebel, U., Michels, R., Hoff, P., Schaub, R. T., Droste, R., Freyberger, H. J. & Dilling, (1997). Multiaxiales System des Kapitels V (F) der ICD-10. *Nervenarzt, 68,* 231-238.

Stieglitz, R.-D. Aktueller Stand der syndromalen Diagnostik depressiver Störungen (1998). In R.-D. Stieglitz, E. Fähndrich & H.-J. Möller (Hrsg.), *Syndromale Diagnostik psychischer Störungen* (S. 115-128). Göttingen: Hogrefe.

Stieglitz, R.-D. & Freyberger, H. J. (1996). Klassifikation und diagnostischer Prozeß. In H. J. Freyberger & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 24-45). Basel: Karger.

Unnewehr, S., Schneider, S. & Margraf, J. (1995). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter.* Berlin: Springer.

WHO (1995). *ICD-10 Symptom Checkliste für psychische Störungen (SCL).* Bern: Huber.

Widinger, Th. A., Frances, A. J., Pincus, H. A., First, M. B., Ross, R. & Davis, W. (Eck). (1994). *DSM-IV Sourcebook* (Vol. 1). Washington: American Psychiatric Association.

Widinger, Th. A., Frances, A. J., Pincus, H. A., First, M. B., Ross, R. & Davis, W. (Eds.). (1996). *DSM-IV Sourcebook* (Vol. 2). Washington: American Psychiatric Association.

Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X Interviews.* Frankfurt/Main: Swets & Zeitlinger.

Wittchen, H.-U., Pfister & Garczynski, *Composite International Diagnostic Interview (CIDI).* Göttingen: Hogrefe.

Wittchen, H.-U., Weigel, A. & Pfister, H. (1997). *Computergestütztes klinisches differentialdiagnostisches Expertensystem (DIA-CDE).* Frankfurt/Main: Swets & Zeitlinger.

Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *SKID-I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen.* Göttingen: Hogrefe.

Zaudig, M. & Hiller, W. (1996). Strukturiertes Interview für die Diagnose einer Demenz vom Alzheimer Typ, der Multiinfarkt- (oder vaskulären) Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10 (SIDAM). Bern: Huber.

Глава 7. Клинико-психологическая диагностика: общие положения

Криста Рейнеккер-Хехт, Урс Бауманн

1. Функции клинико-психологической диагностики

В психологической диагностике решаются вопросы диагностики, общие для всех сфер диагностики (Amelang & Zielinksi, 1994; Butcher, Graham, Haynes & Nelson, 1995; Fisseni, 1990; Jager & Petermann, 1995; Rost, 1996); кроме того, в свете отдельных частных психологических дисциплин очерчиваются также специфические проблемы. В этой главе мы будем обсуждать аспекты клинико-психологической диагностики и для начала выделим разные ее функции и цели (обзорная литература по клинико-психологической диагностике: Maruish, 1994; Stieglitz & Baumann, 1994b; Goldstein & Hersen, 1991).

Клинико-психологическая диагностика имеет следующие функции (Perrez, 1985; ср. также Kanfer & Nay, 1982): *описание, классификация, объяснение, прогноз, оценка,* которые могут относиться как к отдельным индивидам, так и к межличностным системам (партнерам, семьям, группам, организациям) и имеют значение и для исследования, и для практики. В зависимости от функции и цели выбираются разные диагностические концепции и процессы, а также не в последнюю очередь разные методы обследования.

- *Описание.* Это исходный базис всех остальных функций (классификации и т. д.). В описании определяется проблема (проблемы), или расстройство (расстройства) одного индивида или межличностной системы, а также тип, выраженность и т. д. этих проблем или расстройств. При этом в клинической практике приходится переводить непрофессиональные высказывания (жалобы) в специфические диагностические вопросы (Kanfer & Nay, 1982). В зависимости от теоретической ориентации и целей диагностирующего проблема описывается и рассматривается тем или иным образом; в специальной части этого учебника (соответственно главы по классификации, диагностике) приводятся диагностические методы описания психических расстройств для различных областей. Описание фактического состояния надо отличать от описания изменения; последнее чаще всего представляет собой описание изменений в состоянии, которые появились за определенный промежуток времени, но возможно и прямое измерение изменения (например, «Головная боль у меня сильнее/слабее/такая же, как три недели назад»; Stieglitz & Baumann, 1994a).

- *Классификация.* На основе описания предпринимается упорядочение по системам классификации (например, МКБ-10; *DSM-IV*; по теме Классификация (см. главы 3, 6). Это упорядочение может происходить с помощью эксплицитных (*DSM-IV*) или имплицитных правил упорядочения (МКБ-10: Версия клинико-диагностических рекомендаций). В клинической практике под классификацией чаще всего понимается отнесение пациента к какой-то диагностической единице, но процесс классификации не ограничивается только этим (например, может быть упорядочение в отношении интервенции). В медицине диагностика часто сопоставима с классификацией (постановка диагнозов); но эта задача представляет собой только *одну* функцию диагностики.

- *Объяснение.* Как показывает Вестмейер в главе по теории науки (глава 3), существуют различные объяснительные подходы. Клинико-психологическая диагностика вносит свой вклад в объяснение психических расстройств, предоставляя для этого по возможности исчерпывающие и точные необходимые данные, которые помогают подкрепить или исключить возможные объяснения (по теме объяснения см. также главу 9).

- *Прогноз.* В процессе клинико-психологической диагностики прогнозируется течение психических расстройств, причем как с учетом интервенций, так и без них. В первом случае прогноз течения содержит высказывания о вероятности успеха терапии (Perrez, 1985) — область исследований, которая также известна под термином *исследование предикторов*. Теоретические рамки для прогноза — это теории возникновения, поддержания и изменения психических расстройств. Здесь принимаются во внимание предикторные переменные — признаки пациента, психотерапевта (включая переменные, связанные с техникой), ситуации (временной план, переменные терапевтической обстановки) и интеракции, поэтому для диагностики предикторных признаков требуется комплексная исследовательская стратегия.

- *Оценка.* В клинической практике оценки играют особенно большую роль и для отдельных интервенций, и для систем обеспечения (см. Baumann & Reinecker-Hecht, 1986; см. также главу 20). В исследовании интервенции оценки базируются в основном на измерениях изменений (анализ процесса).

Решения о показаниях (при условии X имеет смысл интервенция Y) представляют собой высказывания об оцененных изменениях (ср. ниже: контроль течения, измерение изменений).

Если в немецкоязычных странах используется понятие диагностики, то в англоязычных странах для клинической диагностики чаще употребляется понятие *Assessment*, или *Behavioral Assessment* (например, Kanfer & Nay, 1982; Maruish, 1994), которым описывается диагностика поведения.

Хотя ей и можно приписать цели, сопоставимые с целями общей клинической диагностики (описание, классификация, объяснение, прогноз, оценка), но все-таки при диагностике поведения больше акцентируется ориентация на конкретное поведение и отношение к интервенции (Reinecker, 1994). Диагностика, касающаяся интервенции, включает различные вопросы: отнесение к какой-то диагностической категории, учет специальных навыков и ресурсов, трансформация расплывчатых жалоб в конкретную проблему, предсказание будущего поведения в определенных условиях, выбор и пригодность определенных форм интервенции, активное вовлечение пациента в диагностический процесс, терапевтическое планирование и контроль эффективности; диагностика может также представлять собой метод интервенции per se (например, записи пациента о своем состоянии).

2. Диагностические концепции

2.1. Диагностический процесс — диагностика как процесс решения проблемы

Цель диагностического процесса — ответить на психологически поставленные вопросы и подготовить фундамент для решений в рамках *процесса решения проблемы*. Относительно простую, но действующую схему хода диагностического процесса выдвигает Камински (Kaminski, 1970; Steller, 1994), предлагая следующие пошаговые действия: постановка вопроса, сбор данных, диагноз, консультация, лечение, заключение.

Сформулированные для разных диагностических целей высказывания или решения (например, диагностика показаний, то есть отнесение индивида к определенной форме лечения, выбор определенных задач и т. д.) можно получить в комплексном диагностическом процессе (Jäger & Petermann, 1995).

Результаты диагностического обследования носят при этом гипотетический характер и немыслимы без обращения к разным источникам знания, таким как специальные знания, профессиональный опыт и личный опыт (Kaminski, 1970).

С другой стороны, диагностические обследования помогают проверить научно обоснованные гипотезы (Steller, 1994). Диагностика конкретного случая в существенной мере представляет собой «систематический, основанный на гипотезе процесс поиска несоответствия между различными уровнями реакции или сферами поведения» (Steller, 1994, S. 45, 46), после чего эти несоответствия интерпретируются применительно к проблеме.

При диагностике клинико-психологической интервенции мы имеем некую постоянную проверку и обратную связь гипотез и пошаговых мер интервенции, что соответствует динамическому (рекурсивному) процессу решения проблемы и процессу принятия решения (Kanfer & Busemeyer, 1982) (ср. также раздел о диагностике течения).

На очень многих проблемах, связанных с диагностическим процессом и имеющих значение большей частью для общей диагностики, мы не будем подробно останавливаться в этом учебнике (ср. Amelang & Zielinsky, 1994; Steller, 1994), в частности на контроверзе *статистическое или клиническое формирование суждения* (ср. Wiggins, 1973), которая касается двух различных путей поиска диагностического решения (постановки диагноза). При этом оба варианта различаются «степенью ясности правил как сбора данных, так и их комбинации» (Fisseni, 1990, S. 257). Несмотря на понятие «клинический», речь в этой контроверзе идет не о специфической клинической проблеме.

2.2. Диагностика свойств

Традиционная личностная диагностика представляет собой диагностику свойств. Ее цель — предсказать поведение, основываясь на базовых свойствах личности (Traits), в значительной мере определяющих поведение конкретного человека. Гипотеза о наличии свойств, которые никак не зависят от времени и ситуации, не нуждается в наблюдении и измерении поведения в разных жизненных ситуациях. Свойства представляют собой характеристики усредненного поведения; агглютинированные, то есть суммированные за несколько дней, они стабильны и отчетливо

коррелируют с характеристиками свойств (Amelang & Bartussek, 1990). Теоретические рамки для диагностики свойств есть, в частности, в моделях личности Кеттела и Айзенка; кроме того, диагностика свойств присутствует в понятии «факторы большой пятерки». Свойства выводятся из пунктов соответствующего метода, которые представляют собой выборку элементов переживания и отрезков поведения; содержательная интерпретация отдельных пунктов, как правило, не предпринимается. В свете концепции Павлика (Pawlik, 1976), диагностика свойств в значительной мере соответствует параметрам диагностики статуса, ориентированной на норму диагностики, тестам и диагностике как измерению. Соединение тестовых ответов со свойствами (конструктами) происходит чаще всего формально, с помощью факторного анализа. В отношении теории измерений, большинство методов подхода свойств обосновываются классической теорией тестов. При диагностике свойств часто преобладают формальные критерии качества (характеристики пунктов, объективность, надежность); закрепление в поведении очень непрочное.

В клинической практике подход свойств широко распространен прежде всего в исследовании, а также в практике для описания и классификации психических признаков и для оценки интервенций. Однако при реализации терапевтической интервенции в каждом отдельном случае ценность этих подходов относительно невелика. Чтобы компенсировать недостатки подхода свойств, рекомендуется комбинировать его с приведенной ниже диагностикой поведения (см. раздел 2.3).

2.3. Диагностика поведения

2.3.1. Основы диагностики поведения

По мере того как росло значение поведенческой терапии, развивалась также диагностика поведения, задача которой — исходя из точного анализа проблемы и условий ее манифестации (анализа поведения) получить сведения о возникновении, объяснении и поддержании какого-то поведения, а также о возможностях его изменения. Как будет изложено в разделе 2.3.3, при использовании подходов анализа поведения речь идет об эвристике, когда суждение выносится преимущественно по критериям пригодности и в гораздо меньшей степени — по формальным критериям качественности или на основании научной проверки.

Ориентируясь на классическую линейную модель, Канфер и Саслов (Kanfer & Saslow, 1965) предложили так называемую «формулу поведения», состоящую из следующих показателей (см. рис. 7.1): S — стимульные условия, O — переменная организма, R — реакции, KV — отношение контингентности, или план подкрепления (отношение между реакцией и последствием), и C — последствия. Позитивное последствие (позитивное подкрепление: C+) или отмена негативного последствия (негативное подкрепление: ¢-) повышает вероятность наступления того или иного поведения; отмена позитивного последствия (наказание, угашение: ¢+) или негативное последствие (наказание: C-) снижает вероятность наступления соответствующего поведения.

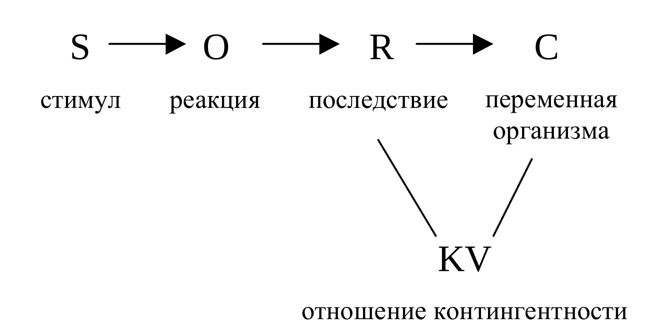


Рис. 7.1. Классическая формула поведения в диагностике поведения

Анализ проблемного поведения с помощью этой «формулы поведения» поясняется в прим. 7.1 на простом примере.

Примечание 7.1. Пример

Скука, фрустрация, одиночество (S) при одновременной перегруженности на работе и длительном недоедании (O), приводит к чрезмерному потреблению пищи (R); это приводит к разным последствиям (C): хорошее самочувствие, развлечение (C+), устранение скуки (¢-) и устранение физического дискомфорта (¢-); эти краткосрочные последствия чаще всего наступают в ответ на

проблемное поведение (чрезмерное потребление пищи); таким образом, здесь имеет место интермиттирующее подкрепление, которым обусловливается поведение, особенно резистентное к угасанию.

Главная составляющая при анализе проблемы в поведенческой терапии — это функциональный анализ условий возникновения какой-то проблемы, то есть поиск тех условий (пусковых механизмов), которые ответственны за проблемное поведение. В результате функционального анализа получается гипотетическая модель условий, которая в то же время является основой для конкретных терапевтических действий. Модель условий содержит гипотезы о связях условий и поведения, построенные на наблюдениях и теориях; эти гипотезы необходимо подвергать повторной эмпирической проверке. Однако гипотетическая модель условий может и не подтвердиться, даже если терапия оказалась успешной (Reinecker, 1994); исключение составляет экспериментальный «N=1 план эксперимента».

Решающий аспект функционального анализа — это выбор: что же поставить в центр анализа в качестве проблемы (выбор мишени), а также какие бесчисленные возможные условия рассматривать действительно как пусковые механизмы или как условия, значимые для последствий. На выбор отправного пункта для анализа (какова проблема, которую требуется изменить?), естественно, влияют и нормативные аспекты.

Данными для предсказаний в диагностике поведения являются прямые измерения вероятностей индивидуальной реакции на различные жизненные ситуации (например, посредством стороннего наблюдения в естественном окружении, экспериментальных аналогий и ролевых игр, самонаблюдения поведения в естественных ситуациях и т. д.). Соответственно тестовое поведение в диагностике поведения представляет собой как бы срез интересующего поведения. При таком подходе речь идет о диагностике процесса, о диагностике, ориентированной на критерий, об инвентаризации и диагностике как основе для принятия решения (Pawlik, 1976). Обзор основ диагностики поведения предлагают, в частности, Нельсон и Хайз (Nelson & Hayes, 1986) и Хайнз и О'Брайен (Haynes & O'Brien, 1990).

2.3.2. Схемы анализа поведения

Существуют разные схемы практических действий в диагностике, касающейся интервенции; все они ориентируются на следующие основные вопросы (Kanfer & Saslow, 1965):

- Какие паттерны поведения требуется изменить? (анализ цели).
- Каковы условия формирования этого поведения, и какие факторы поддерживают его в данный момент? (анализ проблемы).
- Какие существуют возможности достичь желаемых изменений? (планирование терапии).

Шульте, развивая свою схему анализа поведения (Schulte, 1974), предлагает (Schulte, 1996) наряду со структурированием проблемы (диагноз по МКБ-10 или *DSM-IV*) несколько направлений анализа условий (анализ расстройства, мотивации и отношений) в целях планирования терапии (включая диагностику, сопровождающую терапию).

Анализ критического поведения может происходить в разных плоскостях: *горизонтальной, вертикальной и в плоскости системы.*

(1) *Ситуативный анализ поведения в горизонтальной плоскости.* При горизонтальном анализе какой-то фактической ситуации центральное место занимает поиск функциональных связей в плоскости предшествующих, сопровождающих и последующих условий. Проблемное поведение («target» («мишень»)) видится как функция предшествующих и последующих условий: V = f (до/после).

На рис. 7.2 отчетливо видно, что сегодня основное внимание при функциональном анализе уделяется комплексным взаимодействиям между различными переменными, контролирующими (проблемное) поведение (Horner, 1994). Вместо простых линейных моделей используются динамические, рекурсивные модели, как показывает динамическая модель саморегуляции, изображенная на рис. 7.2 (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996). Пример к этой модели см. в прим. 7.2.

до ——— «target» ——— после

(отправная точка для диагностики и терапии)

Система саморегуляции



S — исходная ситуация,

O — переменная организма (система саморегуляции),

R — проблемное поведение,

C — последствия.

Канфер и Кароли (Kanfer & Karoly, 1972) называют три области переменных, которые необходима учитывать при анализе поведения:

α: внешние переменные, ситуативные влияния, наблюдаемые признаки поведения;

β: психологические переменные индивида — мысли, ожидания, установки (история индивидуального научения);

γ: биологические, физиологические переменные.

Рис. 7.2. Динамическая модель саморегуляции (по Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996 и Reinecker, 1997)

Примечание 7.2. Пример

Клиентка (страдающая расстройством пищевого поведения) приходит с работы домой (Sα), обычно она соблюдает по вечерам диету (Sγ), но сегодня она очень устала и у нее низкое содержание сахара в крови (Oγ); все ее мысли вертятся вокруг того, что ей предстоит одинокий вечер, она не хочет опять «сорваться», однако в холодильнике вроде бы еще есть еда (Oβ). Клиентка ест, стоя у открытого холодильника (Rα), она хочет получить хоть какое-то удовлетворение (Rβ); но у нее никак не возникает чувство насыщения (Rγ), наоборот, она переживает тотальную потерю контроля (Rβ). По окончании «приступа обжорства» клиентка чувствует себя физически плохо из-за переполненного желудка (Cγ-), переживает сильное чувство вины и несостоятельности (Cβ-), но скоро засыпает от изнеможения (Cγ-). Упреки самой себе (Sβ) на следующий день приводят к тому, что она собирается соблюдать еще более строгую диету (Sγ), однако вскоре опять наступает приступ обжорства (Rα) и у клиентки еще больше снижается самооценка (Cβ-); и, таким образом, благодаря стимуляции обмена веществ, регуляции голода и насыщения (Cγ), а также механизмам подкрепления поддерживается проблемное поведение.

---

(2) *Вертикальный анализ поведения, анализ планов.* При вертикальном анализе поведения (Bartling et al., 1992; Caspar & Grawe, 1982) речь идет о том, чтобы выяснить, какие планы, цели и необходимые для их достижения правила более высокого уровня обусловливают определенные способы поведения. Здесь поведение — функция целей и планов: V = f (цели, планы).

Правила и планы могут быть более или менее абстрактными и в разной степени связаны друг с другом. По набору конкретных способов поведения индуктивным путем (bottom-up) делается заключение о вышестоящих целях/планах; и наоборот, дедуктивным путем (top-down) исходя из вышестоящих целей/планов и правил можно предсказать какое-то конкретное поведение. При этом опять-таки требуется перепроверка на конкретном поведении.

План (понятие анализа плана: Caspar, 1989) как центральная единица анализа характеризуется намеченной целью и соответствующей стратегией (средствами) для достижения цели. В отличие от горизонтального анализа поведения здесь учитываются долговременные мотивации, процессы научения, общие для всех ситуаций, и вышестоящие цели. Структура плана помогает понять и определить цели, правила/планы и соответствующие способы поведения, сделать вывод об их согласованности, функциональности, рациональности и т. д. На рис. 7.3 изображен упрощенный пример.

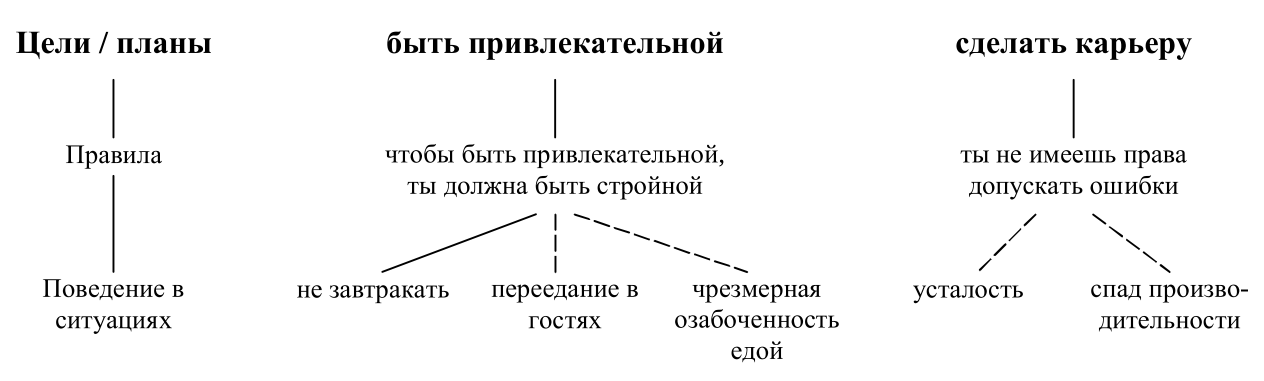


Рис. 7.3. Вертикальный анализ поведения (- - - -: поведение, которое плохо согласуется с правилами/целями)

Местом пересечения между горизонтальной и вертикальной плоскостями поведения можно считать переменную индивида (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996) или систему саморегуляции как расширение и уточнение прежних О-переменных (Reinecker, 1997).

(3) *Анализ системных условий*. При анализе системных условий (Bartling et al., 1992) на первом месте стоят структура и динамика систем, идентификация правил, стабилизирующих проблему и систему, конфликты правил по причине их принадлежности к разным системам норм, последствия структурной диагностики для дальнейших терапевтических решений (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996). При этом поведение является косвенной функцией системных условий (рис. 7.4).

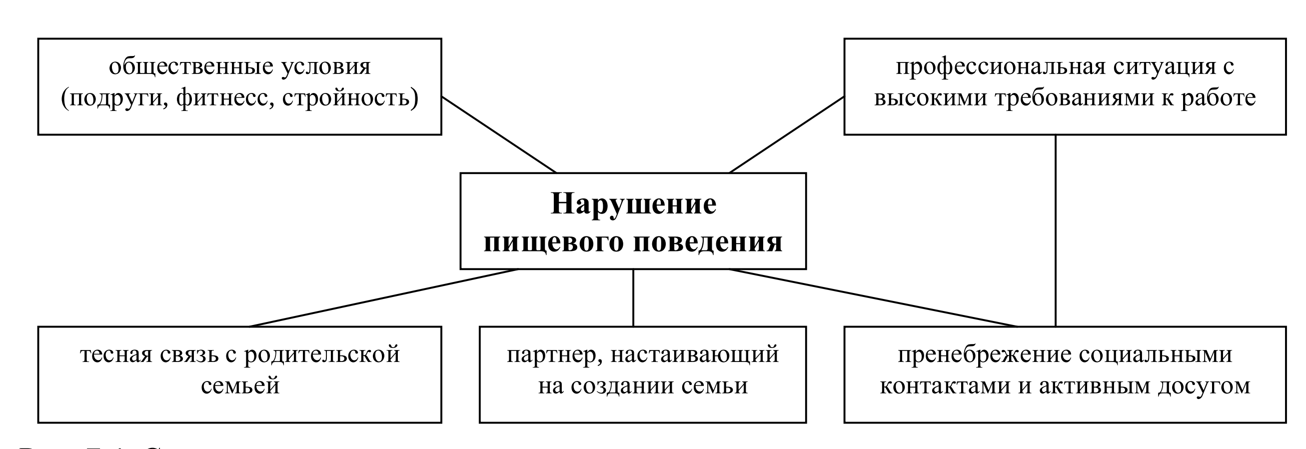


Рис. 7.4. Системная модель

Системная диагностика должна также помогать ориентироваться в понимании систем при семейной, супружеской и индивидуальной терапии. Без многомерного макроанализа, или системного анализа, невозможно учесть сложность человеческого поведения, которое находится в двустороннем взаимодействии с многослойной системой (Karoly, 1993); при этом рекомендуется все же выбирать среднюю разрешающую степень, с тем чтобы модели были, с одной стороны, как можно более всеобъемлющими, а с другой — чтобы ими можно было манипулировать на практике.

2.3.3. Оценка

В зависимости от постановки вопроса, требований и возможностей можно применять разные стратегии функционального анализа (Horner, 1994), но в любом случае они должны удовлетворять определенным стандартам, таким как операционализация проблемного поведения, идентификация условий, вызывающих проблемное поведение, гипотезы о поддерживающих условиях и прямые наблюдения за поведением, чтобы можно было определить принципиальное значение условий, регулирующих поведение.

Руководства (схемы) по анализу поведения (Schulte, 1974, 1996; Bartling et al., 1992; Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996) можно считать эвристическими, они служат для направления диагностических действий. Главным критерием оценки является пригодность в диагностико-терапевтическом процессе (treatment utility); какой схеме отдать предпочтение — решает диагност, руководствуясь главным образом прагматическими соображениями (Hayes, Nelson & Jarrett, 1987).

Хотя центральным моментом в поведенческой терапии является анализ поведения, больше всего

соответствующих исследований было посвящено оценке терапевтических методов при всевозможных постановках проблем и гораздо меньше внимания уделялось непосредственной оценке диагностики (ср. Hayes & Follette, 1992). Последние работы по функциональному подходу к диагнозам и терапии и по анализу поведения позволяют тем не менее ожидать интересных дальнейших разработок (Caspar, 1996b; Hayes et al., 1996; Fiedler, 1997; Schulte, 1993; Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 1997).

2.4. Связь диагностики свойств с диагностикой поведения

Противопоставление диагностики свойств и диагностики поведения давно уже не является столь жестким, как раньше (Westmeyer, 1994; Williams & Thompson, 1993); дихотомия подход свойств — ситуационизм — была разрешена благодаря исследованию личности в интеракционизме, поэтому, чтобы клинико-психологическая диагностика была достаточно дифференцированной, следует ориентироваться на интеракционную модель личности. Для этого приходится комбинировать диагностику свойств с диагностикой поведения. В качестве представляющих диагностику свойств можно назвать помимо классических тестов прежде всего диагностические системы с их методами исследования (Margraf & Schneider, 1996; см. глава 6: Классификация); причем концептуально диагностические системы относятся к подходу свойств, а не к диагностике поведения. Согласно Шульте (Schulte, 1993), использование клинических диагнозов повышает объективность и надежность анализа поведения. Выдвигать гипотезы значительно легче, если можно, опираясь на диагнозы, привлечь хорошо разработанные и эмпирически подтвержденные теории расстройств (например, тревожных расстройств); равным образом благодаря наличию связи диагноза со стандартной терапией проще выбрать и стратегию лечения (Fiedler, 1997).

Анализ поведения помогает принципиально проверить гипотезы в каждом индивидуальном случае, а также позволяет индивидуально приспособить специфическую для данного расстройства терапию. Для диагностики, ориентированной на показания, наибольший смысл имеет связь нозологической диагностики с анализом проблемы, построенным на теориях расстройств (Fiedler, 1997) и укладывающимся в какой-то больший диагностический контекст (Caspar, 1996a; Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996). Подобный подход был предложен Шульте (Schulte, 1993, 1996) в форме интегрированной прескриптивной модели анализа проблемы.

3. Измерение изменений

При всех диагностических концепциях большое значение для клинико-психологической диагностики имеет регистрация изменений (Gottman & Rushe, 1993). В измерении изменений (часто называемом также диагностикой процесса) можно выделить (Stieglitz & Baumann, 1994a) следующие проблемные области: общие условия, вопросы теории измерений и технологию сбора данных.

Суждение об изменении зависит от *общих условий*. Прежде всего это процессы памяти, которые играют роль не только при измерении изменений, но и при однократном учете данных, так как чаще всего требуется вынести суждение о временнЫх промежутках. Это суждение нередко является базисом для определения изменений, поскольку прямой учет изменений должен быть не один (см. ниже). Однако именно при различных психических расстройствах мы имеем дело с нарушениями памяти, поэтому на собственные оценки исследуемого может влиять соответствующая погрешность. Далее критерии суждения могут изменяться за счет того, что в разные моменты времени категориям суждения придается разный вес (например, одна и та же выраженность жалоб в начале терапии переживается как легкая, а в конце терапии — как «средняя»). Кроме того, помимо сдвигов по шкале внутри какой-то одной группы симптомов возможны также сдвиги в оценке значимости отдельных групп симптомов, то есть в начале терапии предпочтительнее не те же самые цели, что через три месяца терапии. Традиционная регистрация изменений позволяет суммировать такого рода факторы влияния, чтобы определить погрешность. Желательно, чтобы были методы, которые содержательно учитывали бы эту погрешность.

Измерение изменений чаще всего осуществляется методами, базирующимися на классической теории тестов. В разное время и разными авторами отмечалось (например, Rost, 1996), что классическая теория тестов не является адекватной *теорией измерений* для измерения изменений, потому что (Rost, 1996) неудовлетворительно разрешены прежде всего следующие моменты: достоверность дифференциальных значений, корреляция исходного значения и дифференциального значения и константы конструкта за определенное время (регистрирует ли тест в разные моменты времени один и

тот же конструкт). Чаще всего в классической теории тестов тестовые характеристики (дискриминантность, согласованность, факторный анализ и т. д.) вычисляются только для *одного* момента времени, даже если метод привлекается для измерения изменений; а необходимы анализы для разных моментов времени, причем выбор временного интервала зависит от потенциальной области применения. Тем не менее, несмотря на перечисленные возражения, разработанные классической теорией тестов методы и ныне являются главной составляющей при регистрации изменений. В конечном счете теоретические сомнения уступают технологическим аргументам, которые указывают на полезность и пригодность результатов. Вероятностные подходы (Rost, 1996) предлагают концептуально более строгие решения для измерения изменений, однако до сих пор они очень мало применяются в клинической сфере.

Что касается *технологии сбора данных*, то здесь можно выделить четыре формы (Seidenstücker & Baumann, 1978).

- (1) *Косвенное* измерение изменений: формирование различий между оценками состояния. Эта форма представляет собой наиболее частый вариант, но содержит те же теоретические недостатки, что и классическая теория тестов.

- (2) *Прямое* измерение изменений: прямая оценка изменений в какой-то момент измерения: сравнительные высказывания — лучше, хуже, чаще и т. д. — соотносят с какой-то исходной точкой. При этом подходе необходим двукратный сбор данных. Прямое и непрямое измерение изменений дают разные результаты (Stieglitz & Baumann, 1994a).

- (3) Оценка того, насколько достигнута *цель терапии*: констатируются изменения от какого-то исходного состояния (начала терапии) к целевому состоянию (конец терапии). Наиболее известна *Goal Attainment Scaling* (шкала достижения цели) (Kirusek, Smith & Cordillo, 1968), где создается матрица, состоящая из целевых областей и целевых состояний.

- (4) *Оценка* (психопатологического) состояния через определенный временной интервал относительно *нормы* (в основном применяется в конце терапии): устанавливается, располагаются ли терапевтические изменения внутри или вне соответствующей области нормы. Например, к началу терапии у пациентки обнаруживаются очень высокие показатели по шкале депрессии, а после окончания терапии эти значения нормализуются (изменение от «тяжелой степени выраженности» до «области нормы»).

Если принять во внимание, что измерение изменений в клинической психологии чаще всего должно быть мультимодальным (см. следующий раздел), то становится тем более ясно, насколько точная регистрация изменений затруднена множеством проблем; поэтому для реализации измерения изменений требуются объемлющие, методические и содержательные, знания.

4. Мультимодальность как основной принцип диагностики

Главное положение клинико-психологической диагностики — это принцип мультимодальности (Seidenstücker & Baumann, 1978); этот принцип принят в самых разных диагностических концепциях. Мультимодальность означает, что вместо унивариантного подхода выбирается мультивариантный, при котором соответственно варьируют отдельные категории; из них можно выделить следующие.

- Плоскости данных (основные категории признаков организма).
- Источники данных (информаторы).
- Методы обследования.
- Конструкты/функциональные области (берутся единицы внутри отдельных плоскостей данных или с выходом за пределы отдельных плоскостей).

Фиссени (Fisseni, 1990) понимает под мультимодальной, или многометодной, диагностикой интеграцию информации, полученной разными методами, притом что диагност располагает определенными фундаментальными познаниями в диагностике, близко знаком с отдельными методами и умеет интегрировать результаты в диагностическое заключение, а также представлять разные аспекты комплексной диагностической ситуации (одновременное использование теста в наблюдении за поведением).

Ниже мы лишь кратко опишем эти категории; детали можно почерпнуть из соответствующей специальной литературы.

4.1. Мультимодальность: плоскости данных

Чтобы регистрировать эмоции и поведение человека, обычно различают следующие плоскости данных:

- *биологическая/соматическая плоскость*: часто подразделяется на биохимическую, нейрофизиологическую, психофизиологическую плоскости; на первом плане стоят соматические процессы, которые можно зафиксировать физическими или химическими способами;
- *психическая/психологическая плоскость*: акцент на индивидуальном переживании и поведении (включая деятельность);
- *социальная плоскость*: акцент на межличностных системах (социальные условия);
- *экологическая плоскость*: содержит материальные условия.

Исследование и практика могут проводиться в разных плоскостях. Наличие таких понятий, как нейропсихология, психоиммунология, психосоматика и т. д. говорит о том, что отдельные плоскости не представляют собой закрытые системы, но связаны друг с другом. Абсолютизация какой-то одной плоскости не может дать полной картины при рассмотрении человека; кроме того, целью исследования не может быть объединение высказываний, относящихся к различным плоскостям, в одной-единственной плоскости данных.

При подходах, ориентированных на поведение, описание и понимание поведения нередко составляется в трех плоскостях: моторно-наблюдаемой плоскости поведения, субъективно-когнитивной плоскости и сомато-психофизиологической плоскости (Lang, 1971).

Лазарус (Lazarus, 1973) в своей мультимодальной поведенческой терапии различает плоскости поведения (behavior), эмоций (affect), ощущения (sensation), представления (imagery), когниций (cognition), социальных отношений (interpersonal) и медикаментов (drugs) — сокращенно *BASIS-ID*.

4.2. Мультимодальность: источники данных

Помимо плоскостей данных следует варьировать источники данных. Источниками информации являются:

- *сам опрашиваемый индивид*, который сам наблюдает и оценивает, например, свое настроение и регистрирует свое поведение (например, потребление сигарет);
- *другие лица* (референтные лица, квалифицированные эксперты, терапевты и т. д.), которые проводят стороннее наблюдение в форме сторонней оценки или наблюдение за поведением. Данные учреждений (например, число больничных дней) тоже фиксируются другими лицами, поэтому их тоже можно отнести к стороннему наблюдению;
- *аппаратурные методы, методы диагностики деятельности и интеллекта с помощью бумаги/карандаша* вскрывают характеристики функций и работоспособности, которые генерирует испытуемый; но они представляют собой не форму самонаблюдения, а собственный источник данных. В настоящее время учет соответствующих характеристик нередко происходит с компьютерной поддержкой (в отношении предъявления задач, регистрации данных, обработки данных и подведения итога). К аппаратурным методам относятся также физиологические методы, такие как ЭЭГ, ЭКГ и т. д.

В клинико-психологической диагностике все больший интерес приобретает соотношение между самонаблюдением и сторонним наблюдением по причине частого применения методов собственной и сторонней оценки (в форме рейтингов). Для дополнительной проверки соотношения между обоими источниками данных следует принимать во внимание, что методы собственной оценки и сторонней оценки отнюдь не являются абсолютно разными группами методов, так как градации в шкалах сторонней оценки в какой-то мере основываются на собственных высказываниях пациентов. Особенно детально исследовано соотношение между самостоятельным/сторонним наблюдением в диагностике депрессии, а также в исследовании психотерапии. Пейкел и Нортон (Paykel & Norton, 1986) в своем обзоре литературы по диагностике депрессии констатируют, что собственные оценки и сторонние оценки, как правило, коррелируют с r = 0,4 до r = 0,6; при методах, более согласующихся содержательно, обнаруживаются более высокие корреляции. Отсутствие максимальной согласованности объясняется не только неточностью измерений. Гораздо более важно, что собственная оценка и сторонняя оценка представляют собой принципиально разные оценки, которые предоставляют разную информацию. Поэтому стороннюю оценку нельзя считать более правильной или более объективной, чем собственную оценку; и та и другая имеют равное научно-теоретическое значение.

4.3. Мультимодальность: методы исследования

Для разных плоскостей данных мы располагаем соответственно и разными методами исследования. Здесь нет возможности подробно останавливаться на биологических методах, поскольку это вышло бы за рамки нашего предмета. Для исследований в экологической плоскости до сих пор нет методов, которые можно было бы сравнить по их тщательной разработанности с методами психологического тестирования. Поэтому ниже мы обсудим некоторые общие положения, касающиеся методов психической и социальной плоскостей данных. Конкретных методов, как покажет специальная часть этого учебника, очень много, и многие из них, значимые для клинической области, мы не имеем возможности здесь обсуждать; поэтому советуем обратиться к обзорной литературе (AMDP & CIPS, 1990; CIPS, 1996; Kubinger, 1997; Maruish, 1994; Schneider & Margraf, 1996; Ogles, Lambert & Masters, 1996; Schutte & Malouff, 1995; Stieglitz & Baumann, 1994a; Westhoff, 1993).

4.3.1. Систематика методов исследования

Чтобы систематизировать методы исследования, предлагались самые различные таксономии. Так, например, Кеттел в своей теории личности выделил три вида данных (Amelang & Bartussek, 1990): L (Life; данные поведения и биографические данные), Q (Questionnaire; данные самонаблюдения) и T (Test; объективный тест, то есть цель обследования остается скрытой для испытуемого). Бауманн и Штиглиц (Baumann & Stieglitz, 1994) расширили эту систематику; они различают следующие группы методов:

- Самонаблюдение в форме опросников, основанных на собственной оценке.
- Стороннее наблюдение в форме методов, основанных на сторонней оценке (иногда называется (сторонний) рейтинг), при которых чаще всего требуется градация конструктов, таких как концентрация внимания, депрессивность и т. д.
- Стороннее наблюдение в форме наблюдения за поведением (регистрация частотных характеристик поведения).
- Интервью.
- Методы диагностики деятельности (иногда называются также аппаратурными методами).
- Методы полевой диагностики (особенно компьютерные методы), которые в основном используются как самонаблюдение, но в отдельных случаях — как стороннее наблюдение (см. раздел 4.3.4).
- Проективные методы.
- Содержательно-аналитические методы, которыми оцениваются тексты (собственные или изложенные).

Важное для клиники различие в методах можно выделить на основе положений теории принятия решений. С этой точки зрения мы различаем «широкополосные» и «узкополосные» методы: первые содержат много информации с меньшей точностью, вторые — мало информации, но с большой точностью. Именно в клинической области часто необходимы широкополосные методы (например, интервью), чтобы получить обзорное представление об индивиде (Michel & Mai, 1968). Таким образом, польза метода определяется не только по формальным критериям качества, но видится более комплексно (ср. Amelang & Zielinski, 1994).

4.3.2. Психологические тесты и другие формы получения данных

Для вынесения диагностического решения существуют разные методические пути получения данных. Наиболее точные методы называются *психологическими тестами*; их можно охарактеризовать следующим образом (Jäger & Petermann, 1995):

- стандартизация (то есть заранее заданные правила) относительно проведения интервью, его оценки, интерпретации;
- получение выборок поведения и вывод о его качествах;
- квантификация (измерение признаков);
- критерии качества, такие как объективность, надежность, валидность, нормы и т. д.; нередко требуются дополнительные критерии (ср. Testkuratorium, 1986).

Психологические тесты могут проводиться в форме собственной и сторонней оценки (рейтингов), они употребляются как проективные методы или как методы диагностики способностей. Квалифицировать метод как тест по категориальному принципу (да/нет) в настоящее время сложно, так как методы нередко в разной мере удовлетворяют критериям теста; что касается обеспечения качества

посредством DIN-норм, которые привели бы к категориальным оценкам, то в настоящее время соответствующие положения находятся в стадии разработки.

Хотя психологические тесты и являются наиболее точными методами, но самый частый метод на практике — *диагностическая беседа* (*интервью*) (Hersen & Turner, 1994; Kanfer, 1985; Wittchen & Unland, 1991). Во-первых, диагностическая беседа предназначена для сбора данных при использовании методов сторонней оценки в тестовой форме; особенное значение имеют интервью для установления МКБ и *DSM*-диагнозов (ср. главу 6); но часто беседа используется как базис для клинических решений и без эксплицитной сторонней оценки. Кроме того, диагностическая беседа служит не только для сбора информации, но одновременно выполняет консультирующую и терапевтическую функции. При диагностике особенно важно учитывать разные, в частности, взаимодействующие влияния как поведения интервьюирующего, так и ответа-поведения отвечающего. Указания на разнообразные факторы, влияющие на ситуацию беседы (чаще всего в форме диады), можно найти в моделях переработки информации, когнитивных теориях, в теориях научения, а также получить из социально-психологических данных (Lilly & Frey, 1993). Особенное значение имеет интервью в начальной фазе клинической интервенции, когда появляются первые данные о расстройстве и собирается *анамнез* (по схемам анамнеза: Kessler, 1994).

Еще одним источником информации является поведение пациентов, которое систематизируется в *наблюдении за поведением* (Fassnacht, 1995). Наблюдать можно спонтанное поведение, а также поведение в экспериментальных условиях (например, в ролевой игре) или в реальности (например, конфронтация с раздражителем in vivo). Благодаря совершенствованию техники записи (видеотехника) можно получить диагностическую информацию во всей ее полноте. Несомненно, наблюдение за поведением часто обладает ценностью ad-hoc-методов без специальных критериев качества; однако в последнее время появляются подходы с относительно высоким методическим стандартом, позволяющим сопоставлять эти методы с традиционными тестами (Wallbott, 1994).

4.3.3. Индивидуальная диагностика и диагностика межличностных систем

Помимо методической систематизации диагностических методов можно еще классифицировать методы по их предназначению — годятся ли они больше для диагностики *отдельных лиц или межличностных систем*. Большинство методов исследования, особенно психологические тесты, были созданы для индивидуальной диагностики. Другая группа методов учитывает межличностную систему с точки зрения отдельного лица («эгоцентрический подход»). Так, например, социальная сеть человека может быть представлена с точки зрения любого из затрагиваемых лиц (Baumann & Laireiter, 1995), причем в отличие от социограммы не обязательно систематически учитываются все лица. Подобные подходы имеются для партнерских и семейных отношений (Cierpka, 1996; Hank, Hahlweg & Klann, 1990). Лишь небольшая часть методов составлена действительно системно, то есть таким образом, что все элементы системы понимаются диагностически в их взаимных реляциях (например, совместное решение проблем внутри семьи; Cierpka, 1996); нередко эти методы соединены с Rating-системами или наблюдением за поведением.

4.3.4. Учет данных в естественном окружении: полевая диагностика

Традиционный диагностический учет данных, так, как он представлен в тесте, можно сравнить с неким экспериментом, при котором ситуация исследования, исследуемое поведение и предъявление стимулов искусственны (Perrez, 1994). В поведенческой терапии уже давно делались попытки получить данные также из повседневной жизни, используя для этого *дневники*. Эта форма сбора данных стала широко применяться лишь в последнее время с привлечением портативных компьютеров, в результате чего для диагностики открылись новые пути (Fahrenberg & Myrtek, 1996). Благодаря этому подходу можно делать временнЫе выборки или выборки событий из повседневной жизни и собирать данные о самых различных признаках (настроение, совладание, стрессы, контакты и т. д.) в форме саморегистрации или — в ограниченном объеме — в форме сторонней регистрации. Достигнутые сегодня результаты позволяют очень многого ожидать от этого подхода в будущем, потому что комплексные паттерны функционирования можно регистрировать непосредственно и тем самым со значительно меньшим, чем при обычных опросниках, эффектом искажения (память, переработка и т. д.). Кроме того, не стоит недооценивать и реактивные эффекты этого метода (иногда терапевтически желательные и полезные). Саморегистрация с помощью портативных компьютеров в повседневной

жизни предполагает минимум интактных функций, так как иначе не гарантируется достоверное управление прибором.

4.4. Мультимодальность: конструкты

Мультимодальность не в последнюю очередь означает также некую вариацию в отношении конструктов. Комплексно учитывать действительность оказалось особенно необходимым в терапевтическом исследовании. Для этого приходится идентифицировать не только последствия, желательные в плане целевой симптоматики, но и наступающие порой нежелательные воздействия («побочные эффекты»). В клинической диагностике не существует общепризнанной таксономии конструктов, так что в каждом конкретном случае рациональный выбор конструкта определяется актуальным уровнем исследования; таким образом, в клинической диагностике применяется множество самых разных конструктов. Специфика клинической диагностики, однако, заключается в том, что наряду с традиционными конструктами (нейротизм, интернальный контроль, депрессивность) используются также комплексные глобальные конструкты (ср. Laireiter, Baumann & Stieglitz, 1994). Эти глобальные конструкты (например, социальная адаптация, социальные ресурсы, социальная интеграция) относятся главным образом к социальной плоскости данных, поэтому нередко их называют еще *социальными конструктами*. Суть этих инструментов — данные о социальной сети или о социальной поддержке (Baumann & Laireiter, 1995). Кроме социальной плоскости данных в этих конструктах часто содержатся индикаторы психической (например, совладание), биологической (состояние здоровья) и экологической (например, жилищные условия) плоскостей данных, в результате мы имеем дело с многомерными конструктами. В этих социальных конструктах суммируются в одном понятии (и соотносятся с методами исследования) те самые признаки, которые редуцируют риск заболевания или рецидива (протективные факторы) или повышают его (факторы уязвимости; см. главу 9). Эти понятия используются, во-первых, в функции независимой переменной (социальные ресурсы как снижение риска заболевания), а во-вторых — как зависимые переменные (например, социальное приспособление как следствие заболевания).

В последнее время, прежде всего в соматической медицине, принимается во внимание еще один глобальный конструкт, а именно понятие *качества жизни*. Под этим (Bullinger, 1996, S. 16) понимается многомерный конструкт, который «описывает соматические, ментальные, социальные, психические и функциональные аспекты самочувствия и функциональной способности пациентов с их собственной точки зрения». Как показывают Буллингер (Bullinger, 1996) и Штиглиц (Stieglitz, 1996), к этому конструкту прилагается множество методов обследования, обычно в форме собственной оценки, но иногда и в форме сторонней оценки.

Обобщая, можно сказать, что социальные конструкты и понятие качества жизни являются рациональными для клинической практики и имеют особенно большое значение именно для практики. Уточнение конструктов путем анализа отдельных компонентов, соотнесения с родственными конструктами, а также методическое обоснование в настоящее время неудовлетворительны, так что в этом отношении необходимы активные дальнейшие исследования.

4.5. К проблематике мультимодальности

Мультимодальность — это общее понятие, которое не конкретизирует до мельчайших деталей выбор методов исследования в каждом конкретном случае. При выборе методов исследования к традиционным критериям качества — объективности, надежности и валидности — прибавляются и другие критерии, например возможность осуществления, полезность, продуктивность относительно затрат, сенситивность, социальная и этическая приемлемость, трудоемкость, возможность ошибок и др. (ср. Testkuratorium, 1986). Конкретные методы обследования следует выбирать с учетом этого множества условий. Мультимодальный подход не только усложняет процедуру выбора, но и приводит к проблемам интерпретации (Fahrenberg, 1984; Seidenstücker & Baumann, 1978). Несколько модальностей данных (плоскости данных, источники данных, методы исследования) могут согласовываться или не согласовываться в своих результатах на момент времени пли в своем течении.

- Степень согласованности при обследовании в *один* момент времени: конкордантность/дискордантность данных.
- Степень согласованности при обследовании в *несколько* моментов времени: синхронность/десинхронность профилей течения.

Согласованность или несогласованность может репрезентировать истинное положение вещей, а иногда и кажущиеся взаимосвязи. Предпосылка для содержательной интерпретации — наличие общих рамок. Несогласованность разных модальностей данных приводит к трудностям в ситуациях принятия решения. Какая модальность (плоскости данных, источники данных, методы обследования) должна иметь решающее значение при наличии противоречий (например, различная оценка течения терапии родителями, терапевтом, ребенком)? Решение этой проблемы унивариантным способом, по-видимому, не может быть правильным, так как тем самым слишком упрощаются обследуемые феномены. Хотя решения этой проблематики пока пет, тем не менее можно опираться на следующие точки зрения (Seidenstücker & Baumann, 1978).

- При выборе методов больше руководствоваться гипотезами и теорией.
- Лучше, чем до сих пор, представлять, в каких отношениях состоят методы исследования и конструкт. Технологическое обоснование на основе проверки недостаточно.
- Дополнительно необходимы исследования методов в смысле многостороннего многометодного анализа, чтобы эмпирически прояснить взаимосвязи.

5. Заключительные замечания

Научно обоснованная психологическая диагностика — это не только применение методов. Скорее, диагност должен методически и теоретически осмыслять образ действий, чтобы выбрать стратегии и методы исследования и в результате прийти к дифференцированным и обоснованным заключениям. Сегодня сделать это трудно по причине множества предлагаемых методов исследования.

Наверное, в клинико-психологической области (да и в других областях) было бы желательно вместо этого множества использовать небольшое количество хорошо апробированных методов. В пример можно привести высказанные в немецкоязычных странах рекомендации по стандартизации диагностики и оценки в психотерапии (Fydrich, Laireiter, Saile & Engberding, 1996; ср. также рекомендации по исследованию тревоги Margraf & Bandelow, 1997). В этих рекомендациях выделяются первичная диагностика, классификационно-категориальная диагностика, ориентированный на симптомы скрининг, специфические методы для отдельных диагностических областей, диагностика течения терапии и изменений. Подобная стандартизация унифицировала бы данные и способствовала гарантии качества на практике.

Психологическая диагностика, да и клинико-психологическая диагностика долго время находились в стагнации. Это тем более прискорбно, потому что диагностика с начала этого столетия представляла собой существенную составляющую клинико-психологической деятельности. Для дальнейшего развития клинической психологии совершенно необходимо все больше принимать во внимание клинико-психологическую диагностику как в исследовании, так и в практике. К счастью, в этом направлении ведется активная работа, как показывают приведенные в списке литературы новейшие исследования; но эти подходы нуждаются в более широкой разработке.

6. Литература

AMDP & CIPS (Eck). (1990). *Ratingscales for psychiatry.* Weinheim: Beltz.

Amelang, M. & Bartussek, D. (1997). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Amelang, M. & Zielinksi, W. (1994). *Psychologische Diagnostik und Intervention.* Berlin: Springer.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen: DSM-IV* (Dt. Bearb. von Wittchen, H.-U. et al., 1996). Washington, D. C: American Psychiatric Association.

Bartling, G., Echelmeyer, L, Engberding, M. & Krause, R. (1992). *Problemanalyse im therapeutischen Prozeß. Leitfaden für die Praxis.* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Baumann, U. & Laireiter, A. (1995). Individualdiagnostik interpersoneller Beziehungen. In K. Pawlik (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Grundlagen und Methoden der Differentiellen Psychologie* (Bd. 1, S. 609-643). Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. & Reinecker-Hecht, Ch. (1986). Psychotherapie-Evaluation. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömgren (Hrsg.), *Neurosen, Psychosomatische Erkrankungen, Psychotherapie. Psychiatrie der Gegenwart* (Band 1, 3. Aufl.; S. 353-372). Berlin: Springer.

Baumann, U. & Stieglitz, R. D. (1994). Psychodiagnostik psychischer Störungen: Allgemeine

Grundlagen. In R. D. Stieglitz & U. Baumann (1994), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 3-20). Stuttgart: Enke.

Bullinger, M. (1996). Lebensqualität — ein Ziel- und Bewertungskriterium medizinischen Handelns? In H. J. Möller, R. E. Engel & P. Hoff (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (S. 13-29). Berlin: Springer.

Butcher, J. N., Graham, J. R., Haynes, S. N. & Nelson, L. D. (Eck). (1995). Methododological issues in psychological assessment research (special issues). *Psychological Assessment, 7* (3).

Caspar, F. (1989). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananlyse.* Bern: Huber.

Caspar, F. (1996a). Die Anwendung standardisierter Methoden und das individuelle Neukonstruieren therapeutischen Handelns. In H. Reinecker & D. Schmelzer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement* (S. 23-47). Göttingen: Hogrefe.

Caspar, F..(Hrsg.). (1996b). *Psychotherapeutische Problemanalyse.* Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.

Caspar, F. & Grawe, K. (1982). *Vertikale Verhaltensanalyse (WA). Analyse des Interakionsverhaltens als Grundlage der Problemanalyse und Therapieplanung.* Forschungsbericht aus dem Psychologischen Institut der Universität Bern.

Cierpka, M. (Hrsg.). (1996). *Familiendiagnostik* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

CIPS (Hrsg.). (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz.

Fahrenberg, J. (1984). Methodische Überlegungen zur Mehrebenen-Prozeßforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-Mikroperspektive* (S. 198-222). Göttingen: Hogrefe.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (1996). *Ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitonng and field studies.* Seattle: Hogrefe & Huber Publ.

Faßnacht, G. (1995). *Systematische Verhaltensbeobachtung. Eine Einführung in die Methodologie und Praxis* (2. Aufl.). München: Reinhardt.

Fiedler, P. (1997). Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie. Von der allgemeinen zur phänomen- und störungsspezifischen Behandlung. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 18,* 7-39.

Fisseni, H.-J. (1990). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik.* Göttingen: Hogrefe.

Fydrich, Th., Laireiter, A., Saile, H. & Engberding, M. (1996). Diagnostik und Evaluation in der Psychotherapie: Empfehlungen zur Standardisierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 161-168.

Goldstein, G. & Hersen, M. (Eds.). (1991). *Handbook of psychological assessment.* (2nd ed.). New York: Pergamon.

Gottman, J. M. & Rushe, R. H. (Eds.). (1993). The analysis of change (Special section). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61* (6).

Hank, G., Hahlweg, K. & Klann, N. (1990). *Diagnostische Verfahren für Berater. Materialien zur Diagnostik und Therapie in Ehe-, Familien- und Lebensberatung.* Weinheim: Beltz.

Hayes, S. C. & Follette, W. C. (1992). Can functional analysis provide a substitute for syndromal classification? *Behavioral Assessment, 14,* 345-365.

Hayes, S., Nelson, R. & Jarrett, R. (1987). The Treatment Utility of Assessment. A Functional Approach to Evaluating Assessment Quality. *Amencan Psychologist, 42,* 963-974.

Hayes, S., Wilson, K., Gifford, E., Follette, V. & Strohsahl, K. (1996). Experiential Avoidance and Behavioral Disorders: A Functional Dimensional Approach to diagnosis and Treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 1152-1168.

Haynes, S. & O'Brien, W. (1990). Functional analysis in behavior therapy. *Clinical Psychology Review, 10,* 649-668.

Hersen, M. & Turner, S. M. (1994). *Diagnostic Interviewing.* (2nd ed.). New York: Plenum.

Horner, R. (1994). Functional assessment: Contributions and future directions. *Journal of Applied Behavior Analysis, 27,* 401-404.

Jäger, S. & Petermann, F. (Hrsg.). (1995). *Psychologische Diagnostik.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltensthorie und Verhaltensmodifikation.* Stuttgart: Klett.

Kanfer, F. H. (1985). Die Bedeutung von Informationsverarbeitungsmodellen für das diagnostische Gespräch. *Verhaltensmodifikation, 6,* 3-19.

Kanfer, F. H. & Busemeyer, J. R. (1982). The use of problem-solving and decision-making in behavior therapy. *Clinical Psychology Review, 2,* 239-266. (Dt.: Problemlösen und Entscheidungsfindung in der Verhaltenstherapie. *Verhaltensmodifikation, 3,* 140-156.)

Kanfer, F. H. & Nay, W. R. (1982). Behavioral assessment. In G. T. Wilson & C. M. Franks (Eds;), *Contemporary Behavior Therapy* (pp. 367-402). New York: Guilford Press.

Kanfer, F. H., Reinecker, H., & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die Klinische Praxis.* (2. Aufl). Berlin: Springer.

Kanfer, F. H. & Saslow, G. (1965). Behavioral analysis: An alternative to diagnostic classification. *Archives of General Psychiatry, 12,* 529-538.

Karoly, P. (1993). Mechanisms of self-regulation: A Systems view. *Annual Review of Psychology, 44,* 23-52.

Kessler, B. H. (1994). Biographische Diagnostik. In R. D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 177-190). Stuttgart: Enke.

Kiresuk, T., Smith, A. & Cardillo, J. E. (Eds.). (1968). *Goal attainment scaling: Application, theory and measure.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum. Ass.

Kubinger, K. D. (Hrsg.). (1997). Testrezensionen (Themenheft). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 18* (1/2).

Laireiter, A., Baumann, U. & Stieglitz, R. D. (1994). Soziodiagnostik. In R. D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* (S. 191-206). Stuttgart: Enke.

Lang, P. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior change. In A. Bergin & S. Garfield (Eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change. An Empirical Analysis* (pp. 77-125). New York: Wiley.

Lazarus, A. A. (1973). Multimodal behavior therapy: Treating the «Basic ID». *Journal of Nervous and Mentas Disease, 56,* 404-411.

Lilly, W. & Frey, D. (1993). Die Hypothesentheorie der sozialen Wahrnehmung. In D. Frey & M. Irle (Hrsg.), *Theorien der Sozialpsychologie. Kognitive Theorien.* (2. Aufl., S. 40-78). Göttingen: Huber.

Margraf, J. & Bandelow, B. (1997). Empfehlungen für die Verwendung von Meßinstrumenten in der klinischen Angstforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26,* 150-156.

Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Diagnostik psychischer Störungen mit strukturierten Interviews. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 155-178). Berlin: Springer.

Maruish, M. E. (Ed.). (1994). *The use of psychological testing for treatment planning and outcome assessment.* Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Michel, L. & Mai, N. (1968). Entscheidungstheorie und Probleme der Diagnostik bei Cronbach & Gleser. *Diagnostika, 14,* 98-121.

Möller, H.-J. (1994). Probleme der Klassifikation und Diagnostik. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen* (2. Aufl., S. 4-24). Göttingen: Hogrefe.

Nelson, R. & Hayes, C. (Eds.). (1986). *Conceptual foundations of behavioral assessment.* New York: Guilford Press.

Ogles, B. M., Lambert, M. J. & Masters, K. S. (1996). *Assessing outcome in clinical practice.* Boston: Allyn and Bacon.

Pawlik, K. (1976). Modell- und Praxisdimensionen psychologischer Diagnostik. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (S. 13-43): Stuttgart: Klett.

Paykel, E. E. & Norton, K. R. (1986). Self-report and clinical interview in the assessment of depression. In N. Sartorius & Th. A. Ban (Eds.), *The assessment of depression* (pp. 356-366). Berlin: Springer.

Perrez, M. (1985). Diagnostik in der Psychotherapie — ein anachronistisches Ritual? *Psychologische Rundschau, 36,* 106-109.

Perrez, M. (1994). Felddiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der computerunterstützten Diagnostik. In R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 140-161). Stuttgart: Enke.

Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). München: PVU.

Reinecker, H. (1997). Verhaltenstherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Theoretische Grundlagen von Psychoanalyse und Verhaltenstherapie.* (Studienausgabe) (S. 112-153). Stuttgart: Thieme.

Rost, J. (1996). *Testtheorie und Testkonstruktion.* Bern: Huber.

Schneider, S. & Margraf, J. (1996). Fragebögen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie.* (Bd. 1, S. 189-200). Berlin: Springer.

Schulte, D. (1974). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Schulte, D. (1993). Lohnt sich eine Verhaltensanalyse? *Verhaltenstherapie, 3,* 5-13.

Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
Schutte, N. S. & Malouff, J. M. (1995). *Sourcebook of adult assessment strategies.* New York: Plenum.
Seidenstücker, G. & Baumann, U. (1978). Multimethodale Diagnostik. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis.* (Bd. 1, S. 134-182). Bern: Huber.
Steller, M. (1994). Diagnostischer Prozeß. In R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* (S. 37-46). Stuttgart: Enke.
Stieglitz, R. D. (1996). Erfassung von Lebensqualität bei schizophrenen Patienten. In H. J. Möller, R. E. Engel & P. Hoff (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomaik und andere aktuelle Entwicklungen* (S. 73-81). Berlin: Springer.
Stieglitz, R.-D. & Baumarin, U. (1994a). Veränderungsmessung. In. R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* (S. 21-36). Stuttgart: Enke.
Stieglitz, R.-D. & Baumann, U. (Hrsg.). (1994b). *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* Stuttgart: Enke.
Testkuratorium der Föderation deutscher Psychologenverbände (1986). Kriterienkatalog (Mitteilung). *Diagnostica, 32,* 358-360.
Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin (Hrsg.). (1997). Planung in der Verhaltenstherapie: Diskurs zu Thesen von Peter Fiedler (Themenheft). *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 18* (2).
Walbott, H. G. (1994). Verhaltensbeobachtung. In R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* (S. 95-106). Stuttgart: Enke.
Westhoff, G. (Hrsg.). (1993). *Handbuch psychosozialer Meßinstrumente.* Göttingen: Hogrefe.
Westmeyer, H. (1994). Zu Selbstverständnis und Perspektiven der Verhaltensdiagnostik. *Diagnostica, 40,* 270-292.
Wiggins, J. S. (1973). *Personality and prediction. Principles of personality assessment.* Menlo Park, Calif.: Addison-Wesley.
Williams, D. E. & Thompson, J. K. (Eds.). (1993). Integrating personality assessment data and behavior therapy (Special Issue). *Behavior Modification, 17* (1).
Wittchen, H.-U. & Unland, H. (1991). Neue Ansätze zur Symptomerfassung und Diagnosestellung nach ICD-10 und DSM-III-R. Strukturierte und standardisierte Interviews. *Zeitschnft für Klinische Psychologie, 20,* 321-342.

Раздел III. Эпидемиология

Глава 8. Эпидемиология

Хайнц Хефнер и Зигфрид Вейерер

1. Что такое эпидемиология?

Изначально предметом эпидемиологии были эпидемии (от этого и произошло само слово) заразных болезней, холеры и тифа. Так, в прошлом столетии Чедвик и Сноу в Англии и Петтенкофер в Германии обнаружили взаимосвязь между смертностью от холеры и загрязнением питьевой воды. Полученные при этом сведения о переносе и распространении болезни, еще до открытия ее причин — холерных вибрионов — Робертом Кохом, позволили успешно бороться с холерой путем уничтожения сточных вод. Примерно в то же время Рудольф Вирхов исследовал связь между нищетой, голодом и наступлением эпидемии тифа в Верхней Силезии (по истории эпидемиологии см.: Häfner, 1978). Постепенно, по мере того как инфекционные болезни успешно преодолевались, центр тяжести эпидемиологических исследований в течение нашего столетия все больше перемещался на неинфекционные, и особенно хронические, заболевания. Предметная область эпидемиологии распространилась на весь спектр соматических и душевных болезней, а также на формы отклоняющегося от нормы поведения, значимые в плане здоровья и в правовом отношении. Документы по целям, задачам, исследовательским методикам и статистическим основам эпидемиологии можно найти в ряде справочников, в основном англоязычных (Mezzich, Jorge & Salloum, 1994; Tsuang, Tohen & Zahner, 1995); существуют и соответствующие обзорные работы на немецком языке (Ahlbaum & Norell, 1991; Heinemann & Sinnecker, 1994 и Kreienbrock & Schach, 1995).

Дефиниция. Некоторые авторы (см. MacMahon & Pugh, 1970) определяют эпидемиологию как исследование распределения и детерминант частоты болезни у людей. Это определение (как и другие глобальные дефиниции) не отражает существенной части эпидемиологического исследования. Психиатрическая эпидемиология занимается пространственным и временным распределением психических заболеваний или других переменных величин, значимых для здоровья (например, мерой депрессивности или отклоняющегося от нормы поведения) населения, и различной частотой их наступления, обусловленной демографическими, генетическими факторами, факторами поведения и окружающей среды (дескриптивная эпидемиология). Психиатрическая эпидемиология исследует также условия возникновения и течения психических расстройств с целью углубить знание причин, факторов риска и факторов, вызывающих эпизоды болезни, а также занимается изучением последствий болезни (аналитическая эпидемиология) (Häfner, 1986). Вместе с биологически-естественнонаучным и клиническим исследованием эпидемиология представляет собой одну из трех главных основ медицины. В психологии тоже все больше признается значение эпидемиологии человеческого поведения вообще и риска для здоровья в частности. Главное различие между клиническим и эпидемиологическим исследованиями состоит в том, что в эпидемиологии судьба одного индивида, как правило, представляет интерес только в пересчете на бОльшую популяцию.

Для достижения исследовательских целей эпидемиологии необходима содержательная и методическая помощь смежных дисциплин. Помимо инструментария клинических дисциплин и психологии в эпидемиологии используются методы математики, демографии и социологии. Вместе с методами перенимается также образ мыслей и ценностные представления других дисциплин, поэтому прогресс собственно эпидемиологии в какой-то мере зависит от развития новых концепций и методов в этих других областях науки (Schwoon & Pflanz, 1974).

2. Задачи эпидемиологии

Констатация распределения болезни в пространстве и во времени в зависимости от окружающей среды, личности и организма. Предпосылкой для распознавания накопления болезни в пространстве и во времени является полный учет всех случаев за определенный период времени, у определенного населения или в определенной области. Пространственное и временное распределение болезней не только образует важную основу для планирования, но может также указывать на возможные причины болезни. Если доказано неодинаковое распределение болезней в разных регионах, то это может означать, что жителям какой-то области присущи свойства этиологического характера, которые отличаются от таковых у жителей других областей, или что существуют региональные различия в отношении этиологически значимых биологических, химических, физических или социальных факторов окружающей среды.

Исследование возникновения, течения и исхода заболеваний (пополнение клинической картины). Традиционно медицина, а большей частью и результаты клинических исследований болезней и их лечения, опираются на наблюдения в лечебных учреждениях, главным образом в клиниках. Однако при таком одностороннем выборе высказывания нередко получаются неверными или искаженными, поэтому цель эпидемиологии — охватить все случаи полностью, чтобы сделать неискаженные выводы о причинах, распределении и течении болезней.

Данные об индивидуальном риске болезни. Одна из целей эпидемиологического исследования — получить данные об индивидуальном риске болезни, то есть вычислить вероятность того, что индивид, подвергающийся определенным факторам риска, в определенном промежутке времени заболеет определенной болезнью, и эта цель имеет большое практическое значение. Независимо от уровня дебатов вокруг причинных факторов при известных условиях возможно исключить факторы риска с помощью профилактических мероприятий (см. Холера).

Проверка гипотез о причинных отношениях между факторами окружающей среды и болезнью. Долгое время эпидемиология ограничивалась определением корреляционных связей между разными переменными величинами и пренебрегала проверкой гипотез о возможных причинных связях. Зухманн считает (Suchmann, 1968), что главный вклад эпидемиологического исследования заключается в развитии и проверке гипотез, которые касаются специфических факторов, влияющих на распределение определенной болезни у определенной группы населения. Однако доказательство причинных отношений возможно только с помощью лонгитюдных исследований при контроле всех существенных, привходящих или промежуточных, переменных величин и при проверке альтернативных объяснений — лучше всего экспериментальным или квазиэкспериментальным путем.

3. Исследовательские методики

3.1. Дескриптивная, аналитическая, экспериментальная эпидемиология и психиатрическая экология

Дескриптивная эпидемиология исследует распределение болезни у определенного населения и в группах, которые можно отграничить географически, биологически и социологически; ее данные необходимы для планирования и оценки учреждений здравоохранения.

Цель *аналитической* эпидемиологии — руководствуясь гипотезами, определить, с чем связана болезнь и каковы ее детерминанты. В *экспериментальном* исследовании вскрывается связь с факторами риска, и возможность возникновения болезни редуцируется путем экспериментального снижения фактора риска. Экспериментальная эпидемиология в отличие от дескриптивной и аналитической не ограничивается одним только наблюдением и манипулирует факторами влияния (Pflanz, 1973).

Психиатрическая экология восходит к социологии города Чикагской школы. Первое классическое экологическое исследование «Mental Disorders in Urban Areas» («Психические расстройства в городах») было проведено в 1939 г. (Faris & Dunham, 1939). Цель психиатрической экологии — анализ соотношения между географически обусловленными переменными окружающей среды, так называемыми региональными признаками, и психиатрической заболеваемостью и ее распределением в регионах и у групп населения (Häfner, 1978).

3.2. Эпидемиологическая триада

Первоначально эпидемиология инфекционных болезней исходила из триады: хозяин — патогенный агент — окружающая среда. Под *хозяином* понимают индивида, пораженного какой-то болезнью, который имеет определенные генетические, биохимические, физиологические или психологические диспозиции и привносит их в экспозицию вдобавок к факторам риска, зависящим от окружающей среды. *Патогенным агентом* называют некую воздействующую на хозяина острую или хроническую перегрузку, которая бывает психической или социальной природы, а также может заключаться в соматическом патогенном факторе, наносящем вред организму. *Окружающая среда* — это актуальное социальное или физическое окружение, в котором хозяин поражается неким патогенным агентом. Чтобы бороться с инфекционными болезнями, можно воздействовать (Pflanz, 1973) на хозяина (повышение резистентности хозяина путем активной или пассивной иммунизации), на патогенного агента (например, антисептическими средствами) и на факторы окружающей среды (например, посредством санитарных мероприятий в окружающей среде препятствовать распространению агента и контакту между агентом и хозяином). Модель эпидемиологической триады, предложенную Робертом Кохом, можно применить и к неинфекционным болезням, как наглядно показал Качниг (Katschnig, 1980) для Life—Event-исследования (исследования изменяющих жизнь событий). Так как патогенный агент согласно этой модели действует только во взаимосвязи с другими факторами, в практическом Life—Event-исследовании представляется необходимым учитывать вид и интенсивность изменяющих жизнь событий, действующих извне («патогенный агент»), отдельно от «переменных величин хозяина и окружения», которые действуют модифицирующим образом — как протективные факторы или как вредные факторы.

3.3. Эпидемиологические измеряемые переменные

3.3.1. Количественные характеристики болезни

Болезненность (*prevalence*) — наиболее часто используемая количественная характеристика болезни. Под болезненностью понимают все число всех случаев болезни, которые имеются в определенной популяции в определенный момент времени или в течение какого-то периода времени. Данные о болезненности можно привлекать для проверки этиологических гипотез лишь при особых условиях, потому что они детерминированы не только риском заболевания, но и продолжительностью болезни и предполагаемой продолжительностью жизни.

Под заболеваемостью (incidence) понимают частоту возникновения новых случаев болезни за определенный промежуток времени (например, за один год) независимо от того, болен ли еще человек к

концу этого периода или нет. Определяют это, как правило, с помощью лонгитюдного исследования, которое охватывает по меньшей мере два временных среза. Показатель заболеваемости вычисляется как частное от деления числа заболевших в данном временном интервале на число лиц, которые не страдали соответствующей болезнью до и во время первого среза.

Показатели болезненности и заболеваемости учитываются, во-первых, применительно к лечебным учреждениям; тогда говорят о показателях задействованности (*административная* болезненность или заболеваемость), а во-вторых — применительно к населению как таковому в рамках полевого исследования (*истинная* болезненность или заболеваемость). Различие между обеими характеристиками заболеваемости зависит от таких факторов, как вид и тяжесть заболевания и объем предлагаемого обеспечения; а также от платы за лечение (если система здравоохранения такова, что больной сам должен оплачивать свое лечение), доступности терапевтических учреждений и «больного поведения», то есть восприятия, оценки и реакции на симптомы болезни.

Под *относительным риском* понимают соотношение частоты болезни в группе населения с каким-то фактором риска по сравнению с группой населения без этого фактора риска. Относительный риск, таким образом, показывает, во сколько раз чаще или реже определенное заболевание наступает у подвергающихся риску лиц по сравнению с теми, у кого этот фактор риска отсутствует.

3.3.2. Зависимые переменные

Дефиниция случая. Можно выделить два методических подхода к переменным величинам психического заболевания: *измерительный* берет за единицы анализа признаки или симптомы и, предполагая градуальные различия, исследует их выраженность и частоту. Полученные значения, например тревожности и депрессивности, потом можно на основании эмпирических и теоретических рассуждений отнести к определенным синдромам. *Категориальный* подход предполагает, соответственно медицинской традиции, категориальные различия между «случаями» и «не-случаями» и анализирует соответствующую частоту случаев (Häfner & Veiel, 1986).

В самом общем смысле «случай» обозначает такого индивида, который по причине какой-то болезни нуждается в помощи или как раз получает помощь, в отличие от здоровых или легкобольных, которые могут обойтись без помощи. Точное определение случая является необходимой предпосылкой в эпидемиологическом исследовании, чтобы суметь сравнить показатели болезни и проверить гипотезы о причинах и течении заболеваний. Дефиниция случая должна быть адекватна соответствующему исследованию. Так, было бы проблематично констатировать соматическое заболевание на основании таких патологических изменений, которые могут быть объективно зафиксированы только post mortem или не выявляются вообще. Точно так же и при сборе психиатрических данных дефиниция случая должна опираться на феномены, которые можно наблюдать, а не основываться на патогенетических предположениях, которые нельзя объективировать (вроде «бессознательных» конфликтов). Далее дефиниция должна быть настолько точной, чтобы исследователю было ясно, какие признаки должны присутствовать, а какие отсутствовать, чтобы можно было идентифицировать случай позитивно или негативно. Наконец, для категоризации «случай» обычно вводятся искусственные границы или пороги, так как нередко болезнь и здоровье плавно переходят одно в другое (Häfner, 1989). Вдобавок к диагностическим критериям следует принимать во внимание и другие параметры, зависимые от целей сбора информации в рамках многоосевой классификации, такие как потребность в лечении, степень тяжести, течение и длительность заболевания, этиологические факторы, а также ограничения функций в различных сферах жизни. Многоосевые подходы, разработанные в рамках *DSM-III-R*, *DSM-IV* и МКБ-10, — важный инструментарий в клиническом и эпидемиологическом исследованиях (Stieglitz & Freyberger, 1996).

Идентификация случая. В большинстве прежних исследований идентификация случая проводилась в клиническом интервью психиатрами, которые опрашивали пробандов на предмет предыстории и симптомов болезни. Затем психиатры обращались к действующим диагностическим классификациям, чтобы отличить «случай» от «неслучая» или установить диагноз. Этот подход, который практиковался главным образом в немецких и скандинавских исследованиях, давал удивительно твердые результаты (в той мере, насколько опытным был клиницист, проводивший идентификацию случая) для более или менее хорошо определенных и стабильных диагнозов, скажем шизофрении. Однако гораздо менее точными оказывались оценки расстройств личности и невротических заболеваний, где отсутствовали хорошие понятия, основанные на объективных критериях, и где грань между здоровым и больным не так очевидна.

С начала 70-х гг. идентификацию случая все чаще проводят с помощью стандартизированного интервью, например «Present State Examination» («Исследование данного состояния») (Wing, Cooper & Sartorius, 1974). В последние годы эти методы продолжали развиваться: Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (*SCAN*), Composite International Diagnostic Interview (*CIDI*) и структурированное интервью для *DSM-III-R* (*SKID*) являются инструментами обследования для диагностики расстройств МКБ-10 и *DSM-III-R / DSM-IV* (Stieglitz & Freyberger, 1996).

По принципу «дерева решения» симптомы и комбинации симптомов соотносятся с определенными, более или менее узко или широко определенными диагнозами. С помощью такого рода алгоритмов оценки можно ограничить субъективное мнение диагноста и получить очень высокую степень надежности.

3.3.3. Независимые переменные

Для интерпретации эпидемиологических гипотез решающее значение имеет следующий момент: являются ли независимые переменные величины региональными признаками (географически определяемыми переменными окружающей среды) или популяционными признаками.

Использовать *региональные признаки* как независимые переменные можно благодаря демографическим и другим статистическим данным о жителях той или иной местности. Например, имеется ряд социодемографических характеристик, основанных на численности населения и других данных, распределенных по статистическим районам; эти характеристики можно соотнести с зависимыми переменными психического заболевания и благодаря этому вычислить так называемые экологические корреляции (Morgenstern, 1995).

С помощью экологического метода, разумеется, невозможно установить причины болезни. Если выясняется, что в регионах, характеризующихся высоким процентом лиц с низким социоэкономическим статусом, частота психических заболеваний выше средней, то из этого еще нельзя заключить, что лица, принадлежащие к низшим слоям общества, болеют психическими заболеваниями чаще, чем принадлежащие к высшим или средним слоям. Если удалось констатировать наличие какого-либо свойства для каких-либо крупных регионов, неверно делать вывод о наличии этого же свойства применительно к меньшим районам или к поведению индивидов в этих регионах; такой вывод называется *«экологическим ошибочным заключением»*.

В эпидемиологических работах непременно следует учитывать основополагающие социодемографические переменные, такие как пол, возраст, семейное положение и социальный слой, так как большинство заболеваний зависят от этих признаков. Различие в показателях болезни невозможно интерпретировать, если не контролируется влияние социодемографических переменных. Поиск социодемографических коррелятов психических заболеваний как зависимых переменных представляет собой самую первую ступень разработки этиологических гипотез.

Долгое время в эпидемиологическом исследовании ощущался недостаток инструментов, пригодных для того, чтобы детально учитывать факторы окружающей среды и использовать результаты для превентивных и интервеционных мероприятий (Robins, 1978). Наряду с общими социодемографическими переменными необходимо конкретизировать обстоятельства, повышающие или снижающие риск возникновения определенных заболеваний. Предположив дополнительно, что существует еще опосредованное влияние социально-психологических и личностных факторов, можно создать проверяемые модели, которые позволят понять, почему в низших слоях общества некоторые психические заболевания наступают с частотой выше средней.

Повышенную подверженность болезням, частое возникновение болезней или неблагоприятное их течение в низших социальных слоях можно связать с разным (специфическим для данного слоя) распределением *социальных стрессоров, социальных и личных ресурсов и поведения, связанного с риском*.

- Лица с низким социоэкономическим статусом более подвержены *социальным стрессорам*: хронические нагрузки, такие как неуверенность в сохранении рабочего места или безработица, особенно часто встречаются у неквалифицированных рабочих.

- Лица, принадлежащие к низшим слоям, располагают меньшими *социальными ресурсами*: социальные ресурсы, то есть помощь и поддержка со стороны социальной сети, обладают спецификой, обусловленной принадлежностью к социальному слою. Доход, возможности, знание и источники информации — это тоже ресурсы, которые судя по всему оказывают важное влияние на сохранение здоровья. Пример этому — различные уровни знания о факторах риска (курение, алкоголь, плохие

привычки в потреблении пищи) и о наличии терапевтических учреждений.

- Социальный слой является детерминантой *личностных ресурсов*: личностные признаки, такие как фатализм, беспомощность, чувство самоценности, интернальность/экстернальность, связаны с принадлежностью к слою. Продуктивные стратегии совладания чаще свойственны представителям высших слоев, нежели низших.

Одна из главных проблем при интерпретации обнаруженной связи социального слоя и психического заболевания носит каузальный характер. Почему психические заболевания в самых низших социальных слоях наступают чаще — потому, что условия жизни там благоприятствуют возникновению болезни, или потому, что люди из более высоких социальных слоев, заболевшие психически или предрасположенные к какому-то психическому заболеванию, «скатываются» в более низкий социальный слой?

4. Эпидемиологические исследовательские методики

Под *срезовым исследованием* понимают однократное исследование географически определенной популяции в определенный момент времени. Тем не менее по практическим причинам, как правило, невозможно обследовать всех поголовно лиц в один и тот же момент времени, и поэтому корректнее говорить «в течение временного промежутка, требуемого для проведения исследования». Конечно, этот промежуток не должен быть слишком длинным, иначе предусмотренная для обследования исходная популяция искажается из-за потерь по причине отъезда или смерти. С помощью срезовых исследований получают как бы моментальный снимок состояния здоровья населения в целом или выбранных социодемографических подгрупп. По сравнению со срезовыми исследованиями проспективные *лонгитюдные исследования* имеют следующие преимущества (Pflanz, 1973): отношения между какой-то характеристикой и болезнью можно упорядочить по времени, что является основной предпосылкой для понимания причинных отношений; и эти исследования позволяют точно определить заболеваемость, естественное течение и исход болезни.

В отличие от срезовых и проспективных лонгитюдных исследований при *изучении контрольных случаев* исходный момент — это лица с определенной болезнью (идентифицированная группа), которых сравнивают с теми, кто не имеет этой болезни (контрольная группа). Эта исследовательская методика предлагается тогда, когда необходимо исследовать факторы риска редких заболеваний или эффективность той или иной интервенции. Если идентифицированная группа набирается из пациентов больницы, контингент которой подвержен сильным селективным факторам, то могут получиться очень большие погрешности. Однако возможность обобщения результатов возрастает, если пациенты больницы, из которой извлекается образец, приблизительно идентичны всей популяции больных. Это имеет место, например, при таких тяжелых заболеваниях, как инфаркт миокарда или шизофрения, которые почти во всех случаях лечатся стационарно.

С помощью *изучения интервенции* можно вскрыть причинно-следственные отношения, модифицируя предполагаемый каузальный фактор при обширном контроле условий исследования. Модель, лежащая в основе изучения интервенции, — это эксперимент. Однако если объектом исследования является человек, то научный работник оказывается в тесных границах экспериментальной интервенции, маркированных этическими нормами: нельзя подвергать здоровье опасности, скажем не проводить лечение в экспериментальных целях или вмешиваться в самоопределение индивида. Примеры экспериментальных исследований — активная иммунизация или контролируемая терапевтическая интервенция и измерение влияния этих мероприятий.

Особый случай экспериментальной методики — когда довольно большое число людей переживает незапланированные одинаковые события, одинаково тяжелые или с разной степенью тяжести (например, природные катастрофы); эти события представляют большой интерес как независимые переменные (Bromet & Dew, 1995). Конечно, в подобных исследованиях приходится отказываться от существенных элементов экспериментального проекта. Так, при непредсказуемых естественных экспериментах лишь в крайне редких случаях есть возможность обследовать данную популяцию до события и идентичными методами. Суждение о состоянии здоровья до события чаще всего приходится ограничить ретроспективной составляющей исследования. Исследование интервенции в отличие от большинства исследований обладает одним преимуществом, которое имеет большое значение для приведения научных доказательств: исследование интервенции, пусть даже с некоторыми издержками, можно репродуцировать (Häfner, 1978); при естественных же экспериментах это, как правило, невозможно. Исключение представляет собой, например, исследование, которое

провели Шмидтке и Хефнер (Schmidtke & Häfner, 1986). С интервалом в полтора года по телевизору дважды демонстрировалась шестисерийная передача под названием «Смерть школьника», рассказывающая о якобы происшедшем «самоубийстве на железной дороге» 19-летнего школьника. В результате в ФРГ значительно возросло число самоубийств, совершенных тем же способом, во время передачи и непосредственно после нее по сравнению с аналогичными временными периодами до и после обеих передач и между ними. Эффекты обеих передач относились друг к другу как соответствующее число лиц, включивших телевизор.

5. Учет информации в эпидемиологии

5.1. Первичный сбор данных

Когда эпидемиологические данные собирает сам исследователь, то это называется первичным сбором. Первичные данные хороши тем, что это информация проверяемая, исчерпывающая, сбор ее осуществляется под контролем, стандартизированными методами измерения и в унифицированной обстановке. Поэтому аналитические исследования, руководствующиеся гипотезами, и в первую очередь изучение контрольных случаев, проспективные исследования и исследование интервенции, как правило, начинаются как первичный сбор данных. Однако по причине больших расходов едва ли возможно осуществить тотальный сбор данных в большой группе населения. Выход здесь — двухэтапный подход, особенно если нужно исследовать распространение довольно редких болезней. На первом этапе с помощью скрининг-метода выбираются те индивиды, по поводу которых имеется подозрение на болезнь. В более ранних исследованиях для этого часто привлекались ключевые лица (врачи, священнослужители, учителя), они называли эпидемиологу людей из своей клиентуры, прихода, класса и т. д., у кого можно было подозревать какое-то психическое заболевание. На втором этапе проводилось более обстоятельное обследование, чтобы подтвердить подозрение в каждом конкретном случае. С начала 50-х гг. скрининг все чаще осуществляется с помощью опросников, основанных на собственной оценке.

5.2. Вторичные данные

Между первичными и вторичными данными не всегда можно четко провести грань; пожалуй, главным образом первые отличаются тем, что собиратель и пользователь данных — это одно и то же лицо; вторичные же данные собирают одни (люди или рабочие группы), а пользователями являются другие. Вторичные данные для эпидемиологического исследования могут браться из первичных сборов данных другого исследования (обычно они называются «вторичным анализом»), из данных официальной статистики или прочих традиционных сборов данных. Большим преимуществом в плане улучшения документации психических заболеваний обладают методы получения данных, разработанные в рамках МКБ-10 для различных пользователей: клиницистов, врачей общей практики, статистиков и работников в сфере медицинской документации (Sartorius, 1992).

Вторичные данные в основном приходится привлекать на помощь для изучения редких событий и малоохваченных подгрупп. Данные официальной статистики и традиционных сборов данных часто охватывают большие периоды времени, поэтому благодаря им можно судить о тенденциях. Наконец, есть вещи, которые по правовым, этическим или практическим причинам вообще можно исследовать только с вторичным материалом, например статистика причин смерти, или нелегальные или табуированные явления. В пример приведем эпидемиологическое исследование (Häfner & Böker, 1982) насильственных действий душевнобольных; эта работа базировалась на данных о посягательствах на жизнь других, зарегистрированных в криминальных службах, прокуратурах и психиатрических больницах ФРГ за 10-летний период.

5.3. Плоскости обеспечения

Учет обращаемости в психиатрические и другие службы. Статистика больниц и амбулаторных служб обладает высокой эпидемиологической ценностью для планирования обслуживания лишь в том случае, если она собирается для большой популяции, более или менее унифицированно в масштабах (федеральной) земли или федерации. Наибольший интерес для анализа и прогнозирования изменений в потребностях в обслуживании представляют в первую очередь распределение нагрузки и учет

популяции амбулаторного сектора обслуживания по сравнению с полустационарным и стационарным секторами обслуживания и по сравнению с обслуживанием на дому.

Изучение обращаемости в отдельные учреждения, которое часто выдается за эпидемиологическое исследование, тем не менее не предоставляет результатов, которые можно было бы обобщить; разве что эти учреждения имеют монополию на обслуживание большинства населения. Но и такие исследования могут дать пригодные для создания гипотез указания о факторах морбидности и обращаемости.

Кумулятивный регистр случаев относительно населения. В кумулятивных регистрах психиатрических случаев регистрируются текущие контакты со всеми психиатрическими учреждениями внутри и вне исследуемого региона, обслуживающими данное географическое население. С 1960 г. было составлено 50 регистров психиатрических случаев по всему миру (Horn, Giel, Gulbinat & Henderson, 1986; Mortensen, 1995). На этой основе можно рассчитать показатели заболеваемости, повторного лечения и болезненности и оценить функцию психиатрических учреждений. При некоторых тяжелых психических заболеваниях, таких как шизофрения, которые лечатся почти исключительно психиатрами, болезненность, зарегистрированная в лечебных учреждениях и определенная в рамках регистров случаев, очень близко подходит к истинной болезненности (Häfner & an der Heiden, 1986).

Сбор информации на клиентуре врачей общей практики. Люди, страдающие невротическими и психосоматическими заболеваниями, гораздо реже обращаются в психиатрические больницы. Если надо получить достоверную информацию о частоте, картинах проявления, естественном течении и типе распределения этих заболеваний, то рекомендуется обследовать клиентуру врачей общей практики. Клиентура врачей общей практики более или менее репрезентативна, если население в целом широко охвачено медицинским страхованием и если степень первичного врачебного обслуживания достаточно высока. В ФРГ свыше 90% взрослого населения пользуются услугами врача общей практики минимум один раз в год. Обследование клиентуры таких врачей имеет еще и то преимущество, что некоторые ретроспективные сведения, которые при обследовании конкретного случая нередко учитываются очень неточно (например, данные о лечении — частота консультаций, назначение медикаментов), можно собрать и вторично проверить, обратившись к врачу общей практики.

Полевые исследования. Чтобы исключить все селективные факторы обращаемости, в качестве метода выбирается обследование выборок из всего населения. При этом нельзя забывать о разном социальном контексте, в котором собираются психиатрические данные при административных и полевых исследованиях. Если в лечебных учреждениях пациенты, как правило, сами ищут терапевтической помощи, а значит, принципиально готовы говорить о своем анамнезе и актуальных жалобах, то в полевом исследовании сталкиваешься с испытуемыми в повседневной ситуации, и они не всегда хотят предоставить сведения о своем психическом и физическом состоянии. Это порядком затрудняет идентификацию случая. Плюс к этому в полевом исследовании существуют лишь очень умеренные возможности применять некоторые диагностические методы, например осмотр. Кроме того, следует помнить о больших расходах, связанных с привлечением испытуемых к участию в исследовании. Учитывая все вышеизложенное, полевые исследования целесообразны только тогда, когда ожидаемые результаты, достаточно качественные в научном отношении, не могут быть получены более простым способом.

6. Эпидемиология психических расстройств

6.1. Частота психических заболеваний на разных уровнях обслуживания

Чтобы судить о болезненности психическими заболеваниями, важно знать, при каком виде обслуживания получены частотные данные. Из-за значительных издержек сбора данных имеется лишь несколько исследований болезненности применительно к 5 различным видам обслуживания, которые можно было бы сопоставлять (табл. 8.1). Согласно английским и немецким исследованиям, примерно четверть взрослого населения в течение одного года страдает каким-либо психическим заболеванием, требующим лечения; в нидерландском исследовании истинная болезненность даже еще выше. Так как в этих странах степень первичного врачебного обслуживания очень высока и расходы на лечение в значительной мере компенсируются, болезненность психическими заболеваниями среди пациентов врачей общей практики очень близка к истинной болезненности. В работах также показано, что значительная часть больных, которые идентифицированы как психически больные с помощью

стандартизированного интервью, врачами общей практики не выявляется. Лишь малая часть населения в течение одного года обращается в психиатрические учреждения, причем на первом месте стоит амбулаторное психиатрическое лечение.

Таблица 8.1. Годовая болезненность психическими заболеваниями в Манчестере (Goldberg & Huxley, 1980), Верхней Баварии (Dilling & Weyerer, 1978, 1984) и Гронингене (Giel et al., 1989)

Плоскость	Манчестер, %	Верхняя Бавария, %	Гронинген, %
1. Полевые исследования	25,0	24,1	30,3
2. Врачи общей практики	23,0	21,4	22,4
3. Распознанные врачом общей практики	14,0	13,2	9,4
4. Психиатрические учреждения (всего)	1,7	1,9	3,4
5. Психиатрические учреждения (стационары)	0,6	0,5	1,0

6.2. Истинная болезненность

В обзорных работах, в которых представлены результаты полевых исследований, отчетливо видна большая амплитуда колебаний психических расстройств у населения в целом (напр., Dohrenwend et al., 1980). Сопоставимость показателей абсолютной болезненности сильно затрудняется, прежде всего из-за разных критериев дефиниции случая. Другая трудность заключается в том, что учитываются очень разные возрастные группы. Наконец, показатель морбидности зависит от временного интервала получения данных; некоторые авторы исходят из болезненности на какой-то определенный день, другие — из болезненности за период времени. Чтобы дать хотя бы грубую оценку истинной болезненности психическими болезнями, Доренвенд и др. (Dohrenwend et al., 1980) в своей обзорной работе рекомендуют вычисление медианы. Здесь же учитываются европейские и североамериканские полевые исследования, которые проводились с 1950-х гг. и в которых показатели болезненности основываются на клинических заключениях. В дополнение к этому мы приводим дескриптивные результаты, отобранные из полевых исследований, которые проводились в Маннгейме и Верхней Баварии в рамках особого направления исследования, родоначальником которого стал Хефнер (Häfner, 1978), — «Психиатрическая эпидемиология». При этом мы выделим три группы: дети/подростки, взрослые, пожилые люди. Что касается широкой дифференциации показателей болезненности по выбранным социодемографическим характеристикам — полу (Häfner et al., 1994; Jenkins, 1985; Wilhelm & Parker, 1994), социальному статусу (Angermeyer, 1987; Lennon, 1995) и принадлежности к той или иной культуре (Leff, 1994; Pfeiffer, 1993) — отсылаем к соответствующей литературе. Можно было бы также привести результаты из проспективных долговременных исследований факторов риска, влияющих на возникновение и течение психических заболеваний (между прочим, у нас есть такие работы для Манчестера и Верхней Баварии) (Schmidt, 1990), но это вышло бы за рамки нашего обзора.

Нарушения поведения и развития у детей и подростков. В большинстве проведенных в этой области обследований о наличии психического расстройства судили только учителя. При этом в общем и целом вскрылись более низкие показатели, чем в тех исследованиях, где идентификация случая проводилась только родителями или на базе информации, полученной от родителей, учителей и детей (табл. 8.2). В более поздних исследованиях в США психические заболевания у детей и подростков выявлялись с помощью Diagnostic Interview Schedule for Children (*DISC*; диагностическое интервью для детей), для идентификации случая привлекалась также информация от родителей и детей. Болезненность психическими заболеваниями за 6 месяцев оказалась между 17 и 27%, причем чаще всего это были тревожные расстройства (Angold & Costello, 1995) (см. табл. 8.2 и табл. 8.3).

Таблица 8.2. Болезненность относительно нарушений поведения у детей и подростков в Северной Америке и Европе (Dohrenwend et al., 1980)

	Вид сбора информации		
	Родители	**Учителя**	**Родители/учителя/дети**
Среднее (%)	16,0	10,8	16,5
Амплитуда колебаний (%)	10,9-37,0	6,6-22,0	6,8-25,4
Число исследований	9	28	4

В Верхней Баварии и Маннгейме в полевых исследованиях по детской психиатрии при постановке диагноза используются и сведения родителей, и данные обследования детей. Хотя в обоих регионах общая болезненность приблизительно одинакова, но заметны отчетливые различия в диагностическом распределении, отчасти обусловленные разными возрастными группами (табл. 8.3). В Верхней Баварии на первом месте стоят специфические симптомы (МКБ-9: 307), в то время как в Маннгейме преобладали неврозы и гиперкинетические синдромы, а также, прежде всего у 13-летних, социальные расстройства.

Таблица 8.3. Болезненность психическими заболеваниями у детей в Верхней Баварии (Artner et al., 1984) и Маннгейме (Esser & Schmidt, 1987)

Диагнозы (МКБ-9)	Верхняя Бавария, 3-14-летние, n = 358, %	Маннгейм, 8-летние, n = 216, %	Маннгейм, 13-летние, n = 191, %
Психозы (299)	0,3	—	—
Неврозы/эмоциональные расстройства (300; 313)	3,4	6,0	5,8
Специфические симптомы (307)	13,4	4,2	2,1
Изменение личности после повреждения головного мозга (310)	0,3	—	—
Социальные расстройства (312)	0,6	1,8	8,4
Гиперкинетические синдромы (314)	0,3	4,2	1,6
Всего	18,4	16,2	17,9

Психические заболевания у взрослых. В представленном международном обзоре истинной болезненности психическими болезнями (Dohrenwend et al., 1980) обнаруживается очень большая амплитуда колебаний в сфере непсихотических заболеваний (табл. 8.4). Определенный в Верхней Баварии показатель болезненности 18,6% приблизительно соответствует среднему значению (20,9%), определенному на основе 27 полевых исследований. Показатели для шизофрении и неврозов тоже сопоставимы со средней величиной. В выборках 25-, 35- и 45-летних маннгеймцев (Schepank, 1987) показатель болезненности психогенными заболеваниями (МКБ-8: 300-306) оказался 26%. При сравнении с верхнебаварским полевым исследованием необходимо учесть, что, во-первых, сильно отличаются друг от друга диагностические и возрастные группы, а во-вторых, в основу были положены разные критерии степени тяжести (см. табл. 8.4).

Таблица 8.4. Болезненность психическими заболеваниями у взрослых в Северной Америке и Европе (Dohrenwend et al., 1980), а также в Верхней Баварии (Dilling & Weyerer, 1984)

Диагноз	Число исследований, %	Амплитуда колебаний, %	Среднее значение, %	Верхняя Бавария (в скобках МКБ-8), %
Психозы	24	0,0—8,3	1,6	3,3 (290-299)
Шизофрения	14	0,0—2,7	0,6	0,4 (295)
Аффективные психозы	13	0,0—1,9	0,3	1,2 (296)
Неврозы	24	0,3—53,5	9,4	9,3 (300)
Расстройства личности	20	0,1—36,0	4,8	0,7 (301)
Алкоголизм	14	0,6—31,0	2,4	1,6 (303)
Всего	27	0,6—69,0	20,9	18,6 (290-315)

В последнее время особого внимания заслуживает проведенное в Соединенных Штатах *исследование «Epidemiologic Catchment Area»* (*ECA*; *эпидемиологическая зона охвата*), в котором в 5 центрах были обследованы 18 572 человека (18 лет и старше) посредством «Diagnostic Interview Schedule» (*DIS*) (Robins & Regier, 1991). *DIS* является высокоструктурированным интервью, которое с помощью определенных алгоритмов, в частности, позволяет поставить диагноз по *DSM-III*. Правда,

следует критически заметить, этот инструмент был составлен для непрофессиональных интервьюеров, что, возможно, несколько снижает качество данных. Болезненность за 6 месяцев в ЕСА-исследовании оказалась около 19,1%, причем главным образом преобладали фобии (7,7%) и злоупотребление алкоголем или алкогольная зависимость (6,0) (см. табл. 8.5).

Таблица 8.5. Болезненность психическими заболеваниями у пожилых людей в Северной Америке и Европе (Dohrenwend et al., 1980), а также в Верхней Баварии (Dilling & Weyerer, 1984) и Маннгейме (Cooper & Sosna, 1983)

Диагноз	Число работ, %	Амплитуда колебаний, %	Среднее значение, %	Верхняя Бавария, %	Маннгейм, %
Органические психозы	13	0,0—6,8	3,6	3,5	5,8
Легкий органический психосиндром	—	—	—	5,3	5,4
Эндогенные психозы	10	1,4—6,8	3,5	3,4	2,2
Неврозы и расстройства личности	10	1,5—17,7	9,4	10,9	10,7
Всего	6	13,0—24,4	19,3	23,1	24,1

Психические заболевания у пожилых людей. Среднее значение, определенное на основе полевых исследований в Северной Америке и Европе, довольно близко подходит (в целом и для диагностических подгрупп) к значениям в Верхней Баварии и Маннгейме (см. табл. 8.5). В рамках Берлинского исследования пожилых людей была вскрыта частота психических заболеваний (по *DSM-III-R*-диагнозам) у лиц старше 70 лет (Helmchen et al., 1996). Общая болезненность оказалась 23,5% и входила в границы известных из литературы показателей. Кстати, следует учесть, что приведенные в табл. 5 значения относятся к лицам старше 65 лет, то есть к популяции, в которой преобладают более молодые люди, а потому меньше частота деменции. Наиболее частые психические заболевания у берлинцев старше 70 лет — деменции (13,9%): по степени тяжести 4,7% — легкие, 4,2% — средней тяжести и 5,0% — тяжелые. Депрессивные заболевания встречались у 9,1%, причем свыше половины (5,4%) попадало в группу большой депрессии (*DSM-III-R*-№ 296.22—296.25, 296.35).

В Маннгейме и Верхней Баварии для лиц старше 65 лет, обследованных с помощью клинического психиатрического интервью, выявились лишь незначительные различия относительно отдельных подгрупп (заболеваний) при примерно равной общей болезненности. Показатель эндогенных психозов был несколько выше в Верхней Баварии, в то время как в Маннгейме чаще констатировались органические психозы. В обоих обследованных регионах показатели морбидности в возрастной группе 75 лет и старше отчетливо выше, чем у 65-74-летних. При этом частота заболеваний функциональными психическими расстройствами — депрессией, тревожными состояниями и т. д., — кажется, не увеличивается с возрастом, а частота психоорганических синдромов, и прежде всего старческой деменции, начиная с 60-65 года жизни удваивается примерно за каждые пять лет и после 90-го года жизни превышает 30% (Häfner, 1986a).

7. Практическое значение эпидемиологического исследования

Помимо идентификации факторов риска и причинных факторов для психических заболеваний эпидемиология имеет практическое значение главным образом в двух следующих аспектах (Häfner, 1986b):

- развитие методов превенции, лечения и реабилитации и проверка их эффективности и риска (исследование терапии);

- оценка учреждений и систем обслуживания психически больных, где организованно реализуются испытанные методы терапии и реабилитации, особенно оценка их эффективности и затрат (исследование обслуживания).

С начала 90-х гг. в некоторых немецких университетах поддерживались исследовательские проекты специально в сфере «Науки о здоровье/Public Health», а также было введено последипломное обучение. Имеются веские основания предполагать, что значимую роль в этой сфере исследований должно играть исследование психических заболеваний (Psychiatrie und Public Health, 1996): психические заболевания относятся к наиболее частым заболеваниям населения, они часто имеют хроническое течение, значительно повышают загруженность врачебных учреждений и требуют значительных

экономических затрат.

8. Литература

Ahlbom, A. & Norell, S. (1991). *Einfühlung in die moderne Epidemiologie*. München: Medizin Verlag.

Angermeyer, M. C. (Ed.). (1987). *From social class to social stress. New developments in psychiatric epidemiology*. Berlin: Springer.

Angold, A. & Costello, E. J. (1995). Developmental epidemiology. *Epidemiologic Reviews, 17*, 74-82.

Artner, K., Biener, A. M. & Castell, R. (1984). Psychiatrische Epidemiologie im Kindesalter. In H. Dilling, S. Weyerer & R. Castell, R. (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen in der Bevölkerung* (S. 123— 186). Stuttgart: Enke.

Bromet, E. & Dew, M. A. (1995). Review of psychiatric epidemiologic research on disasters. *Epidemiologic Reviews, 17*, 113-119.

Cooper, B. & Sosna, U. (1983). Psychische Erkrankung in der Altenbevölkerung. Eine epidemiologische Feldstudie in Mannheim. *Der Nervenarzt, 54*, 239-249.

Dilling, H. & Weyerer, S. (1978). *Epidemiologie psychischer Störungen und psychiatrische Versorgung*. München: Urban und Schwarzenberg.

Dilling, H. & Weyerer, S. (1984). Psychische Erkrankungen in der Bevölkerung bei Erwachsenen und Jugendlichen. In H. Dilling, S. Weyerer & R. Castell (Hrsg.), *Psychische Erkrankungen in der Bevölkerung* (S. 1-120). Stuttgart: Enke.

Dohrenwend, B. P., Dohrenwend, B. S., Schwartz Gould, M., Link, B., Neugebauer, R. & Wunsch-Hitzig, R. (1980). *Mental illness in the United States. Epidemiological estimates*. New York: Praeger.

Esser, G. & Schmidt, M. H. (1987). Epidemiologie und Verlauf kinderpsychiatrischer Störungen im Schulalter — Ergebnisse einer Längsschnittstudie. *Nervenheilkunde, 6*, 27-35.

Faris, R. E. L. & Dunham, H. W. (1939). *Mental disorders in urban areas*. Chicago: The University of Chicago Press.

Giel, R., Ormel J. & van den Willige, G. (1989). Social factors determining permeability of filters in the Goldberg-Huxley model. In D. Goldberg & D. Tantam (Eds.), *Social psychiatry and public health*, (p. 25-34). Göttingen: Hogrefe & Huber.

Goldberg, D. P. & Huxley, P. (1980). *Mental illness in the community*. London: Tavistock.

Häfner, H. (1978). Einführung in die psychiatrische Epidemiologie. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrische Epidemiologie* (S. 1-56). Berlin: Springer.

Häfner, H. (1986a). *Psychische Gesundheit im Alter*. Stuttgart: Fischer.

Häfner, H. (1986b). Forschung auf dem Gebiet der Psychiatrie, Psychotherapie und psychosomatischen Medizin. In R. Gross (Hrsg.), *Wege der Gesundheitsforschung* (S.109-128). Berlin: Springer.

Häfner, H. (1989). The concept of mental illness. *Psychiatric Developments, 2*, 159-170.

Häfner, H. & an der Heiden, W. (1986). The contribution of European case registers to research on schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 12*, 26-51.

Häfner, H. & Böker, W. (1982). *Crimes of violence by mentally abnormal offenders. A psychiatric and epidemiological study in the Federal German Republic*. Cambridge: Cambridge University Press.

Häfner, H., Maurer, K., Löffler, W., Fätkenhäuer, B., an der Heiden, W., Riecher-Rössler, A., Behrens, S. & Gattaz, W. F. (1994). The epidemiology of early schizophrenia. Influence of age and gender on onset and early course. *British Journal of Psychiatry, 164* (Suppl. 23), 29-38.

Häfner, H. & Veiel, H. (1986). Epidemiologische Untersuchungen zu Angst und Depression. In H. Helmchen & M. Linden (Hrsg.), *Die Differenzierung von Angst und Depression* (S. 65-74). Berlin: Springer.

Heinemann, L. & Sinnecker, H. (1994). *Epidemiologische Arbeitsmethoden*. Stuttgart: Fischer.

Helmchen, H., Baltes, M. M., Geiselmann, B., Kanowski, S., Linden, M., Reischies, F. M., Wagner, M. & Wilms, H. U. (1996). Psychische Erkrankungen im Alter. In K. U. Mayer & P. B. Baltes (Hrsg.), *Die Berliner Altersstudie* (S. 185-219). Berlin: Akademie Verlag.

Hörn, G. H. M. M., Giel, R., Gulbinat, W. H. & Henderson, J. H. (Eds.). (1986). *Psychiatric case registers in public health*. Amsterdam: Elsevier.

Jenkins, R. (1985). *Sex differences in minor psychiatric morbidity*. Psychological Medicine: Monograph Suppl. 7. Cambridge: Cambridge University Press.

Katschnig, H. (Hrsg.). (1980). *Sozialer Streß und psychische Erkrankung*. München: Urban & Schwarzenberg.

Kreienbrock, L. & Schach, S. (1995). *Epidemiologische Methoden*. Stuttgart: Fischer.

Leff, J. (1994). Cultural influences on psychiatry. *Current Opinion in Psychiatry 7,* 197-201.

Lennon, M. C. (1995). Work conditions as explanations for relations between socioeconomic status, gender, and psychological disorders. *Epidemiologie Reviews, 17,* 120-127.

MacMahon, B. & Pugh, T. F. (1970). *Epidemiology. Principles and methods.* Boston: Little, Brown and Company.

Mezzich, J. E., Jorge, M. R. & Salloum, I. M. (Eds.). (1994). *Psychiatric epidemiology: assessment, concepts and methods.* Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.

Morgenstern, H. (1995). Ecologic studies in epidemiology: Concepts, principles, and methods. *Annual Review of Public Health 16,* 61-81.

Mortensen, P. B. (1995). The untapped potential of case registers and record-linkage studies in psychiatric epidemiology. *Epidemiologic Reviews, 17,* 205-209.

Pfeiffer, W. M. (1993). *Transkulturelle Psychiatrie.* Stuttgart: Thieme.

Pflanz, M. (1973). *Allgemeine Epidemiologie.* Stuttgart: Thieme.

Psychiatrie und Public Health (1996). *Das Gesundheitswesen 58*, Sonderheft 1, 1-102.

Robins, L. N. & Regier, D. A. (1991). *Psychiatric disorders in America: The epidemiologic catchment area study.* New York: Free Press.

Robins, L N. (1978). Psychiatric epidemiology. *Archives of General Psychiatry, 35,* 697-702.

Sartorius, N. (1992). Die Klassifikation psychischer Störungen in der 10. Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10). *Fundamenta Psychiatrica, 6,* 114-120.

Schepank, H. (1987). *Psychogene Erkrankungen der Stadtbevölkerung.* Eine epidemiologisch-tiefenpsychologische Feldstudie in Mannheim. Berlin: Springer.

Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1990). *Fortschritte in der Psychiatrischen Epidemiologie.* Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.

Schmidtke, A. & Häfner, H. (1986). Die Vermittlung von Selbstmordmotivation und Selbstmordhandlung durch fiktive Modelle. Die Folgen der Fernsehserie Tod eines Schülers. *Nervenarzt, 57,* 502-510.

Schwoon, D. R. & Pflanz, M. (1974). Methodische Probleme der Epidemiologie psychischer Störungen. In H. Keupp (Hrsg.), *Verhaltensstörungen und Sozialstruktur* (S. 226-240). München: Urban & Schwarzenberg.

Stieglitz, R.-D. & Freyberger, H. J. (1996). Klassifikation und diagnostischer Prozeß. In H. J. Freyberger & R.-D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 24-45). Basel: Karger.

Suchmann, E. A. (1968). *Epidemiology.* An international encyclopedia of the social sciences (Vol. 5). New York: The Free Press.

Tsuang, M. T., Tohen, M. & Zahner, G. E. P. (Eds.) (1995). *Textbook in psychiatric epidemiology.* New York, NY:Wiley-Liss.

Wilhelm, K. & Parker, G. (1994). Sex differences in lifetime depression rates: fact or artefact? *Psychological Medicine, 24,* 97-111.

Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatric symptoms.* London: Cambridge University Press.

Раздел IV. Этиология / анализ условий возникновения: общие положения

Глава 9. Этиология / анализ условий возникновения: методические положения

Урс Бауманн и Майнрад Перре

[За ценные указания благодарим господина доктора Штиглица.]

1. Понятия

Вопрос о *причинах* явлений относится к общему научному мышлению; Вестмейер (см. главу 3) показывает, что с точки зрения теории науки можно постулировать различные формы объяснений причин (например, дедуктивно-номологическое объяснение, диспозиционное объяснение и т. д.). Что же касается психических расстройств, то здесь вопрос о причинах — вопрос этиологии — это дело не только теории, но и практики. Психотерапию, реабилитацию, а особенно первичную профилактику

невозможно осуществить в полной мере без этиологии/знания условий возникновения (Kaminski, 1970), то есть без знания причин в самом широком смысле этого слова. При терапии, ориентированной на симптомы, можно обойтись без этого знания; такая терапия представляет собой часто необходимую, но далеко не самую удовлетворительную терапевтическую форму, иногда применяемую при соматических болезнях или психических расстройствах. Хотя связь между интервенцией и этиологической теорией (то есть теорией возникновения болезни) должна быть по возможности более тесной, тем не менее исходя из успешности интервенции нельзя сделать вывод о действенности предполагаемой этиологической теории, как показывают научно-теоретические взгляды (ср. Westmeyer, 1976; Westmeuer & Manns, 1977).

Большинство психических расстройств невозможно свести к какой-то одной-единственной причине. Чаще всего предполагается наличие ряда, или цепочки, причин, что означает *мультикаузальность*, или многофакторное возникновение. Мультикаузальность мы постулируем в какой-то мере потому, что не можем доказать отдельные, конкретные причины, но есть и позитивные доводы в пользу мультикаузальности. Даже если при некоторых расстройствах и известна какая-то *одна* причина (например, хромосомная аномалия), за актуальное состояние 10-летнего ребенка или 40-летнего взрослого все равно отвечает целая цепочка условий, которые проистекают из этой хромосомной аномалии. Поэтому, если мы признаем комплексность психических расстройств, возникает необходимость в дифференцированном понимании причин. Именно поэтому говорят не о *конкретной* причине, или этиологии, какого-то расстройства, а о его условиях возникновения (о разнице понятий см. следующий раздел). Мультикаузальность может означать, что несколько факторов действуют в одной и той же плоскости или что отдельные факторы лежат в разных плоскостях; отсюда, для психических расстройств обычно используются *мультикаузальные, мультимодальные* модели (о плоскостях данных см. главу 7). Психические расстройства могут быть обусловлены факторами, лежащими в *биологической/соматической* плоскости (например, дофаминергической дисфункцией), *психической* (когнитивными нарушениями), *социальной* (конфликтами партнеров) или *экологической* (например, жилищными условиями) плоскостях. При этом мы не стремимся свести причины и условия в конечном итоге к одной только биологической плоскости (см. также главу 1); гораздо больше мы исходим из того, что отдельные плоскости взаимно влияют друг на друга, так что все факторы всех плоскостей данных, которые оказывают влияние, являются значимыми.

Вопрос о причинах еще более усложняется с введением принципа *коморбидности* (см. главу 4), поскольку приходится уточнять взаимосвязи между цепочками условий, относящихся к соответствующим разным расстройствам (Wittchen & Vossen, 1996). Здесь можно использовать различные модели: расстройства *X* и *Y* независимы друг от друга и имеют соответственно независимые цепочки условий; расстройства *X* и *Y* имеют общую цепочку причин и т. д. (Sher & Trull, 1996).

2. Течение расстройства и условия течения

2.1. Подразделение на фазы

Чтобы точно определить понятие причины, целесообразно подразделить течение расстройства на 4 последовательные фазы (ср., например, Shepherd, 1987) и для каждого отрезка постулировать обусловливающие факторы с разной функцией. При этом нельзя забывать, что такое подразделение лишь схематично отображает все многообразие возможных течений. В отдельном случае или при некоторых расстройствах переходы между фазами довольно расплывчаты, так что невозможно точно определить начало и конец соответствующей фазы; к тому же отдельные фазы неравнозначны при объяснении разных расстройств. Для исследования этиологии можно выделить следующие фазы (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Фазы течения психических расстройств

Фаза	Возраст	Потенциальные, влияющие на фазы, факторы (ф.): примеры биологических, психологических, социальных, экологических факторов
1. Пре-, перинатальная фаза	До рождения, рождение	- Биол. ф.: генетические факторы; заболевания матери во время беременности; осложненные роды - Психол. ф.: непринятие материнской роли - Соц. ф.: конфликты между партнерами

		- Экол. ф.: радиоактивное загрязнение
2. Фаза развития, фаза социализации	Раннее детство, детство (до взрослого возраста)	- Биол. ф.: инфекции - Психол. ф.: когнитивные нарушения - Соц. ф.: качественно неполноценная интеракция с объектами привязанности
3. Фаза до возникновения расстройства (продромальная фаза)		- Биол. ф.: употребление психоактивных веществ - Психол. ф.: перегрузка на работе - Соц. ф.: потеря партнера - Экол. ф.: повышенный уровень шума
4. Фаза после возникновения расстройства		- Биол. ф.; неадекватное назначение медикаментов - Психол. ф.: недостаток стратегий совладания - Соц. ф.: атмосфера в семье сообразно концепции «выраженных эмоций» (Expressed Emotions) - Экол. ф.: неадекватные жилищные условия

(1) *Фаза 1. Пре- и перинатальная фаза.* В этой фазе имеют значение следующие факторы влияния:

- генетические, то есть наследственные факторы (см. главу 10);
- факторы влияния, начинающие действовать во время беременности (пренатальный период);
- факторы влияния незадолго до родов и сразу после них (перинатальный период: конец 28-й недели беременности до 7-го дня жизни включительно; Pschyrembel, 1994).

Иногда состояния, которые мы наблюдаем при рождении, называются врожденными, при этом ничего не говорится о том, обусловлены ли они генетически или внутриутробно. Сумма приведенных здесь факторов влияния определяет в разной мере условия дальнейшего развития для отдельных индивидов. В генетике и в пре- и перинатальной психологии делаются попытки уточнить эти условия для отдельных функций (например, интеллекта) или для отдельных расстройств. Сумма всех факторов влияния фазы 1, имеющих отношение к какому-то психическому расстройству, в клинической области называется по-разному: диспозиция или предрасположенность, диатез (см. ниже: Диатез-стресс-модель) или уязвимость (ср. также фазу 2). Эти понятия описывают тот аспект личности, который содействует возникновению какого-то расстройства, или, другими словами, риск, вероятность для данного индивида заболеть определенным психическим расстройством.

(2) *Фаза 2. Фаза социализации или фаза развития.* Социализация (см. главу 14) — это изменения личности, вызванные влияниями со стороны других лиц и институтов (социального окружения) (Prenzel & Schiefele, 1986). Когда речь идет в основном об источниках внутриличностных изменений (созревание и т. д.), то часто это называют развитием (Flammer, 1988); однако понятие развития используется и для всей совокупности всех изменений. В психоаналитическом учении о развитии фазу социализации часто связывали с фазой раннего детства (от 0 до 5 лет). Сегодня развитие видится под другим углом зрения и не ограничивается периодом детства, — развитие рассматривается в перспективе, как процесс всей жизни (life-span development). Под этим подразумевается, что на протяжении всей своей жизни человек меняется под воздействием различных факторов влияния.

И все-таки применительно к возникновению расстройств представляется рациональным рассматривать время раннего детства и детства как собственные временные периоды, когда влияние может быть двоякого рода: вредоносное (например, неблагоприятный стиль воспитания в семье; о понятии см. раздел 2.2) и защитное, то есть протективное (например, позитивные отношения в семье); хотя подобные факторы действуют и во взрослом возрасте. Благодаря тому что факторов влияния существует множество, риск заболевания может изменяться с течением времени. Теоретически риск — динамическая величина, не являющаяся константой ни на внутриличностном, ни на межличностном уровне. Тем не менее при некоторых расстройствах (например, шизофрении) считается, что степень риска заболевания устанавливается относительно рано, а с течением времени изменяется очень незначительно. Очень важно определить соотношение между факторами влияния раннего детства и факторами влияния, активизирующимися в более позднем, юношеском или зрелом, возрасте. Постулат психоанализа о том, что психические расстройства у взрослых *в значительной мере* детерминированы

уязвимостью в период социализации в раннем детстве, сегодня считается недоказанным или спорным (ср. главу 14).

Приобретенный в фазах 1 и 2 риск заболевания чаще всего описывается понятием *уязвимости* (подверженности); уязвимость к расстройству X есть специфическая выраженность личностных черт, которые содействуют заболеванию расстройством X. Теоретически представляется интересным, чем отличается риск, имеющийся при рождении (фаза 1), от риска после фазы 2; так как концептуально и эмпирически оба эти варианта риска чаще всего не отличаются друг от друга. Итак, уязвимость — это риск заболевания специфическим расстройством; но, кроме того, она может описывать риск для психических расстройств в общем. Возникнет ли в конечном итоге расстройство — зависит от дополнительных пусковых факторов: если уязвимость низкая, требуются более существенные пусковые механизмы, если она выражена более сильно — нередко достаточно и меньших пусковых факторов.

Люди, у которых, несмотря на наличие у них уязвимости, не развивается никакого расстройства, называются *резилентными* (resilient); *резилентность* (сила сопротивления; Task Force, 1996) можно рассматривать как противоположность уязвимости. Для проверки этиологических гипотез подобные индивиды представляют большой интерес (например, лица, которые, несмотря на отягощающие нагрузки в социализации — например, жестокое обращение, сексуальное злоупотребление, — не заболевают никаким психическим расстройством).

В клиническом исследовании индикаторы расстройства описываются понятием *маркер* (Sher & Trull, 1996; Schreiber & Kornhuber, 1995). Если речь идет о признаках, которые присутствуют еще до первого проявления расстройства и тем самым позволяют измерить уязвимость, то говорят о Trait-маркерах. Благодаря им можно предсказать будущее возникновение психического расстройства. State-маркеры — это индикаторы, которые могут быть измерены только во время эпизода расстройства, они дают возможность прогнозировать дальнейшее течение.

(3) *Фаза 3. Продромальная фаза.* При некоторых расстройствах, а также у отдельных лиц, нередко можно предположить размытые границы между 2-й и 3-й фазами течения расстройства. И все-таки, даже если расстройство наступает не внезапно, а постепенно, стоит попробовать установить момент времени, когда начинается манифестация расстройства, то есть тот момент, когда расстройство приобретает значение болезни, когда возникает желание изменений и начинается поиск помощи. Особый интерес представляет продромальная фаза расстройства, где встает вопрос о *пусковых факторах*. Исследование Life-Event (критических, изменяющих жизнь событий) и исследование стресса показали (см. главу 17), что стрессовые — одноразовые или постоянно повторяющиеся — события могут вызвать расстройство. Однако в этой сфере исследований порой нелегко ответить на вопрос о причинах/следствии. Чем, например, по сути является скопление изменяющих жизнь событий перед началом расстройства — признаком повышенных нагрузок, следствием начинающегося расстройства или искажением восприятия? О последнем варианте, наверное, можно говорить тогда, когда по причине расстройства человек во всем видит стрессовые события, хотя частота этих событий та же, что и у здоровых людей. В продромальной фазе расстройства тоже говорят о вредоносных или защитных (протективных) факторах. Модели, которые объясняют расстройство исходя из сочетания предрасположенности и перегрузки, часто называются *Диатез-стресс-моделями*.

(4) *Фаза 4. Течение после начала расстройства.* После того как расстройство уже проявилось, мы имеем дело с условиями, поддерживающими расстройство. Здесь тоже можно различить вредные (например, могущие вызвать стресс партнерские отношения) и протективные (например, социальная поддержка со стороны близких) факторы влияния, которые сказываются на дальнейшем течении расстройства. Факторы фазы 4 могут приводить к ухудшению, улучшению, исцелению, а также к рецидивам. Так, исследование в свете концепции Expressed Emotions (см. главу 15 и главу 35) показало, что разные семейные ситуации обусловливают разный риск рецидивов у пациентов, больных шизофренией.

По причине комплексности обследуемых феноменов есть смысл спрашивать не только о причинах в узком смысле (факторы фаз 1, 2, 3; исследование этиологии в более узком смысле), но и о факторах фазы 4 (течение расстройства после его начала; анализ условий). Факторы фаз 1 и 2 (отчасти также 3) называются *условиями усвоения* (Akquision), факторы фазы 4 — перформативными *условиями* (поддерживающими условиями) (Perrez & Waldow, 1984). Исследование условий усвоения имеет центральное значение для первичной *профилактики*. Только эти сведения дают возможность целенаправленно сократить или смягчить условия, способствующие расстройству. Иногда они важны и для терапии, в частности для показаний и прогноза. Особенно же высокую ценность для *терапии* имеет знание поддерживающих условий, то есть сведения о тех факторах, которые регулируют нарушенные

эмоции и поведение во время самого расстройства (фаза 4). Согласно психоаналитическим гипотезам, например, наибольший интерес в этом смысле представляют характеристики актуальной психодинамики. В концепциях психологии поведения и психологических когнитивных концепциях прояснить поддерживающие условия помогают представления о функциональных связях между нарушенным поведением и внешними стимулирующими условиями, с одной стороны, и внутренними когнитивными, скрытыми тенденциями — с другой. Поддерживающими условиями можно считать альфа-, бета- и гамма-переменные (см. главу 7). Функциональный анализ поведения последовательно ориентирован на перформативные объяснения. Часто какой-то фактор влияния может представлять собой одновременно и условие усвоения, и поддерживающее условие, так что его можно соотносить с разными фазами. К вопросу о том, как соотносится специфическое этиологическое знание с психотерапией, Фидлер (Fiedler, 1997) постулирует, что этиологическое знание, то есть знание условий усвоения (фазы 1, 2, отчасти 3), в частности обосновывает терапевтические стратегии при психических расстройствах. Перре и Боденманн (Perrez & Bodenmann, 1997) занимают противоположную позицию и указывают на то, что в настоящее время лишь с большими оговорками можно признать, что у нас есть для психических расстройств этиологические теории в узком смысле (прежде всего фазы 1, 2), очень часто гораздо более значимым оказывается знание актуальных условий, то есть информация о факторах, которые поддерживают расстройство (прежде всего фаза 4).

В части IV (главы 10-17) этого учебника обсуждаются классы условий усвоения и поддерживающих условий, которые могут быть соотнесены с разными фазами в зависимости от расстановки акцентов. Если генетический фактор (глава 10) однозначно связан с фазой 1, то при прочих факторах такой однозначности нет. Как правило, они могут равным образом заключать в себе и условия усвоения, и поддерживающие условия и при этом относиться к разным фазам. Это можно сказать, например, о значимых во всех 4-х фазах биологических аспектах. В главах 14-17 указывается на значение влияний окружающей среды. Так, социализация (глава 14), связанная главным образом (но не исключительно) с фазой 2, обычно содержит в себе условия усвоения. Социально-психологические (глава 15) и социологические аспекты (глава 16) можно отнести к фазам 2-4 (условия усвоения и поддерживающие условия); стресс (глава 17) часто играет роль в фазах 3 и 4 (условия усвоения и поддерживающие условия). Для этиологии/анализа условий возникновения важны также эпидемиологические данные (ср., например, социальный слой и психическое расстройство), которые могут использоваться во всех 4 фазах (ср. глава 8).

2.2. Факторы уязвимости и протективные факторы

В предыдущем разделе мы говорили о том, что течение расстройства регулируется факторами, которые повышают или снижают риск. Отсюда можно выделить факторы уязвимости и *протективные* факторы (Laireiter & Baumann, 1988; Reiss & Price, 1996). Чтобы анализ условий был как можно более полным, необходимо проанализировать взаимодействие факторов уязвимости и защитных факторов. Это взаимодействие имеет значение для каждой из четырех названных фаз течения расстройства. Факторы уязвимости и протективные факторы могут локализоваться внутри или вне самого индивида (изнутри: когнитивные дефициты; извне: структура семьи); они могут, далее, относиться к разным плоскостям данных: биологической/соматической (генетический риск), психической (дефекты в структуре восприятия), социальной (например, недостаточная социальная поддержка), экологической (например, загрязнение окружающей среды).

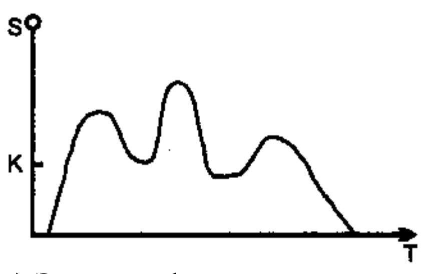
Концептуально выделяют факторы уязвимости и протективные факторы; однако взаимные отношения между этими факторами до сих пор остаются неясными. Есть факторы, которые рассматриваются и как факторы уязвимости, и как протективные факторы, — в зависимости от их знака (плюс или минус) (Veiel & Baumann, 1992). Например, недостаток социальной поддержки считается отягощающим фактором, то есть фактором уязвимости (см. буферные гипотезы; Laireiter, 1993), а достаточная социальная поддержка — протективным. Дифференцированная копинг-структура уменьшает риск заболевания (протективное действие), а ригидная копинг-структура — повышает (уязвимость).

Факторы уязвимости или протективные факторы в первую очередь рассматриваются на предмет их участия в патогенезе, то есть в возникновении болезни/расстройства. Если исходить из того, что здоровье — это нечто большее, чем просто отсутствие болезни, то наряду с патогенезом также имеет значение саногенез — иными словами, возникновение и поддержание здоровья. Применительно к здоровью тоже можно было бы говорить о факторах уязвимости и защитных факторах. Насколько

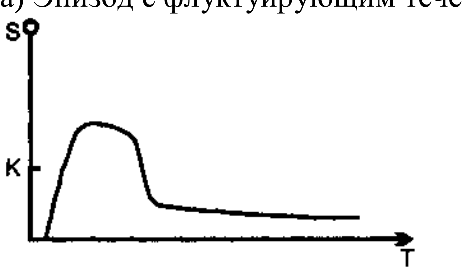
удачны определения подобных факторов, сформулированные безотносительно патогенеза, — этот вопрос до сих пор открыт.

2.3. Формы течения

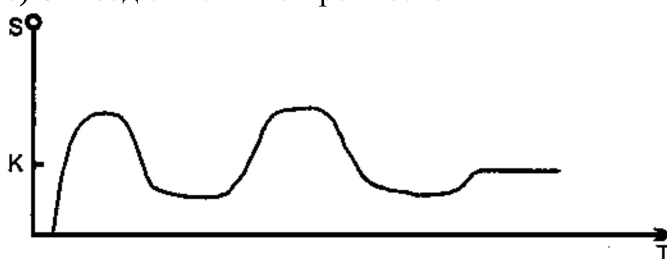
Понятие причины чаще всего неизбежно подразумевает, что расстройство остро наступает в какой-то момент, а потом через некоторое время исчезает — либо при (специфическом) лечении, либо без такового (ср. спонтанная ремиссия по Айзенку: Lambert & Bergin, 1994). Несомненно, бывает и такая *форма течения*, однако при психических расстройствах существует и множество других форм. Ссылаясь на Церссена (Zerssen, 1987), МКБ-10 (нем. версия: Dilling, Mombour & Schmidt, 1993) и *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996), можно изобразить графически различные формы течения, которые, по отдельности или в комбинации, характеризуют течение того или иного расстройства; на рис. 9.1 представлены некоторые примеры.



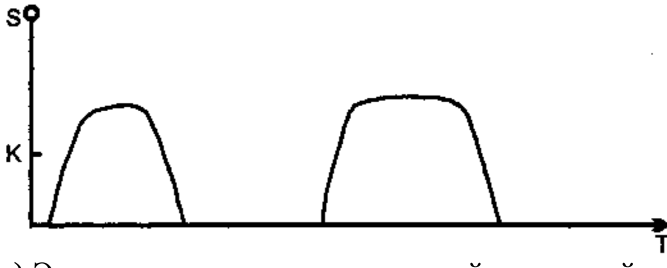
а) Эпизод с флуктуирующим течением



б) Эпизод с частичной ремиссией



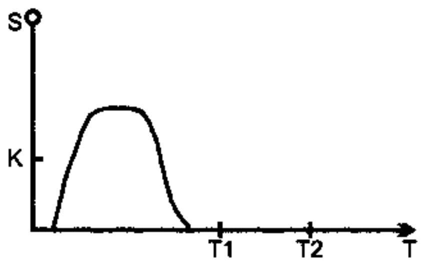
в) Эпизодическое течение со стабильными резидуальными симптомами



г) Эпизодическое течение с полной ремиссией



д) Эпизод с хроническим стабильным течением



е) Эпизод с полной ремиссией (Т1) или выздоровлением (Т2)

Рис. 9.1. Примеры форм течения психических расстройств (Т — временная ось; S — выраженность симптоматики; К — критическое значение, с превышением которого можно говорить о расстройстве)

Отдельная манифестация расстройства называется *эпизодом (эпизодом болезни)*. Эпизод характеризуется наступлением расстройства с минимальной выраженностью (см. критерии МКБ-10 или *DSM-IV*) и минимальной длительностью (например, маниакальный эпизод по *DSM-IV*: минимум 1 неделя выраженности симптомов). В зависимости от длительности или формы течения эпизоды получают дополнительную специфику.

- *Пароксизмальное течение.* Одномоментный эпизод в виде приступа; иногда за несколько минут достигается пиковое значение, а через несколько минут или часов все возвращается к исходному значению (например, при панических атаках по *DSM-IV* симптомы должны достичь своей высшей точки в течение 10 минут, а заканчиваются примерно через 30 минут).

- *Хроническое, непрерывное течение*: эпизод расстройства держится в течение более долгого времени (например, 1 год, 2 года) с минимальной выраженностью. Такое течение можно установить только после длительного наблюдения (например, *DSM-IV*: большая депрессия: минимум два года).

Течение одного-единственного эпизода или отдельные его отрезки могут быть *стабильными* (нет изменения), *прогредиентными* (ухудшающимися) или *флуктуирующими* (степень выраженности расстройства меняется, например, при некоторых тревожных расстройствах). При этом изменения могут происходить «волнообразно» или непрерывно.

Если рассматривать возможный *исход* эпизода, то можно выделить (Zerssen, 1987) следующие варианты.

- *Исцеление, выздоровление* (*индивид здоров*): достигается тот же уровень, что и перед вспышкой расстройства, причем расстройство больше не появляется в течение определенного минимального промежутка времени. Структура личности перед вспышкой описывается понятием *преморбидная личность* (von Zerssen, 1996; о связи между личностью и психическими расстройствами: Watson & Clark, 1994). Исцеление предполагает какое-то минимальное время полной ремиссии.

- *Полная ремиссия*: никаких признаков или симптомов расстройства уже нет, но при этом остается открытым вопрос, не появится ли расстройство снова. По *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996), это можно решить только спустя некоторое время полной ремиссии и на основании комплексного процесса принятия решения: заключение «здоров» или «диагноз X с полной ремиссией».

- *Частичная ремиссия*: еще имеются отдельные симптомы или признаки, однако они не удовлетворяют критерию расстройства. При шизофрении их иногда называют резидуальными симптомами. Частичная ремиссия может привести к полной ремиссии или к новому заболеванию; если резидуальная симптоматика держится долгое время, то при шизофрении говорят о резидуальной шизофрении (МКБ-10 F20.5).

- *Переход в хроническую форму*: Расстройство держится на минимальном уровне (критерии выполнены) довольно долгое время, иногда до самой смерти.

- *Изменение личности*: после улучшения изначальный личностный уровень уже не достигается; например, при некоторых формах шизофрении. Здесь используют понятие *постморбидной личности* (von Zerssen, 1996).

- *Смерть*: при психических расстройствах (Ahrens, 1996) существует повышенный риск смертности, причем особенное значение имеют суициды и несчастные случаи.

При наличии *минимум двух эпизодов* можно говорить об эпизодическом, фазовом или рецидивирующем (рецидив: возврат) течении. Картина расстройства при этом может быть той же самой или другой (например, биполярное аффективное расстройство: эпизоды большой депрессии и маниакальные эпизоды). Долговременное течение описывается по-разному в зависимости от конечного состояния соответствующего эпизода (в *DSM-IV* и МКБ-10 — специфическим дополнительным кодом).

Для шизофрении — если имеется больше, чем один эпизод — но *DSM-IV* различаются следующие формы течения.

- *Эпизодическое течение с резидуальными симптомами* (= *частичная ремиссия*): между эпизодами остаются специфические симптомы, которые уже не удовлетворяют изначальному критерию диагноза, поставленного во время эпизода (специально для шизофрении определены так называемые резидуальные симптомы).
- *Эпизоды без резидуальных симптомов* (= *полная ремиссия*): симптомы между эпизодами не проявляются.

Подобным образом при аффективных расстройствах (*DSM-IV*) говорят о рецидивирующем течении с полной ремиссией или с частичной ремиссией.

Если эпизодов больше, чем один, то ясно, насколько разнообразны могут быть формы течения, так как отдельные эпизоды соответственно могут иметь разные конечные состояния (например, первый эпизод с последующей частичной ремиссией, второй эпизод с хронизацией и т. д.).

3. Планирование эксперимента

С целью исследования факторов, релевантных для возникновения или поддержания расстройств, разрабатываются различные исследовательские стратегии (ср. Ricks & Dohrenwend, 1983; Erlenmeyer Kimling & Miller, 1986); значение имеют также методические разработки из области эпидемиологии, — в той мере, насколько эпидемиологические данные являются этиологическими (см. главу 8). В качестве исходных пунктов для планирования этиологического исследования предлагаются пункты, приведенные в табл. 9.2.

Таблица 9.2. Методические пункты к планированию экспериментов в этиологических исследованиях

Число сборов информации	- Лонгитюдные исследования (проспективные) - Фиктивные долговременные исследования (когорты с разными временными параметрами) - Ретроспективные исследования - Срезовые исследования
Селекция выборки	- Выборки из нормальной популяции с/без предварительной селекции - Группы риска - Клинические группы
Точность отображения феномена/обследования	- Клинические исследования - Опыт по аналогии
Число обследованных лиц	- Изучение отдельных случаев - Групповые исследования
Мера влияния исследователя	- Лабораторные исследования - Полевые исследования
Форма анализа	- Анализ взаимозависимости - Анализ зависимости

Указанные аспекты можно комбинировать друг с другом. Если, например, студенты исследуются на предмет успеваемости в условиях «с контролируемым шумом или без такового» (выученная беспомощность), то мы имеем следующую конфигурацию: срезовое исследование (групповое исследование), на выборке с предварительной селекцией из нормальной популяции, в форме опыта по аналогии (в отношении выраженности расстройства, исследуемых лиц, временного измерения, обстановки, методов исследования), в лаборатории, для проверки причин/следствий (анализ зависимости).

Существенная проблема всех этиологических исследований — это вопрос специфичности полученных данных (Sher & Trull, 1996). Если у определенной группы с диагнозом X находят определенные структуры восприятия или дефициты социализации в раннем детстве, то возникает вопрос: каковы эти же данные (1) у лиц без расстройства (обыкновенная, «здоровая» контрольная группа) и (2) у лиц с другими расстройствами. Отсюда специфичность для какого-то расстройства следует оценивать в сравнении со здоровыми людьми и лицами, имеющими другие расстройства. Для клинических контрольных групп значимыми параметрами являются в том числе длительность заболевания и госпитализации, социальная адаптация и т. д., по этим параметрам и должна составляться

клиническая контрольная группа.

3.1. Число сборов информации

3.1.1. Лонгитюдные исследования

Поскольку психические расстройства можно понимать как процесс, происходящий во времени (фазы 1-4 течения расстройства), для исследования этиологии/анализа условий возникновения предлагаются лонгитюдные исследования (Baltes, 1968; Maier & Sandmann, 1994). По этическим соображениям запрещено наносить вред ради уточнения структуры условий при психических расстройствах в целях эксперимента.

- *Проспективные лонгитюдные исследования.* Возникновение какого-то расстройства наблюдается в естественных условиях; поэтому наблюдение ведется перед появлением расстройства в течение более или менее длительного времени (фазы 1-3; см. выше). После вспышки расстройств(а), сравнивая лиц с расстройством или без такового, из уже полученных данных можно сделать заключение об обусловливающих факторах. Критически следует отметить, что даже обширные лонгитюдные исследования так или иначе выхватывают лишь некую часть из всей совокупности переменных и только один отрезок из временной оси. Поэтому теоретически постулированную структуру условий можно эмпирически изобразить лишь ограниченно. Еще одна проблема возникает из-за так называемого *эффекта поколений*, то есть данные исследования в первую очередь действительны только для конкретной когорты. Так, встает вопрос, являются ли этиологические понятия, полученные при обследовании лиц 1940-1950 гг. рождения, действительными также и для лиц 1970-1980 гг. рождения, — потому что нельзя забывать, что социализация соответствующих групп лиц в сопоставимых возрастных отрезках протекала в различных условиях.

По этическим и научным основаниям в настоящее время этиологическое исследование иногда объединяют с исследованием интервенции, осуществляя интервенции в некоторых группах риска и контрольных группах.

- *«Фиктивное» лонгитюдное исследование* (*cross sectional design*). Ввиду высоких издержек при настоящем лонгитюдном исследовании составляются планы экспериментов, которые тоже включают временнУю ось, но вместе с тем являются не такими дорогостоящими. При «фиктивных» лонгитюдных исследованиях обследуются лица, которые различаются только по длительности заболевания. Последовательно «нанизывая» друг на друга отдельные группы (= *когорты*), получают фиктивный длинный временной отрезок. Например, исследуют различные группы лиц, у которых заболевание шизофренией началось 1 год назад, 5 и 10 лет назад, и из результатов делается заключение о воздействии длительности болезни на социальную адаптацию. Как показывает эта методика, эффект когорты и эффект времени могут привести к неверным заключениям. Эффект когорты возникает из-за того, что разные когорты, в зависимости от возраста, подвергались разным условиям социализации; временной эффект (например, показатель безработицы в год обследования) может по-разному затрагивать разные когорты.

Комбинируя фиктивные и настоящие лонгитюдные исследования, пытаются добиться по возможности дифференцированных результатов за более короткий период времени (ср. Rudinger, 1978); в подобных работах систематически варьируют год рождения, возраст исследуемых лиц и время исследования (longitudinal cohort sequential design).

- *Ретроспективное (лонгитюдное) исследование.* Индивиды сообщают о своем прошлом, из чего потом делаются заключения о течении болезни (важнейший метод в психоанализе, иногда используемый также в исследовании изменяющих жизнь событий и копинг-стратегий). Ретроспективные высказывания представляют собой реконструкцию прошлого, сделанную в настоящем; но процессы переработки информации иногда могут привести к тому, что картина изначальной ситуации будет искажена. Для терапии эту информацию, тем не менее, можно использовать; для получения этиологических знаний следует учитывать при интерпретации данных эффект искажения.

3.1.2. Срезовые исследования

Для выяснения этиологии/анализа условий возникновения часто проводятся срезовые исследования, когда сопоставляют две или больше выборки, различающиеся в важных с точки зрения

этиологии аспектах.

- Так, например, в генетике (см. главу 10) вычисляют риск заболеваемости для расстройства X при различных степенях родства (= выборки), беря за точку отсчета лиц с расстройством X. Основываясь на генетических гипотезах, можно определить закономерности между степенью родства и степенью риска заболеваемости.

- Подобный подход принят также и в эпидемиологии (ср. главу 8), когда обследуются на предмет риска заболевания выборки лиц, принадлежащих к разным социальным слоям. Полученные при этом данные иногда взаимосвязаны и поэтому допускают различные интерпретации. Так, например, связь между социальным слоем и риском заболевания можно объяснить, основываясь на гипотезе стресса или гипотезе Shift (гипотезе снижения социального уровня).

- Срезовые исследования являются также экспериментами, в которых некая группа с расстройством S сравнивается с обыкновенной контрольной группой и/или другой группой пациентов, чтобы получить этиологические высказывания.

Срезовые исследования с методической точки зрения иногда представляют собой соотносительные или квазиэкспериментальные исследования (нет случайного распределения индивидов по группам); поэтому лица в исследованных группах могут различаться не только относительно одной конкретной переменной (например, диагнозов), но и по другим признакам. Так, при сравнении двух групп с расстройствами, обусловленными разными психотропными веществами (например, алкогольной и галлюциногенной зависимостью), мы иногда видим, что кроме диагноза эти группы могут различаться по возрасту, профессиональной социализации и т. д., в результате чего данные исследования нельзя безоговорочно связывать с диагнозом.

Срезовые исследования еще больше усложняют проблему интерпретации в вопросе о причине/следствии. Наблюдаемый у какой-то группы с диагнозом X (депрессивное расстройство) феномен S (например, уменьшенное число контактов: «дефицит контактов») допускает различные варианты объяснения (Barnett & Gotlieb, 1988).

1) *Симптом*: *S* есть часть расстройства *X* (например, дефицит контактов как часть депрессивного расстройства).

2) *Поддержание расстройства*: *S* вытекает из *X* (например, дефицит контактов является следствием депрессивного расстройства и, в свою очередь, поддерживает его).

3) *Причины*, *условия*: *S* приводит в одиночку или совместно с другими факторами — к *X* (например, дефицит контактов приводит к депрессивным расстройствам).

4) *Уязвимость*: *S* в одиночку или вместе с другими факторами повышает риск для *X* (например, дефицит контактов, сам по себе или вместе с другими факторами, является фактором уязвимости).

На основе одного-единственного срезового исследования часто невозможно принять решение относительно того или иного варианта интерпретации.

3.2. Формирование выборок

Исследование этиологии/структуры условий возникновения может проводиться на различных выборках:

- *Выборки из нормальной популяции с/без предварительной селекции.* Для проспективного лонгитюдного исследования (длительность: обычно минимум несколько лет) выборки из нормальной популяции без предварительной селекции имеют особое значение, так как таким образом безвыборочно проверяется структура условий. Но при этом подходе следует выбирать и большую исходную выборку, с тем чтобы достаточно большими оказались потенциальные клинические группы — даже если вероятность возникновения расстройства относительно невелика (оценочные значения берутся из эпидемиологии: риск заболеваемости, показатели заболеваемости; см. главу 8). В качестве примера приведем изучение тревоги в Цюрихе (Dobler-Mikola & Binder, 1984), когда исходной популяцией были молодые женщины и мужчины (19-20-летние) кантона Цюрих; исходная выборка охватывала 2021 мужчин и 2346 женщин.

- *Группы риска.* При обследовании групп риска, у которых можно заранее подозревать повышенный риск заболевания, основываясь на теоретических или эмпирических предположениях, допустимы меньшие выборки (например, дети лиц с психическим расстройством; дети со специфическим паттерном привязанности; ср. главу 14). Группы риска следует сравнивать с контрольными группами, в которых нет соответствующих факторов риска. Этот подход представляет особый интерес для проспективных лонгитюдных исследований в области этиологии, так как он более

экономичен. Кроме того, группы риска изучаются и в срезовых исследованиях, например, чтобы идентифицировать факторы уязвимости.

- *Клинические группы*. При всех типах лонгитюдных и срезовых исследований можно использовать также клинические группы; как правило, речь идет о показателях обращаемости, то есть о выборках, которые часто обращаются за помощью в медицинские учреждения.

3.3. Точность отображения феномена/обследования

Опыт по аналогии отображает исследуемую реальность лишь частично или в виде сравнения (Kazdin, 1980; Sher & Trull, 1996; см. главу 20). Его прототипом являются исследования на животных как аналоги для представлений о людях. Кроме того, опытом по аналогии можно считать многие эксперименты на здоровых людях (например, выученная беспомощность), а также компьютерные симуляции. Однако противопоставление понятий «опыт по аналогии — клиническое (истинное) исследование» не является дихотомией в строгом смысле; скорее, мы имеем дело с одной теоретически постулированной и воспринимаемой отдельными пациентами реальностью, которая отображается в эмпирических исследованиях. Опыт по аналогии отнюдь не является полной противоположностью клинической реальности; вообще можно сказать, что любое исследование отображает реальность в разных измерениях, при этом по разным измерениям могут быть более или менее сильные отклонения. Для этиологического исследования имеют значение прежде всего следующие отклонения от реальности, приведенные в табл. 9.3.

Таблица 9.3. Точность отображения феномена/обследования: опыт по аналогии

Дивергенция с «реальностью» относительно:	Форма отклонения
Категории	Модели из исследований на животных и компьютерные модели — человек
Выраженности расстройства (как переменная классификации или как переменная факторов влияния)	Количественное и качественное отклонение от клинических расстройств — клиническая выраженность (например, МКБ-10-диагноз). Например, индуцирование легкого нарушения настроения как аналог возникновения клинической депрессии
Обследуемых лиц	Индивиды без расстройства или с субклиническим расстройством — пациенты, ощущающие, что они больны, и желающие лечиться. Например, лица, страдающие боязнью змей, но без поведения избегания (признаки расстройства, не удовлетворяющие критериям диагноза) как аналог пациентов с фобиями по МКБ-10
Временного измерения	Минуты, часы, годы. Например, эксперимент выученной беспомощности (несколько часов) как аналог возникновения депрессии (несколько лет)
Обстановки, независимых переменных	Экспериментальные стимулы — естественная, комплексная обстановка (семья, работа, досуг и т. д.). Например, стрессовый эксперимент с шумом как аналог паттерна сложного стресса на работе
Методов исследования	Отдельные методы (например, шкалы собственной и сторонней оценки) — «целостность» расстройства в повседневной жизни

Понятие «опыт по аналогии» говорит о том, что любое исследование должно занимать отчетливую позицию в вопросе конструктной валидности и внешней валидности, так как не бывает исследования, валидного во всех отношениях (ср. также понятие полевого исследования, Patry, 1982). Опыт по аналогии, пусть даже отклоняющийся от реальности в различных аспектах, вносит существенный вклад в решение проблем этиологии/анализа условий возникновения, поскольку полученные данные можно теоретически соотносить с клинической реальностью.

3.4. Изучение отдельных случаев, групповые исследования

Исследование этиологии/условий возникновения должно приводить к общим выводам; а соответствующие выводы необходимо подтверждать на богатом фактическом материале. Изучение

отдельных случаев (см. также главу 20), несомненно, очень важно для этиологии/анализа условий возникновения, но оно не предоставляет серьезного доказательного материала для этиологических выводов, так как внешняя валидность выводов, сделанных об отдельных случаях, ограничена. Поэтому для данной отрасли исследований большее значение имеют групповые исследования.

3.5. Мера влияния исследователя

Исследователь может конструировать или заимствовать из естественной, повседневной жизни различные аспекты для своей научной работы; особенно это относится к обстановке, в которой проходит исследование, и к независимым и зависимым переменным. Когда исследователь активно вмешивается в свое исследование, систематически варьируя независимые переменные, это часто называют экспериментом (см. раздел 3.6). Если ситуация полностью сконструирована, речь идет о лабораторных исследованиях, если минимально сконструирована — о полевых (в естественном окружении). Как правильно подчеркивает Патри (Patry, 1982), грань между ними нечеткая, так как конструировать можно разные сферы. Этиологические исследования обычно сконструированы. Так, например, в большинстве лонгитюдных исследовательских работ даются сконструированные данные — тесты, сторонние оценки, лабораторные результаты и т. д. Большое число экспериментов по этиологии/анализу условий возникновения проводились в основном как лабораторный эксперимент, и их можно считать в высокой степени сконструированным источником познаний. До настоящего времени данные, взятые из естественной обстановки, мало вовлекались в этиологические теории; один из примеров таких данных — видеофильмы, которые были сняты во времена молодости людей, позднее заболевших психическими расстройствами. Большой интерес представляет также работа с (компьютерными) дневниками, где протоколируется повседневное поведение (Fahrenberg & Myrtek, 1996). У этих подходов к исследованию этиологии и анализа структуры условий большое будущее, и их надо широко использовать.

3.6. Форма анализа

В планировании эксперимента выделяют анализ взаимозависимости и анализ зависимости. Анализ взаимозависимостей констатирует наличие взаимосвязи (ковариации, корреляции), но в нем не делается прямых выводов об отношении причина/следствие; задача анализа зависимостей — именно выводы об отношении причина/следствие. Для анализа зависимостей особенно важен эксперимент, при котором систематически варьируются независимые переменные и исключаются релевантные переменные, являющиеся помехами; в частности, для этой цели используют случайное распределение испытуемых по различным условиям (Huber, 1987). В квазиэкспериментах, где нет такого случайного распределения, систематические вариации осуществляет тот, кто проводит опыты, но при этом невозможно контролировать существенные переменные, являющиеся помехами, так что информативность подобных исследований ограничена (например, см. раздел 3.1.2; о разных экспериментальных планах см. Kazdin, 1980). По этическим соображениям этиологическое исследование не может проводиться в форме чистого эксперимента (это можно сказать и о теориях социализации и т. д.). Но и с практической точки зрения чистые эксперименты вряд ли возможны, так как едва ли удастся скопировать в эксперименте мультикаузальную мультимодальную модель — она слишком сложна. Поэтому в этиологических исследованиях нельзя говорить об анализе зависимостей в узком смысле; мы всегда имеем в распоряжении лишь эксперименты, носящие аналоговый характер, или квазиэксперименты, или изучение корреляций; это означает, что этиологические выводы делаются на основе анализа взаимозависимостей или анализа зависимостей в более широком смысле. Например, когда несколько клинических групп (с разными диагнозами) различаются между собой биографическими данными (скажем, числом изменяющих жизнь событий), то мы можем с методической точки зрения констатировать лишь некую корреляционную связь между диагнозом и изменяющим жизнь событием, но не можем сказать, какие взаимосвязанные условия привели к ней; каузальные выводы здесь нельзя сделать напрямую. Квазиэксперименты (например, сравнение лиц с шизофренией и депрессивными расстройствами на предмет внимания) тоже дают лишь ограниченную возможность интерпретации, потому что результаты могут быть сведены и к диагнозам, и к множеству других признаков выборки (например, назначение медикаментов, длительность болезни, возраст, профессия).

3.7. Выводы

Для исследования этиологии/структуры условий возникновения психических расстройств требуются обширные и комплексные эксперименты. Каждый из представленных типов планов имеет свои преимущества и недостатки; «Via Regia», эксперимент, не носящий аналогового характера, мы осуществить не можем. Поэтому для того, чтобы сделать выводы об этиологии или структуре условий возникновения, необходимо применять разные исследовательские стратегии, а не ограничиваться каким-то *одним* типом плана в рамках одного поля исследований. Для исследования условий усвоения фаз 1 и 2 не обойтись без самых разнообразных лонгитюдных исследований; для выяснения условий усвоения фазы 3 и поддерживающих условий (фаза 4) — целесообразны наряду с лонгитюдными срезовые исследования (в том числе и в форме опыта по аналогии), а также в какой-то мере изучение отдельных случаев.

Исследование этиологии/анализа условий возникновения имеет огромное значение для клиники. Здесь необходима междисциплинарная совместная работа — раз уж мы постулируем мультимодальность и мультикаузальность психических расстройств. Биопсихосоциальные модели чрезвычайно важны для исследования этиологии/анализа условий возникновения и интервенции (Engel, 1977). Только благодаря комплексному подходу к исследованию, который учитывает разные аспекты, можно решить вопросы этиологии/анализа условий возникновения психических расстройств.

4. Литература

Ahrens, B. (1996). Mortalität und Suizidalität bei psychischen Störungen. In H. J. Freyberger & R. D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (10. Aufl., S. 522-533). Basel: Karger.

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Angst, J., Dobler-Mikola, A. & Binder, J. (1984). The Zurich study — a prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science, 234,* 13-20.

Baltes, P. B. (1968). Longitudinal and cross-sectional sequences in the study of age and geneation effects. *Human Development, 11,* 171-175.

Barnett, P. A. & Gotlib, I. H. (1988). Psychosocial functioning and depression: distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin, 104,* 97-127.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challange for biomedicine. *Science, 196,* 129-136.

Erlenmeyer-Kimling, L & Miller, N. (Eds.). (1986). *Lifespan research on the prediction of psychopathology.* London: Lawrence Erlbaum.

Fahrenberg, J. & Myrtek, M. (Eds.). (1996). *Ambularory assessment.* Seattle: Hogrefe & Huber Publ.

Fiedler, P. (1997). Therapieplanung in der modernen Verhaltenstherapie. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 1,* 7-39.

Flammer, A. (1988). *Entwicklungstheorien.* Bern: Huber.

Huber, O. (1987). *Das psychologische Experiment: eine Einführung.* Bern: Huber.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodikation.* Stuttgart: Klett.

Kazdin, A. E. (1980). *Research design in clinical psychology.* London: Harper.

Laireiter, A. (Hrsg.). (1993). *Soziales Netzwerk und soziale Unterstützung.* Bern: Huber.

Laireiter, A. & Baumann, U. (1988). Klinisch-psychologische Soziodiagnostik: Protektive Variablen und soziale Anpassung. *Diagnostica, 34,* 190-226.

Lambert, M. J. & Bergin, A. E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., p. 143-2189). London: Wiley.

Maier, W. & Sandmann, J. (1994). Diagnostik in Langzeitstudien. In R. D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 272-283). Stuttgart: Erike.

Patry, J. L (Hrsg.). (1982). *Feldforschung.* Bern: Huber.

Perrez, M. & Bodenmann, G. (1997). Ist ätiologisches Wissen unverzichtbar für die Therapie? *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 2,* 221-227.

Perrez, M. & Waldow, M. (1984). Theoriegeleitete Verlaufsdiagnostik im Bereich Psychotherapie. In G. Jüttemann (Hrsg.), *Neue Aspekte klinisch-psychologischer Diagnostik.* Göttingen: Hogrefe.

Prenzel, M. & Schiefele, H. (1986). Konzepte der Veränderung und Erziehung. In B. Weidenmann, A. Krapp, M. Hofer, G. Huber & H. Mandl (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie* (S. 105-142). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Pschyrembel (1994). *Klinisches Wörterbuch* (257. Aufl.). Berlin: Walter de Gruyter.

Reiss, D. R. & Price, R. H. (1996). National research agcnda for prevention research. *American Psychologist, 51,* 1109-1115.

Ricks, D. F. & Dohrenwend, B. S. (Eds.). (1983). *Origins of psychopathology.* Cambridge: Cambridge University Press.

Rudinger, G. (1978). Erfassung von Entwicklungsveränderungen im Lebenslauf. In H. Rauh (Hrsg.), *Jahrbuch der Entwicklungspsychologie* (1/1979). Stuttgart: Klett.

Schreiber, H. & Kornhuber, H. (1995). Biologische Marker in der Psychiatrie: Forschungskonzept und bisherige Ergebnisse am Beispiel der Schizophrenie. In K. Lieb, D. Riemann & M. Berger (Hrsg.), *Biologisch-psychiatrische Forschung* (S. 196-213). Stuttgart: Fischer.

Shepherd, M. (1987). Formulation of new research strategies on schizophrenis. In H. Häfner, W. F. Gattez & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (p. 28-38). Berlin: Springer.

Sher, K. J. & Trull, T. J. (1996). Methodological issues in psychopathology research. *Annual Review of Psychology, 47,* 371-400.

Task Force — Basic Behavioral Science Task Force of the National Advisory Mental Health Council (1996). Basic behavioraal science research for mental health. *American Psychologist, 51,* 22-28.

Veiel, H. O. & Baumann, U. (Eds.). (1992). *The meaning and measurement of social support.* New York: Hemisphere.

Watson, D. & Clark, A. (Eds.). (1994). Personality and psychopathology (special issue). *Journal of A bnormal Psychology, 103* (1).

Westmeyer, H. (1976). Grundlagenprobleme psychologischer Diagnostik. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (S. 71-102). Stuttgart: Klett.

Westmeyer, H. & Manns, M. (1977). Beobachtungsverfahren in der Verhaltensdiagnostik. In H. Westmeyer & N. Hoffmann (Hrsg.), *Verhaltenstherapie - Grundlegende Texte* (S. 248-262). Hamburg: Hoffmann und Campe.

Wittchen, H. U. & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeiten und mögliche Implikationen. In J. Margraf *(Hrsg.), Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 217-233). Berlin: Springer.

Zerssen, D. V. (1987). Die Klassifikation affektiver Störungen nach ihrem Verlauf. In Ch. Simhandl, P. Berner, H. Luccioni & C. Alf (Hrsg.), *Klassifikationsprobleme in der Psychiatrie* (S. 203-215). Purkersdorf: Medizinischpharmazeutische Verlagsgesellschaft.

Zerssen, D. V. (1996). Forschung zur prämorbiden Persönlichkeit in der Psychiatrie der deutschsprachigen Länder: Die letzten drei Jahrzehnte. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 64,* 168-183.

Глава 10. Генетические факторы

Г. Вольфганг Майер

1. Введение и постановка проблем

Многие варианты поведения, а также психические расстройства обнаруживают внутрисемейное сходство, более чем случайное: два члена одной семьи чаще демонстрируют похожую выраженность расстройства или чаще страдают одним и тем же расстройством, чем два индивида из нормальной популяции, не являющиеся родственниками. Анализ внутрисемейного сходства в отношении диспозиции поведения и расстройств — предмет научной дисциплины, которая сегодня называется «генетикой поведения», и использует она методы генетики человека и генетической эпидемиологии. Эти названия в какой-то мере вводят в заблуждение, и их не надо понимать буквально: мы не собираемся объяснять семейное сходство исключительно генетическими факторами в узком смысле этого слова. Увеличивать риск заболевания могут как генетические, так и негенетические семейные факторы, являющиеся причинами или условиями (например, Zerbin-Rüdin, 1990).

Применяя методы генетики человека и генетико-эпидемиологические методы к паттернам

поведения и психическим расстройствам, мы можем поставить следующие вопросы.

1) Можно ли идентифицировать и выделить типы поведения и паттерны расстройства, сходные у членов семьи или обнаруживающие более чем случайное накопление в семье? Какова степень этого сходства?

2) Какие компоненты участвуют в семейном сходстве? (генетические и не-генетические компоненты как *причинные условия*).

3) Какие генетические *причинные факторы* и *факторы риска* можно идентифицировать в «микро»-плоскости генома? Где можно локализовать в геноме гены, модулирующие риск? Какие протеины кодируются этими генами? Какую функцию выполняют эти протеины?

4) Какие механизмы, обусловленные детерминирующими генами, участвуют в развитии фенотипа (то есть в *патогенезе* генетически детерминированных или частично детерминированных расстройств)?

Работы в области генетики имеют значение также для разработки валидной *диагностической системы* (Maier & Propping, 1991). В идеале классификация должна быть ориентирована на факторы, являющиеся причинами или условиями, но именно они и неизвестны для большинства психических расстройств. Однако даже если мы не осведомлены о специфических причинах, можно принять следующее предположение: если два члена одной семьи заболели одной и той же болезнью, то в обоих случаях вероятна одна и та же или схожая причина. Таким образом, паттерны семейного накопления свидетельствуют о воздействии похожих причинных факторов. И наоборот, если два случая расстройства в одной и той же семье произошли не одновременно и ясно, что это не более чем случайность, то маловероятно, что в основе лежат схожие, семейно обусловленные, причинные факторы. И, несмотря на то что причинные факторы для психических расстройств еще не достаточно специфицированы, все-таки паттерн семейного накопления помогает определить более или менее гомогенные в отношении их этиологии классы расстройств.

2. Основные понятия: гены, генотип, фенотип

В этой главе обзорно представлены основные понятия генетики человека; более подробно они излагаются в соответствующих учебниках (см., например, Propping, 1989).

2.1. Гены и генные продукты

Генетическая информация содержится в клеточных ядрах в виде участков дезоксирибонуклеиновых кислот. Место, где в геноме (совокупности генетической информации) предусмотрена определенная генетическая информация, называют *местом локализации гена*, или генетическим *локусом*, который по причине парного расположения аутосомных хромосом соответственно занят двумя хромосомами. Имеющаяся в локусе информация может быть идентична в обеих хромосомах (гомозиготна) или различна (гетерозиготна). Фактически содержащаяся в этом месте информация и является *геном*; различные варианты в одном локусе называются *аллелями*. 22 хромосомы расположены попарно, и в одном локусе всегда присутствуют две аллели. Что касается половых хромосом, это имеет силу только относительно женщин, у мужчин же имеются две различные половые хромосомы (XY). Следовательно, аллели — это гены с принципиально одинаковой функцией (правда, иногда разного качества), расположенные в одном и том же месте. Разные аллели одного гена возникают вследствие мутаций. Гены находятся в хромосомах.

23 пары хромосом (22 пары аутосом и 1 пара половых хромосом) представляют совокупность всех наследственных задатков, содержащихся в клеточных ядрах (геном). В настоящее время благодаря методам молекулярной генетики появилась возможность доказать интериндивидуальные различия (генетическая вариабельность) в самой идиоплазме — ДНК. Поскольку ДНК идентична во всех соматических клетках одного человека, всю генетическую информацию можно извлекать даже из ядер периферийных клеток, например лейкоцитов.

Варианты одного гена могут, таким образом, существенно помочь в объяснении вариабельности признаков и состояний (*фенотипов*). Меньшая часть (около 5%) генов (так называемых структурных генов) преобразуется (экспримируется) в генные продукты, которые биохимически имеют форму протеинов, остальная же часть генов «безмолвствует». Протеины, например, в качестве ферментов регулируют обмен веществ; протеинами являются рецепторы, структуры транспорта информации в клетках и биохимические корреляты памяти. Различные варианты одного гена реализуются

соответственно в разные варианты одного протеина, что может сказываться на его функции количественно или качественно; например, чувствительность рецептора может быть разной в количественном отношении в зависимости от разных вариантов гена, кодирующего этот рецептор. Аллели одного локуса наследуются по законам Менделя, в доминантной или рецессивной форме (см. ниже). Следовательно, и связанная с аллелями выраженность признаков тоже должна передаваться по правилам Менделя.

Генотип свидетельствует о генетической ситуации в определенном локусе, то есть об информации, заключенной в обеих хромосомах. Аллели в этом локусе могут совпадать между собой (гомозиготы) или не совпадать (гетерозиготы). Некоторые варианты одного генотипа в локусе проявляются в фенотипе даже в гетерозиготном состоянии, другие — только в гомозиготном. Если ген даже при его гетерозиготности проявляется в фенотипе, то это называют *доминантным генным действием*. Если же только гомозиготность вариантного гена (и связанного с ним генного продукта) имеет фенотипические последствия, то говорят о *рецессивном генном действии*.

2.2. Негенетические факторы

Фенотипическое разнообразие признаков поведения (а следовательно, и вариация личностных факторов или когнитивных способностей, а также проявлений психических расстройств) чаще всего объясняется не только вариацией генотипа. Все без исключения обусловливающие факторы, которые нельзя свести к структурным различиям в ДНК (то есть все негенетические факторы), рассматриваются в генетике как *факторы окружающей среды* (ср. также главу 14). Таким образом, можно сказать, что в генетике понятие «окружающая среда» определяется более широко, чем в других дисциплинах; факторы окружающей среды могут быть или *семейного* происхождения (то есть затрагивать нескольких членов одной и той же семьи, когда это нельзя назвать простой случайностью), или *индивидуально-специфического* (то есть касаться отдельных лиц, не встречаясь в одной и той же семье чаще случайного). Накопление признаков в семье можно точно так же объяснять семейными факторами окружающей среды, как и генетическими факторами. Поэтому в генетическом исследовании всегда необходимо учитывать и факторы окружающей среды.

Эффект действия факторов окружающей среды проявляется в различной форме. Наличие у индивида определенного аллеля может повышать риск возникновения какой-нибудь болезни, однако во многих случаях болезнь не является неизбежным следствием генотипа и для ее возникновения необходимы специфические внешние условия, которые сами по себе не обусловлены генетически. Поэтому говорят о пенетрантности гена (его способности проявляться в фенотипе) или экспрессивности (изменчивости его фенотипического выражения). Эта констелляция сегодня отчасти понятна. Генетическая информация реализуется только при определенных условиях; например, в клеточных ядрах могут образовываться определенные регуляторные метаболиты (индуцированные, скажем, стрессом), которые потом прикрепляются к регуляторным генам, управляющим экспрессивностью гена.

2.3. Отношение фенотип—генотип

Предмет генетического исследования — изучение интериндивидуальной изменчивости признаков и состояний (так называемых *фенотипов*) средствами молекулярной, биохимической и биометрической генетики. Психологические переменные тоже можно понимать как фенотипы: это и относительно стабильные во времени свойства, такие как личностные признаки, и наступающие время от времени, нередко интермиттирующие состояния (например, эпизоды болезни).

Неслучайное частое проявление одного признака или похожих признаков (фенотипов) в семье может быть обусловлено:

(1) генетическими причинами, то есть определенные аллели повышают вероятность проявления какого-то признака;

(2) факторами семейного окружения, которые неслучайно часто влияют на членов одной и той же семьи;

(3) суммарным взаимодействием или взаимодействием между семейными причинными компонентами (1) и (2); это можно предположить для большинства неорганически обусловленных психических заболеваний, которые обнаруживают семейное накопление. Но взаимодействия могут происходить также между различными семейными и индивидуально-специфическими факторами.

На проявленное поведение могут влиять три типа взаимодействий (Plomin, 1994).

- *Пассивное взаимодействие*. Если члены семьи живут вместе, то не только генетическая вариантность, но и характеристики семейного окружения у них общие; генетические факторы и факторы окружающей среды ассоциированы друг с другом, и эта ассоциация передается в семье.

- *Реактивное взаимодействие*. Генетически обусловленное поведение кого-то из членов семьи (идентифицированного случая) индуцирует реакции у связанных с ним лиц, что, в свою очередь, воздействует на идентифицированный случай. Следовательно, эта реакция представляет собой фактор окружения, который передается генетически.

- *Активное взаимодействие*. Некоторые генетические диспозиции могут мотивировать носителя гена к созданию определенных окружающих условий.

Соотношение между фенотипом и генотипом при большинстве заболеваний неоднозначно (генетическая гетерогения): в основе определенного фенотипа могут лежать разные генетические механизмы.

2.4. Модели передачи генетически сложных расстройств и признаков

При моногенных заболеваниях один ген или различные варианты в одном и том же локусе являются причинами возникновения заболевания. Когда это условие соблюдается, то говорят о некоем *каузальном* гене, который передается по правилам Менделя (в доминантной или рецессивной форме). Что же касается психических расстройств, то они, даже при семейном накоплении, как правило, не наследуются по закону Менделя. Однако из этого нельзя заключить, что паттерн накопления в семье психических расстройств вызван исключительно негенетическими факторами семейного окружения; паттерн нерегулярного накопления в семье может быть обусловлен также взаимодействием нескольких генов (*полигенная* передача).

В модели полигенной передачи влиять на выраженность фенотипа могут генетические варианты в различных локусах; эти модулирующие риск гены начинают воздействовать кумулятивно (то есть их эффекты складываются) и возможно даже взаимно замещаются. По этой модели получается, что отдельный ген не является для признака ни достаточным, ни необходимым, не является он и каузальным, а влияет, скорее всего, на вероятность манифестации признака (*ген сусцептибельности*) (Greenberg, 1993). Когда наряду с генетическими (или полигенетическими) факторами свой вклад в возникновение болезни вносят еще и факторы окружающей среды, то говорят о *мультифакториальной* передаче.

В мультифакториальной модели передачи поляризация между *тем, что обусловлено генетически*, и *тем, что обусловлено окружающей средой*, уже не столь важна; гораздо актуальнее вопрос: какая составляющая часть вариантности обусловлена генетически, а какая — семьей и окружением? Имеют ли место взаимодействия между двумя этими семейными компонентами? Какие специфические гены и какие специфические факторы семейного окружения здесь участвуют и как они воздействуют? Под этим углом зрения можно рассматривать почти все психологически значимые фенотипы; исключений из этого правила до сих пор известно очень мало (одно из них — моногенно обусловленная задержка умственного развития, как при синдроме ломкой Х-хромосомы) (Rousseau et al., 1994).

3. Методы исследования

Исследование фенотипов, накопленных и проявляющихся в семье, может проводиться в разных плоскостях (подробнее см. Khoury, Beaty & Cohen, 1993).

Анализ паттернов семейного сходства фенотипа. Степень сходства по генетически детерминированному признаку варьирует здесь в зависимости от степени биологического родства; следовательно, связывая варианты семейного сходства со степенью родства, можно сделать обратный вывод о степени генетической детерминированности (исследование семьи, близнецов, приемных детей).

Анализ соотношения генотип—фенотип. Здесь следует идентифицировать ассоциации между специфическими фенотипами и специфическими генотипами (изучение ассоциаций) и косегрегацию (общую внутрисемейную передачу) специфических фенотипов и специфических генотипов (анализ сцепления). В прошлые десятилетия был возможен только непрямой доступ к детерминирующему генотипу — через кодируемые им протеины. Эта ситуация изменилась за последние годы, когда стали бурно развиваться молекулярно-генетические методы прямого обследования генетических полиморфизмов (например, замена аминокислоты в каком-либо месте генома). Кроме того, появились

методы определения локализации генов, детерминирующих фенотипическую выраженность.

В табл. 10.1 представлены важнейшие типы исследования по обеим проблемным позициям.

Таблица 10.1. Важнейшие типы генетического исследования, ориентированного на клинику

Типы исследования без генетического маркера	
Исследование семьи	- Оценка риска повторения - Оценка релевантности семейных причинных факторов по сравнению с несемейными - Нозологическая дифференциация между расстройствами - Обнаружение косегрегирующих признаков и определение уязвимости
High-Risk-исследования (исследования высокого риска)	- Выявление преморбидных отклонений от нормы семейных расстройств
Исследование близнецов	- Дифференциация и квантификация генетической составляющей в семейных факторах - Оценка влияния взаимодействия ген—окружение - Оценка релевантности специфических факторов окружения
Исследование приемных детей	- Оценка семейных факторов, обусловленных окружающей средой
Анализы сегрегации	- Констатация семейного или генетического типа передачи
Типы исследования с генетическими маркерами	
Исследование ассоциаций	- Ассоциация между определенными вариантами генов (аллелями) и заболеваниями - Выявление неравновесия сцепления и генов сусцептибельности
Исследование сцепления	- Косегрегация между генетической вариацией в локусе и заболеванием - Локализация локусов

3.1. Исследование семьи

Накопление признака в семье. Накопление в семье признаков заболевания мы имеем тогда, когда в семьях носителей признака или заболевших наблюдается более высокая болезненность, чем в семьях контрольных лиц. К выбору оптимальной контрольной группы надо подходить с особой тщательностью. Самое оптимальное — когда контрольные лица набираются из общего населения и при этом носители признака или заболевшие учитываются в соответствии с их болезненностью в общем населении; иначе существует опасность, что из-за недооценки частоты признака в контрольной группе получатся в результате неправомерно завышенные данные о накоплении признака.

Информативность исследования семьи. Данные о накоплении в семье какого-то признака, естественно, еще ничего не говорят о том, лежат ли в основе накопления генетические факторы или другие причины, которые тоже могут затрагивать нескольких членов одной и той же семьи (факторы семейного окружения). Несмотря на этот недостаток, в клинической работе исследованиям семьи придается главное значение. Основания для этого следующие.

- Исследования семьи представляют важный критерий валидности для определения тех психических расстройств, накопление которых происходит в семье.

- В исследованиях семьи сравниваются различные, специфические в плане диагноза, группы идентифицированных случаев, что позволяет делать выводы о соотношении между причинами исследуемых заболеваний. Ввиду неосведомленности о патофизиологии психических расстройств, гипотеза о том, что разные паттерны семейной отягощенности свидетельствуют соответственно о разных *этиологических* или *патофизиологических условиях*, открывает многообещающие перспективы для этиологии.

Особенно важную информацию о патофизиологии расстройства, накопление которого произошло в семье, могут предоставить проспективные долговременные исследования лиц с повышенным риском заболевания (прежде всего это дети заболевших); такие исследования называются также *High-Risk-исследования*.

При исследовании семьи, безусловно, необходимы некоторые требования, которые следует соблюдать также и при других типах исследования фенотипов.

- *Достоверность идентификации случая и характеристик фенотипа.* Опытный специалист при

использовании структурированных интервью и операционализированных диагнозов проводит личные интервью с идентифицированными пациентами и опрашивает как можно больше родственников; что касается вообще всех родственников (включая умерших и находящихся вне пределов досягаемости) — рекомендуется изучение анамнеза с чужих слов, по возможности необходимо опросить нескольких информантов, по меньшей мере провести полуструктурированное интервью («family history method»).

- *Контрольная группа.* Психически здоровых идентифицированных индивидов и их родственников 1-й степени (= контрольная группа) необходимо сравнить.

- *Условие «вслепую».* Сбор информации и диагностика родственников, которые должны находиться в неведении о статусе идентифицированных индивидов; это условие особенно важно, чтобы оценка не оказалась тенденциозной.

- *Постановка диагноза пробандам и родственникам.* Для каждого индивида сводится воедино вышеназванная информация, а также и больничная документация (если она имеется), и опытный клиницист проводит на этой основе классификацию на предмет согласованного диагноза («best estimate diagnosis»).

- *Репрезентативность.* Систематический набор испытуемых в какой-то генеральной совокупности; исследование близнецов, например, существенно информативнее, если набор делается из общей популяции (например, скандинавский регистр близнецов).

3.2. Исследование близнецов

Исследование близнецов представляет собой частную форму исследования семьи. Особая информативность исследования близнецов базируется на разнице (между одно- и двуяйцевыми близнецами) в совпадении генетической информации у близнецовых партнеров при чрезвычайно похожих окружающих условиях в обеих сравниваемых группах.

Разница в совпадении между однояйцевыми и двуяйцевыми парами близнецов (после исключения случайных совпадений) дает сведения о степени генетически детерминированной вариантности: мера совпадения гетерогенных фенотипов — это показатель конкордантности, постоянно выраженных фенотипов — внутриклассовые коэффициенты.

Как правило, на основе исследования близнецов можно оценить лишь часть вариантности всей совокупности семейных или индивидуальных окружающих факторов, без точной спецификации последних. Однако биометрические анализы с более сильными предпосылками допускают также спецификацию отдельных окружающих факторов (таких, как стиль воспитания или критические, изменяющие жизнь события) (Kendier, 1993).

Информативность исследования близнецов во многих отношениях ограничена.

- *Предположение о тождественности условий окружающей среды.* Предположение о тождественности условий окружающей среды для двуяйцевых пар близнецов по сравнению с однояйцевыми — проблематично. Это ограничение в особенности касается пренатальных условий. Однояйцевые близнецы имеют одну плаценту, то есть внутриматочно круги кровообращения обоих близнецовых партнеров непосредственно связаны друг с другом, а при беременности двуяйцевыми близнецами обычно имеются две плаценты. Если плацента только одна, то инфекции матери во время беременности, которые поражают одного из близнецов, естественно, затрагивают и другого по причине общего круга кровообращения, что совсем не обязательно при наличии у каждого близнецового партнера своей плаценты. Родовые осложнения, которые чаще встречаются при родах однояйцевых близнецов, также могут ввести в заблуждение. Что касается социализации, то здесь спорным является также утверждение, что по отношению к однояйцевым близнецам, которые особенно похожи друг на друга по генетическим причинам, родители ведут себя точно так же, как по отношению к более отчетливо различающимся двуяйцевым близнецам. Возможно, эта разница в воспитании иногда воздействует на поведение. Влияние этих различных окружающих условий можно оценить, исследуя близнецов, разлученных в раннем детстве.

- *Репрезентативность.*

а) *Репрезентативность относительно всех близнецов.* В идеале обследованные близнецовые пары должны набираться из общей популяции. Выборки близнецов в специальных учреждениях (например, интернат, детский дом и пр.) могут вносить искажения в результаты исследования, так как некоторые выявленные сходные особенности близнецов могут быть обусловлены не генетически, а условиями их пребывания в этих учреждениях. Репрезентативность нарушается, кроме того, нередко наблюдаемой разницей в согласии. Однояйцевые близнецы больше похожи друг на друга, чем

двуяйцевые пары, в том числе и относительно готовности участвовать в научных исследованиях. Следствием этой возможной разницы может быть пониженная квота рекрутирования двуяйцевых близнецов, в результате чего возможна относительная переоценка показателей конкордантности у однояйцевых близнецовых пар.

б) *Репрезентативность в отношении других, неблизнецовых популяций.* Близнецовые пары по сравнению с другими лицами отличаются и своим пренатальным развитием, и перинатальными условиями, и социализацией. У близнецов бывает особенно много осложнений во время внутриутробного периода и при родах, вес при рождении в среднем меньше, чем у единственного новорожденного, совместная жизнь со сверстником, братом или сестрой, создает особую ситуацию воспитания и социализации. Все эти факторы влияют, возможно, на психическое развитие и могут тем самым поставить под вопрос репрезентативность выборок близнецов.

3.3. Исследование приемных детей

Если исследования близнецов показывают, как влияет на риск заболевания (показатели конкордантности) систематическая вариация генетической изменчивости, то предмет исследования приемных детей — влияние на болезненность систематической вариации факторов семейного окружения. Для этого существуют различные исследовательские стратегии.

(1) Подверженность каким-либо заболеваниям или выраженность дифферентности какого-то поведения можно сравнивать: с одной стороны, приемные дети, получившие некий признак от своих родителей, с другой — приемные дети, родители которых не являлись носителями данного признака.

(2) Сравнение болезненности данным заболеванием: с одной стороны, биологические родители заболевших приемных лиц, с другой — биологические родители здоровых приемных лиц.

(3) Болезненность можно сравнивать и следующим образом: с одной стороны, приемные дети (то есть в доме здоровых приемных родителей), взятые от заболевших родителей, с другой — их родные братья и сестры, оставшиеся у родителей.

В исследованиях приемных детей (1) и (2) наблюдаемая разница в болезненности интерпретируется как генетически обусловленная; при форме (3) — как обусловленная окружением («shared environment»).

При исследовании приемных детей предпосылается, что выбор приемных родителей происходит случайно и независимо от социального статуса и формы заболевания биологических родителей. При форме исследования (3) предполагают, что усыновление ребенка, у которого один из родителей болен, не зависит от поведения ребенка. Эти посылки, однако, не всегда отражают действительность, что ограничивает информативность исследований приемных детей.

Причины могут быть следующие.

- *«Selective Placement»* (*выборочное размещение*). При исследовании приемных детей предполагается, что генетические условия не зависят от окружающих условий приемной семьи. При передаче детей чаще всего стараются выбрать такую приемную семью, которая соответствовала бы социальной среде биологических родителей. Однако есть основания полагать, что социальная среда биологических родителей в некотором отношении зависит от их генетических задатков (например, взаимосвязаны интеллект и социальный слой, а выраженность интеллекта отчасти генетически обусловлена). Таким образом, основная предпосылка — независимость генетических задатков у родителей усыновленного ребенка и условий среды в приемной семье — оказывается под вопросом.
- Когда происходит усыновление. Усыновление часто происходит после того, как ребенок уже прожил вместе со своими биологическими родителями сколько-то времени. Следовательно, уже невозможно гарантировать выполнение названной выше предпосылки независимости.
- Усыновление *как критическое, изменяющее жизнь событие*. Усыновление (и причины, приводящие к нему) само по себе является критическим, изменяющим жизнь событием, которое может вызвать психические расстройства у приемного ребенка. Индуцированные таким образом психические расстройства, скорее всего, не репрезентативны для всей совокупности расстройств с тем же диагнозом. Далее, эта точка зрения ограничивает сопоставимость усыновленных и не усыновленных детей одной и той же семьи.

3.4. Анализ сегрегации

С помощью биометрического анализа паттерна накопления в семье какого-то расстройства

можно (даже без использования генетических маркеров) решить, с каким модусом генетической трансмиссии особенно хорошо согласуется наблюдаемый паттерн накопления. Особенную важность имеет предварительное решение; соответствует ли наблюдаемому паттерну семейной отягощенности тот или иной тип наследования (доминантный и рецессивный) или влияние оказывают несколько генов. Здесь, впрочем, надо оговориться, что в анализе сегрегации (без применения генетических маркеров) альтернативные модели трансмиссии разделяются очень нечетко.

3.5. Исследование генетических ассоциаций

Исследования ассоциаций позволяют констатировать частоту варианта какого-то гена у носителей признака или заболевших по сравнению с контрольными лицами (Propping et al., 1994). Частота аллелей бывает разной за счет двух различных механизмов.

- Аллель кодирует генный продукт (протеин), который ответствен за возникновение болезни.
- Локус аллеля соседствует с каким-то локусом в той же самой хромосоме, и этот последний кодирует генный продукт, ответственный за возникновение болезни. Между аллелями на маркере и на месте болезни существует неравновесие по сцеплению, а это означает, что в обследованных популяциях они проявляются сверх случайного часто или редко.

При изучении генетических ассоциаций могут получиться неправомерно завышенные результаты, особенно если носители признака и контрольные лица не были достаточно сопоставлены друг с другом. Это условие не всегда можно обеспечить ввиду высокой вариабельности аллельных частот в различных популяциях.

При методе «Haplotype Relative Risk» используется внутренний контроль, благодаря чему можно создать совершенное в популяционно-генетическом отношении сопоставление между случаями и контрольными случаями. Единица обследования здесь — не независимый идентифицированный пациент, а независимое ядро семьи (ребенок, отец, мать), включающее идентифицированного пациента (рис. 10.1). По причине удвоенного набора хромосом маркерный локус каждого из родителей замещен в парной форме, а всего, следовательно, оба родителя несут четыре вместе взятые выраженности, из которых две передаются дальше на заболевшего идентифицированного пациента. Другие два аллеля, не переданные на идентифицированный случай, образуют контрольные случаи. Этот алгоритм, естественно, применим только тогда, когда оба родителя гетерозиготны по маркерному локусу. Эта убедительная, все больше признаваемая методика имеет свои ограничения: идентифицированные пациенты должны быть относительно молоды, так как требуется знание генотипа их родителей; а значит, этим методом невозможно исследовать психические расстройства в пожилом возрасте (например, синдромы деменции).

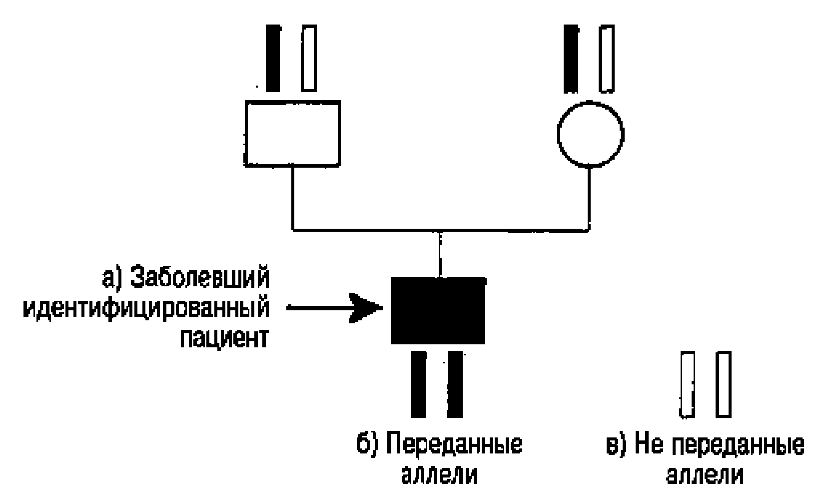


Рис. 10.1. Метод «Haplotype Relative Risk». Аллели, переданные больному от родителей, сравниваются с не переданными аллелями

3.6. Исследование сцепления

Объект анализа сцепления — это семьи с более чем одним случаем заболевания; анализ сцепления устанавливает, передается ли генетическая вариация в каком-то локусе вместе с заболеванием (Propping et al., 1994), а также переносится ли выраженность в каком-то локусе вместе с

фенотипическим признаком (косегрегация). В основе косегрегации (в случае ее наличия) могут лежать, в свою очередь, два механизма:

- Локус кодирует протеин, который ответствен за возникновение болезни.
- Локус находится рядом с другим локусом на хромосоме, этот последний кодирует генный продукт, ответственный за возникновение болезни.

Таким образом, в анализах сцепления генетический маркер несет информацию не только о том локусе, где он находится, но и о некотором регионе на геноме. Исследования сцепления с ДНК-маркерами представляют собой чрезвычайно эффективное средство для выяснения локализации генов болезни, потому что достаточно разместить на геноме относительно небольшое количество маркеров, чтобы локализовать регионы с возможными генами болезни. Минимальное число маркеров, необходимое для получения более или менее полной информации обо всем геноме, — 300-500. Это так называемое сканирование генома является первым шагом к отграничению гена какой-то болезни. Вслед за тем с помощью других методов надо установить, какой из нескольких тысяч (как правило) генов в сцепленной области является геном болезни.

Метод анализа генетического сцепления был введен главным образом с целью идентификации каузальных генов при моногенных заболеваниях (например, при болезни Хантингтона). Несмотря на то что применение этого метода при многофакторных заболеваниях проблематично, в последнее время он все же успешно использовался при генетически комплексных заболеваниях (например, при сахарном диабете, тип I). В настоящее время исследование сцеплений считается также многообещающим методом для выяснения локализации генов, которые влияют на возникновение психических расстройств.

3.7. Моделирование на животных

Некоторые варианты человеческого поведения можно моделировать у животных, например зависимость от алкоголя и опиатов можно получить даже у мышей и крыс. «Craving», выраженность симптоматики при воздержании, развитие толерантности, повышенная чувствительность к приятным эффектам и пониженная — к токсичным, — все это показывает отчетливый изоморфизм у всех видов (Begleiter & Kissin, 1995).

Генетические детерминанты поведения животных можно исследовать гораздо более систематично, чем поведение человека, в частности, манипулируя генотипами у животных при их разведении. Например, исследуют степень генетической детерминированности поведения животных и отдельные детерминирующие это поведение гены, после чего на основании общего для всех видов изоморфизма делают гипотетические заключения о поведении человека и его генетической детерминированности.

4. Генетика отдельных психических расстройств и диспозиции поведения

4.1. Деменция при болезни Альцгеймера (DAT)

Накопление в семье *DAT* подтверждается исследованиями семьи. Показатель болезненности сильно зависит от возраста. В одной из последних, особенно скрупулезных работ по изучению семьи (обследовались лица вплоть до 85-летнего возраста) риск повторения у родственников 1-й степени пациентов с *DAT* составляет 30% по сравнению с 11% у контрольных лиц (Silverman et al., 1994); другие авторы тоже приводят близкие значения (Maier & Heun, 1996). В среднем, в случаях семейного накопления первичное заболевание наступает в более раннем возрасте. Чем раньше заболевает идентифицированный пациент, тем чаще риск повторения у родственников. Упомянем одну издавна известную особенность *DAT* — это большие семьи с большим количеством заболевших, с распределением через родословное древо по доминантному типу. Убедительных исследований близнецов не проводилось, так что в прошлые десятилетия существовала гипотеза, что это заболевание не имеет генетического происхождения, а связано с окружающей средой (например, с токсинами в окружающей среде). Однако вполне вероятно, что генетические и негенетические причинные факторы релевантны в равной мере. Из негенетических факторов риска с наибольшей уверенностью можно говорить на основании эпидемиологических исследований о ранней черепно-мозговой травме.

Но между тем в противоположность всем другим психическим расстройствам за исключением алкоголизма в азиатских популяциях (см. ниже) во многих случаях можно привести и прямое

доказательство генетической обусловленности, по крайней мере генетического влияния, путем идентификации каузальных генов или генов сусцептибельности.

(1) Благодаря исследованиям генетического сцепления удалось выделить три подгруппы среди больших семей, отягощенных *DAT* (с ранним началом заболевания), соответственно каузальный ген был идентифицирован конкретно в хромосомах 1, 14 и 21. Известны несколько мутантных генов, которые в настоящее время исследуются на предмет их функции. Эти мутантные гены могут объяснить бОльшую часть семейных случаев болезни (моложе 55 лет), но они ничего не говорят по поводу случаев *DAT*, начинающихся после 65-го года жизни, которые составляют между тем подавляющее большинство.

(2) Решающее значение для определения генетических факторов риска *DAT* имели исследования генетических ассоциаций, мотивированные тем, что у пациентов с *DAT* обнаружились отклонения от нормы в обмене веществ, а именно липопротеинов. Удалось установить, что у пациентов с *DAT* чаще других присутствует аллель Аро-Е4, другие два аллеля — Аро-Е2 и -Е3 — встречаются реже (Corder et al., 1994). Ни один из опытов репликации до сих пор не поставил под сомнение ассоциацию между Аро-Е4 и *DAT*. В большинстве случаев у лиц, семейно отягощенных *DAT*, отчетливо наблюдалась более высокая частота Аро-Е4, чем при изолированных заболеваниях *DAT*. Кроме того, выявился ген-доза-эффект (Gen-Dosis-Effekt): носители двух Аро-Е4-аллелей (гомозиготы) обнаруживали по сравнению со всеми другими генотипами максимальный риск заболевания. Носители только одного аллеля Аро-Е4 показывают повышенный риск по сравнению с испытуемыми одного с ними возраста без аллеля Аро-Е4.

Таким образом, рано начинающиеся случаи заболевания *DAT* в семье, возможно, представляют собой моногенные заболевания, вызванные мутацией, а семейные деменции при болезни Альцгеймера, начинающиеся в более позднем возрасте, очевидно, являются комплексными в генетическом отношении расстройствами. Вероятно, возникновению часто появляющегося, поздно начинающегося расстройства могут содействовать различные гены, при этом Аро-Е4 представляет собой один из нескольких генетических факторов риска. Следовательно, Аро-Е4-ген — не каузальный ген, а ген сусцептибельности. Другие сусцептибельные гены для *DAT* в настоящее время не известны (Greenberg, 1993).

4.2. Шизофрения

В большинстве работ по исследованию семьи указывается на характерное повышение вторичных случаев болезни у родственников больных шизофренией по сравнению с родственниками здоровых лиц (1-16% против 0-2%) (см. табл. 10.2). По мнению многих авторов, некоторое накопление в семье шизофрении имеет место, правда, и в семьях пациентов с другими психотическими расстройствами, чего не наблюдается в семьях пациентов без психотических расстройств (Kendler & Diehl, 1993).

Таблица 10.2. Градуированный по возрасту риск повторения психических расстройств у родственников 1-й степени по сравнению с контрольными лицами из общего населения

Диагнозы	Болезненность в течение всей жизни у родственников идентифицированного пациента 1-й степени	Болезненность в течение всей жизни в общем населении
Шизофрения		
Coryell & Zimmerman, 1988 (RDC/DSM-III)	1,4%	0,0%
Gershon et al., 1988 (RDC/DSM-III)	3,1%	0,6%
Kendler et al., 1993c (DSM-III-R)	8,0%	1,1%
Maier et al., 1993a (RDC/DSM-III)	5,2%	0,5%
Parnas et al., 1993 (DSM-III-R) [Проспективное обследование детей, матери которых больны шизофренией, и контрольных лиц (Копенгагенское High-Risk-исследование).]	16,2%	1,9%
Биполярное расстройство		
Gershon et al., 1988 (RDC/DSM-III)	7,2%	6,7%
Maier et al., 1993a (RDC/DSM-III)	7,0%	1,8%

Униполярная депрессия		
Gershon et al., 1988 (RDC/DSM-III)	16,7%	0,3%
Kendler et al., 1993d (DSM-III-R)	31,1%	22,8%
Maier et al., 1993a (RDC/DSM-III)	21,6%	10,6%
Алкогольная зависимость		
Maier et al., 1993b (DSM-III-R)	17,3%	6,8%
Паническое расстройство / Агорафобия		
Noyes et al., 1986 (DSM-III-R)	17,1%	1,8%
Weissman et al., 1993 (DSM-III-R)	18,7%	1,1%
Maier et al., 1993b (DSM-III-R)	7,9%	2,3%
Простые фобии		
Fyer et al., 1990 (DSM-III)	31,0%	11,0%
Социофобии		
Fyer et al., 1993 (DSM-III-R)	16,0%	5,0%
Генерализованное тревожное расстройство		
Noyes et al., 1987	19,5%	3,5%

Во многих опубликованных работах по исследованию близнецов доказывается релевантность генетических факторов для возникновения шизофрении (табл. 10.3). Оценка той составляющей этиологической вариантности, которая объясняется генетическими факторами, была вычислена из соотношения показателей конкордантности и составляет примерно 50% (метаанализ всех опубликованных работ по McGue & Gottesman, 1991); факторы семейного окружения, по-видимому, не играют решающей роли.

Таблица 10.3. Результаты последних работ по изучению близнецов (MZ — монозиготные, DZ — дизиготные)

Диагноз идентифицированного пациента	**Число обследованных пар**		**Показатели конкордантности у испытуемых**	
	MZ	**DZ**	**MZ**	**DZ**
Шизофрения				
Kringlen, 1976 (ICD-7)	55	90	45%	15%
Farmer et al., 1987 (DSM-III-R)	21	21	48%	10%
Onstad et al., 1991 (DSM-III-R)	31	28	48%	4%
Биполярное расстройство				
Bertelsen et al., 1977 (ICD-7)	34	37	79%	19%
Униполярная депрессия				
Torgersen, 1986 (DSM-III)	28	46	25%	11%
McGuffin et al., 1991 (DSM-III)	62	79	53%	28%
Kendler et al., 1992d (DSM-III)	*	*	49%	42%
Kendler et al., 1993b (DSM-III-R)	*	*	48%	42%
Алкогольная зависимость				
Мужские пары:				
Pickens et al., 1991** (DSM-III)	50	64	59%	36%
Женские пары:				
Pickens et al., 1991** (DSM-III)	31	24	25%	5%
Kendler et al., 1992a (DSM-III-R)	*	*	26%	12%
Паническое расстройство / Агорафобия				
Torgersen, 1983 (DSM-III)	17	28	41%	4%
Kendler et al., 1993a (DSM-III-R)	*	*	24%	11%
Фобическое расстройство				
Kendler et al., 1992b (DSM-III-R)	*	*	22-26%	11-24%
Генерализованное тревожное расстройство				

Torgersen, 1983 (DSM-III)	12	20	0%	5%
Andrews et al., 1990 (DSM-III)	63	81	22%	14%
Kendler et al., 1992c (DSM-III)	*	*	28%	17%
Kendler et al., 1992c (DSM-III-R)	*	*	4%	10%

* Исследование близнецов женского пола в общем населении, диагностически не классифицированы (MZ 510, DZ 440).

** Альтернативная оценка этих выборок в: McGue et al., 1992.

Замечания. Вычисление показателей конкордантности. ZK — число идентифицированных конкордантных пар (при случаях, которые стали известны только через соответствующего сиблинга, учитывается только независимо идентифицированный случай); ZD — число идентифицированных дискордантных пар. Показатели конкордантности у испытуемых: ZK / (ZK + ZD). Пример: 12 независимо учтенных идентифицированных пациентов из 6 конкордантных пар (12 идентифицированных пациентов), 4 идентифицированных пациента из 4 конкордантных пар с учетом соответствующего второго идентифицированного пациента через сиблинга (4 зависимо идентифицированных случая не учитываются), 8 идентифицированных пациентов из 8 дискордантных пар: ZK = 12 + 4, ZD = 8. Показатель конкордантности = 16 / (16 + 8) = 67%.

В исследованиях близнецов соотношение между показателями конкордантности однояйцевых и двуяйцевых близнецов отчетливо варьирует в зависимости от того, как определяется диагноз «шизофрения». Генетическое влияние удалось доказать при идентификации случая по *DSM-III*, где, в частности, требуется полугодовая длительность эпизода, но это не имеет отношения к позитивной симптоматике (определенной по симптомам 1-го ранга по К. Шнейдеру) (McGuffin, Farmer, Gottesman, Murray & Reveley, 1984). В соответствии с этим особенно высокие показатели конкордантности наблюдались у тех однояйцевых близнецов, у которых идентифицированный пациент обнаруживал выраженную негативную симптоматику шизофрении с большой продолжительностью эпизодов (Kendler & Diehl, 1993).

В одном исследовании приемных детей, проведенном в Дании, в семьях пациентов с шизофренией наблюдалось накопление психопатологических отклонений поведения, которые хотя и родственны симптоматике шизофрении, но все-таки недостаточны для того, чтобы поставить этот диагноз. Многие из этих отклонений скорее можно было охарактеризовать как расстройства личности, которые в системах классификации *DSM-IV* / МКБ-10 получили название «шизотипических». На этих данных базировалась концепция так называемого «шизофренического спектра», который помимо шизофрении охватывает все те психопатологические условия, накопление которых имеет место в семьях пациентов с шизофренией (Kendler & Diehl, 1993).

Уже почти 30 лет проводятся исследования генетического сцепления и ассоциаций, с целью обнаружить каузальные или способствующие шизофрении гены. За последнее время такие исследования были проведены очень многими рабочими группами и в огромном объеме, потому что благодаря бурному развитию молекулярно-генетических методов сегодня существует такое множество информативных маркеров ДНК, что ими можно покрыть весь геном человека. В результате реплицируемых исследований генетического сцепления удалось отграничить несколько регионов на геноме, в которых с высокой вероятностью лежат гены, способствующие возникновению шизофрении. Ни один из этих генов или генных продуктов до сих пор не идентифицирован. Но совершенно очевидно, что каждый из них может объяснить не более 10% этиологической вариантности. Из этих исследований можно также сделать вывод, что генетическую основу шизофрении образует не один каузальный ген, а несколько генов (каких именно — мы пока не знаем).

В прим. 10.1 генетика шизофрении более подробно поясняется на результатах одной обширной работы по исследованию семьи.

Примечание 10.1. Исследование семьи при шизофрении: нозологическая дифференциация и локализация генов сусцептибельности (см. Maier, Lichtermann et al., 1993; Schwab et al., 1995)

Постановка вопроса

(1) Существует ли накопление шизофрении в семье? (2) Можно ли с помощью изучения семьи дифференцировать шизофрению и аффективные расстройства? (3) Передаются ли наряду с диагностически идентифицируемыми психосиндромами какие-либо другие отклонения от нормы в семьях, где есть больные шизофренией? (4) Существуют ли гены, которые обусловливают или способствуют заболеванию шизофренией? Где расположены эти гены?

Методы

- *Выборка*. 146 пациентов с шизофренией или шизофреноподобным расстройством (*DSM-III-R*) и их родственники 1-й степени (старше 17 лет; n = 435); 109 индивидов из общего населения (уравнены с пациентами по всем показателям) и их родственники 1-й степени (старше 17 лет; n = 320); 264 пациента с аффективным расстройством и их родственники 1-й степени (старше 17 лет; n = 795).

- *Постановка диагноза*. Диагностические интервью соответственно *DSM-III-R*-диагнозам (*SADS-LA*: Assessment of Affective Disorders and Schizophrenia, Lifetime Version); опрос обследованных родственников о психических расстройствах у других членов той же семьи с помощью полустандартизированных «Family History Interviews» (Диагностические критерии *DSM-III-R* или МКБ-10); диагностическая оценка больничных листов на основе критериев *DSM-III-R*.

- *Нейропсихологические обследования*. Wisconsin-Karten-Sortier-тест у подгруппы сиблингов, больных шизофренией, и контрольных лиц.

- *Генетические маркеры*. Пробы крови на получение ДНК (семьи с двумя парами сиблингов, заболевших шизофренией: 36 пар плюс 50 пар сиблингов из других клиник). Вариации на плотно размещенных, высокополиморфных маркерах на длинном плече хромосомы 6 исследуются на косегрегацию с вариацией фенотипа (заболевший шизофренией — не заболевший шизофренией).

Результаты

1. У всех подгрупп родственников 1-й степени шизофрения чаще возникает тогда, когда идентифицированный случай тоже страдает шизофренией: родители 1,1% (контроль К: 0,5%); братья-сестры 7,0% (К: 0,9%); дети 4,9% (К: 0,0%).

2. Согласно табл. 10.4, только у родственников больных шизофренией диагноз шизофрении ставится чаще, чем у родственников контрольных лиц. Следовательно, на базе исследования семьи шизофрению можно нозологически отличать от аффективных расстройств. Примерно такая же ситуация с биполярными расстройствами. Что касается униполярной депрессии, здесь мы не видим диагностической специфичности паттерна накопления в семье: у родственников всех трех групп пациентов униполярная депрессия случается примерно вдвое чаще, чем у родственников контрольных лиц.

Таблица 10.4. Кумулированный по возрасту риск психических расстройств в зависимости от статуса идентифицированного пациента

Диагноз у родственников 1-й степени	**Статус идентифицированного пациента**			
	шизофрения	**биполярное расстройство**	**униполярный депрессивный эпизод**	**контроль**
Шизофрения	3,9%	0,5%	0,4%	0,5%
Биполярное расстройство	1,1%	4,4%	1,1%	1,2%
Униполярный депрессивный эпизод	11,0%	11,1%	11,3%	6,9%

3. У большинства больных шизофренией проявляется снижение функций по всем критериям (ср. табл. 10.5). У их здоровых родственников (никогда не болевших психическим расстройством) по сравнению с контрольными лицами тоже имеют место ограничения функций, которые, однако, выражены меньше, чем у пациентов с шизофренией (идентифицированных пациентов). Таким образом, нейропсихологические дисфункции, очевидно, представляют собой индикаторы повышенного, передающегося в семье риска заболевания.

Таблица 10.5. Функции в Wisconsin-Karten-Sortier-Test (WCST) у больных шизофренией, их сиблингов и контрольных лиц (из: Franke et al., 1992)

Критерии функций в WCST	**Пациенты с шизофренией**	**Сиблинги**	
		пациентов с шизофренией (идентифицированных пациентов)	**контрольных лиц**
Правильные ответы	32,8%	39,3%	41,6%
Персеверативные ошибки	7,7%	4,1%	2,2%
Необычные ответы	1,9%	0,4%	0,1%

Неперсеверативные ошибки	5,6%	4,3%	3,6%

4. Анализ сцепления показывает, передается ли в семьях, в которых заболевание встречается многократно, вариация в одном или нескольких локусах, положение которых известно, а также вариация статуса заболевания вообще. Рис. 10.2 показывает зонды генетических полиморфизмов (на X-оси), примененные на исследуемом регионе хромосомы 6 и расположенные очень плотно — на расстоянии максимум нескольких сантиморганов (cM) друг от друга. Lod-Score (ось Y) показывает силу сцепления между изображенными маркерными локусами и шизофренией. Lod-Scores свыше 3,0 свидетельствуют о сцеплении, значения свыше 2,0 позволяют подозревать некоторое сцепление. Lod-Scores ниже -2,0 исключают сцепление. Значения, лежащие между 2,0 и -2,0 не позволяют сделать заключения о наличии или отсутствии сцепления.

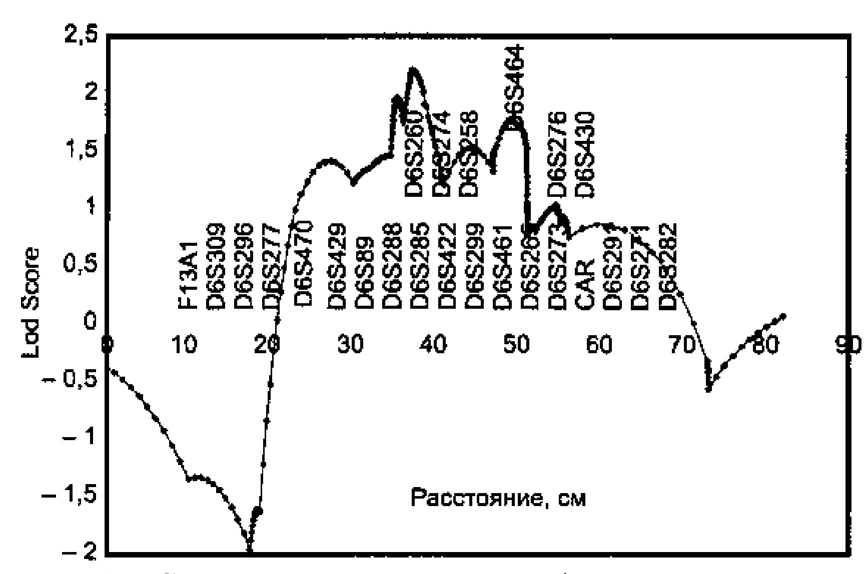


Рис. 10.2. Сила сцепления между шизофренией и генетическими маркерами на хромосоме 6 (из: Schwab et al., 1995)

Подозрение о сцеплении между шизофренией и маркерными локусами есть в тех регионах хромосомы, где Lod-Scores выше 2,0. Поэтому в этом регионе, предположительно, и лежит некий ген, который влияет на риск возникновения шизофрении. Эти данные согласовываются с оригинальными данными (Straub et al., 1995). В высшей степени невероятно, чтобы два обширнейших исследования случайно пришли к одинаковому результату — подозрению о наличии сцепления. Таким образом, представляется логичным предположить в данном регионе наличие одного или нескольких сусцептибельных генов, чья точная локализация и идентификация — предмет будущих исследований.

4.3. Аффективные расстройства

Все исследования семьи указывают на некоторое семейное накопление аффективных расстройств при сравнении соответствующих семей с контрольными семьями здоровых людей (см. табл. 10.2). В исследовательских работах семейный пожизненный риск, то есть риск родственника 1-й степени когда-нибудь заболеть аффективным расстройством, значительно варьирует у разных авторов (пожизненный риск от 7% до свыше 31% среди родственников 1-й степени); такая же широкая вариация пожизненного риска для униполярной депрессии известна из выборок общего населения и контрольных выборок (0-23%). Разные значения пожизненного риска для униполярной депрессии отчасти объясняются тем, что для идентификации случая болезни применялись разные методы (обзор см. Maier & Lichtermann, 1993).

Вот уже 30 лет исследования сцепления и ассоциаций при аффективных расстройствах проводятся с помощью генетических маркеров, и полученные результаты подтверждают предположение о том, что аффективные расстройства не являются моногенными расстройствами (особенно это относится к биполярным аффективным расстройствам). Более того, удалось выделить несколько регионов на хромосомах 18 и 4, в которых с высокой вероятностью лежат способствующие гены. Эти гены пока не идентифицированы. Очевидно, что каждый из этих генов объясняет лишь

малую часть генетической, а значит, и этиологической вариантности (Risch & Botstein, 1996). Таким образом, для биполярных аффективных расстройств вероятен многофакторный генез с несколькими участвующими генами.

4.3.1. Униполярная депрессия и биполярные аффективные расстройства

Униполярно протекающие депрессивные эпизоды и биполярные расстройства отличаются друг от друга, и такая классификация аффективных расстройств по подтипам, по-видимому, имеет значение для генетики семьи: в подавляющем большинстве опубликованных работ по изучению семьи подтверждается отчетливое повышение пожизненного риска биполярных расстройств у родственников 1-й степени пациентов с биполярными аффективными расстройствами (3-10%), притом что пожизненный риск заболеть биполярным аффективным расстройством у родственников пациентов с униполярной депрессией составляет лишь 0,5-2% и равняется таковому у родственников здоровых контрольных лиц (0,5-1%) (Gershon et al., 1988; Maier, Lichtermann et al., 1993a).

Аналогичную специфику невозможно доказать в отношении родственников пациентов с униполярными депрессивными расстройствами: у родственников этих пациентов униполярные депрессии возникают почти с той же частотой, что и у родственников пациентов с биполярными аффективными расстройствами (Gershon et al., 1988; Maier, Lichtermann et al., 1993a).

Исследования близнецов доказывают (см. табл. 10.3), что возникновение аффективных расстройств, и особенно биполярных аффективных расстройств, в какой-то мере определяется генетическими факторами (Propping, 1989). Кроме того, исследования близнецов подтверждают валидность различий между униполярными и биполярными аффективными расстройствами: конкордантность биполярных типов течения у однояйцевых близнецов составляет 80%; примерно 50% этиологической вариантности детерминировано генетическими факторами. Для униполярной депрессии показатель конкордантности у однояйцевых близнецов значительно ниже (максимум 50%), так же как и вариантность, объясняемая генетическими факторами.

Биометрические анализы семейного паттерна передачи при аффективных расстройствах почти наверняка исключают моногенную передачу (Rice et al., 1987), а надежными моделями модуса комплексной генетической передачи мы не располагаем. Биполярные аффективные расстройства генетически детерминированы в большей степени, чем униполярные расстройства, а следовательно, именно при биполярных аффективных расстройствах можно применять эффективные молекулярно-генетические техники.

4.3.2. Подтипы униполярной депрессии

Согласно классической гипотезе, при депрессии реактивного или невротического происхождения увеличивается число спорадических случаев (без генетического компонента), в то время как эндогенные депрессии, и особенно биполярные аффективные расстройства, связаны с выраженной семейной отягощенностью (Maier & Philipp, 1993). Судя по результатам новейших исследований, эта гипотеза маловероятна. Последние исследования семьи — диагноз ставился в соответствии с самыми распространенными операционализированными диагностическими системами (*RDC*, *DSM-III-R*, МКБ-10, *Newcastle-Scale*) — не показали повышенного семейного накопления депрессивных заболеваний у родственников испытуемых с эндогенными униполярными депрессивными заболеваниями по сравнению с родственниками пациентов с неэндогенными униполярными депрессиями. Не удалось также подтвердить гипотезу специфической для данного подтипа гомогенности семейного паттерна накопления. Так, в семьях пациентов с эндогенными депрессиями не только эндогенные, но и неэндогенные депрессии встречались чаще, чем случайно (Maier & Philipp, 1993).

До настоящего времени применительно к униполярной депрессии не проводилось реплицируемых анализов генетических ассоциаций и сцепления. Существуют комплексные модели семейной передачи униполярной депрессии (Kendler, Kessler, Neale, Heath & Eaves, 1993b); при этом предполагается какой-то (в настоящее время пока не специфицированный) генетический компонент во взаимодействии с факторами семейного окружения (прежде всего ранняя потеря одного из родителей), а также несемейные компоненты (критические изменяющие жизнь события в более позднем возрасте). Генетический компонент депрессии в какой-то мере передается через повышенный преморбидный нейротизм, который сам по себе частично детерминирован генетически.

4.4. Тревожные расстройства

Исследование семейной отягощенности у пациентов с тревожными расстройствами связано с некоторыми трудностями, так как с течением времени изменялись диагностические концепции. Если в классических работах за основу берется диагноз невроза страха, то сегодня в клинической психиатрии пользуются такими понятиями, как паническое заболевание, фобические расстройства и генерализованный тревожный синдром. Сложная иерархия диагнозов в области тревожных расстройств, в свою очередь, приводит к чрезмерному дроблению пациентов на отдельные исследуемые группы.

Уже издавна известно семейное накопление невроза страха. Опубликовано очень немного работ по изучению семьи, основанных на новейших принципах классификации (см. табл. 10.2), где обнаружилось соответственно семейное накопление агорафобии и панического синдрома. Риск повторения для панического синдрома определяется 7-20% (против 1-4% в общем населении), а риск повторения для агорафобии — 7-9% (против 1-4% в общем населении). Накопление генерализованных тревожных синдромов наблюдается только у родственников пациентов с таким же диагнозом (риск повторения примерно 20% против 3-5% в общем населении), но не у родственников пациентов с синдромом паники или агорафобии. Семейное накопление тревожных синдромов имеет место также в семьях пациентов с депрессией согласно собственным сообщениям последних (Weissman et al., 1993).

Что касается диагностической специфичности этого семейного накопления тревожных синдромов, по этому поводу получены разные результаты; как правило, оказывалось, что панические атаки и фобические расстройства явно пересекаются в семьях пациентов с одним из этих двух расстройств.

Одно близнецовое исследование на репрезентативных пациентах приводит заметно повышенную долю конкордантности у однояйцевых близнецов по сравнению с двуяйцевыми, страдающих или паническим синдромом, или агорафобией (Kendler et al., 1993a), поэтому здесь нельзя наверняка предположить независимые друг от друга генетические обусловливающие факторы (см. табл. 10.3). В отношении же генерализованного тревожного синдрома у одно- и двуяйцевых близнецовых пар оказались равные показатели конкордантности (Torgersen, 1983). Эти данные говорят о разной этиологии обеих синдромных групп и тем самым подтверждают правомерность *DSM-III-R*-диагностики тревожных состояний.

Эмпирически подтвержденных моделей семейной и генетической передачи тревожных расстройств у нас на сегодняшний день нет. Но очень вероятно, что генетический компонент передается через один-единственный ген. Исследования генетического сцепления и ассоциаций при тревожных состояниях, проведенные к настоящему времени, пока не дают никакой информации о каузальных или способствующих генах.

4.5. Алкоголизм

Хотя существует около 40 работ по изучению семьи, посвященных теме алкоголизма, тем не менее лишь некоторые из них удовлетворяют вышеназванным методическим требованиям, необходимым при исследовании семьи. В том, что семейное накопление алкоголизма (вплоть до 7-кратного повышения по сравнению с контрольными группами) действительно имеет место, все авторы единодушны. Степень пожизненного риска алкоголизма среди общего населения и у родственников алкоголиков сильно варьирует у разных авторов и в большой мере зависит от техники опроса, методов набора испытуемых и культурного контекста. Все работы по изучению семьи показывают семейное накопление для обоих полов (Maier, 1995), согласно некоторым авторам, оно более ярко выражено у мужчин.

Семейное накопление алкоголизма не специфично в диагностическом плане: иногда некоторое накопление алкоголизма показывают пациенты с униполярной депрессией (и особенно пациенты с невротической или реактивной депрессией). Кроме того, все авторы находили повышенный семейный риск алкоголизма у пациентов с агорафобией (Begleiter & Kissin, 1995).

В трех из пяти опубликованных работ по изучению близнецов (мужского пола) приводится значительно более высокий показатель конкордантности у однояйцевых близнецов по сравнению с двуяйцевыми (см. табл. 10.3); женские близнецовые пары обнаруживают более низкие показатели конкордантности и наследственности. То же можно сказать и про заболевания, которые впоследствии присоединяются к алкоголизму, — алкогольно индуцированные психозы, циррозы печени, панкреатиты (Maier, 1995).

В поиске генов, влияющих на риск алкоголизма, существенно помогли знания о воздействии алкоголя на обмен веществ, в результате чего предметом изучения генетических ассоциаций стали гены разлагающих алкоголь энзимов. При этом были обнаружены функционально значимые мутации в генах энзимов альдегид-дегидрогеназы и алкоголь-дегидроденазы: при наличии этих мутантов алкоголь разлагается настолько медленно, что его токсический эффект проявляется особенно ярко; это, в частности, выражается в наступлении внезапного прилива крови. Для некоторых популяций (в первую очередь в Азии) было установлено, что носители этих мутаций имеют пониженный риск развития алкоголизма по сравнению с общим населением. В европейских популяциях такие мутантные гены очень редки, так что они не играют значимой протективной роли (Propping, 1989). Правда, судя по последним исследованиям семьи (Schuckit & Smith, 1996), представляется вероятным, что и в европейском населении генетически переданные протективные механизмы индуцируют защиту от алкогольной зависимости, чем можно объяснить некоторую часть генетической вариантности алкогольной зависимости.

4.6. Личностные факторы

Исследования близнецов доказывают, что некоторые личностные факторы подвержены генетическим влияниям. Первые убедительные исследовательские работы провели в 1976 г. Лоэлин и Николс (США) и в 1977 г. Ивз и Айзенк (в Англии) (обзор в Eaves, Eysenck & Martin, 1989; Loehlin, 1992). Более сильное сходство у однояйцевых близнецов по сравнению с двуяйцевыми обнаружилось для факторов нейротизма, интроверсии, экстраверсии и психотизма. Кроме того, генетическим влияниям подвержено большинство факторов в альтернативных моделях личности (например, 5-факторная модель или модель Клонингера) (Cloninger, Svrakic & Przybeck, 1993). Степень генетической детерминации варьирует у разных авторов и зависит от принятых моделей.

Некоторые личностные факторы представляют собой факторы риска для определенных психических расстройств (v. Zerssen, 1996); особенно это относится к фактору «нейротизм» — при высокой его выраженности повышается риск депрессивных эпизодов. Как выраженность личностных факторов, так и наступление психических расстройств подвержены генетическим влияниям, а отсюда возникает вопрос: может быть, генетическая детерминация психических расстройств передается через генетическую детерминацию личностных факторов, модулирующих риск заболевания? Это предположение, во всяком случае, отчасти подтверждается для фактора «нейротизм» и наступления депрессивных эпизодов (Kendler et al., 1993b).

5. Генетическое консультирование

Комитет «American Society of Human Genetics» (Американское общество генетики человека) в 1975 г. предложил следующую характеристику генетического консультирования (см. Propping, 1989): генетическое консультирование — это процесс общения, при котором обсуждаются проблемы человека, связанные с возникновением и риском возникновения какого-то генетического заболевания в семье. Для этого процесса коммуникации требуется специалист с соответствующим образованием, который мог бы оказать индивиду или его семье помощь в понимании следующих вещей: связь с медициной включая диагноз, предположительное течение заболевания и возможности терапии, вид наследования, риск заболевания у родственников пробанда, возможные стратегии при непосредственном риске заболевания, сознательное решение по поводу той или иной стратегии, наиболее подходящей к конкретной жизненной ситуации, возможности оптимального приспособления к жизни при наличии болезни и риска заболеть у родственников (см. также Benjamin et al., 1994; Sharpe, 1994).

Один из важных принципов генетического консультирования — это то, что оно не должно ничего предписывать. Единственное, что нужно сделать, — это сообщить информацию, причем информацию, касающуюся не только риска заболеть, но и связанных с этим жизненных ограничений и совладания с ними; решение же принимает сам человек, обратившийся за советом. Сообщение о высоком риске заболевания может означать крутой перелом в жизни человека, этот перелом в значительной мере влияет на возможности дальнейшего развития, и поэтому сообщать о содержании генетического риска можно, только предварительно подготовив клиента и предоставив ему дополнительно психосоциальную поддержку.

Ситуация консультирования при психических и нейропсихиатрических расстройствах главным образом зависит от уровня знания о генетических причинных и обусловливающих факторах;

соответственно можно выделить три принципиально разные ситуации.

- *Консультирование при накоплении в семье частично детерминированных генетически расстройств, для которых не идентифицированы ни каузальные, ни сусцептибельные гены.* Для функциональных психических заболеваний сусцептибельные гены до сих пор не идентифицированы. Поэтому если человек обращается к консультанту с целью узнать степень риска для себя самого или для своего ребенка, то в ответ нужно ограничиться приведением данных о возможном повторении заболевания, взятых из работ по изучению семьи (см. табл. 10.2). Помимо соблюдения недирективной установки при генетическом консультировании консультант в таких случаях должен еще указать на то, что лечить эти заболевания можно, а в будущем лечение станет еще более эффективным.

- *Консультирование при расстройствах, для которых известны модулирующие риск гены.* Наиболее яркий пример психических расстройств для этой консультационной ситуации — деменция при болезни Альцгеймера. Apo-E4-аллель ассоциируется с наступлением спорадических и семейных случаев деменции Альцгеймера. Следовательно, носители этого аллеля имеют повышенный риск — в среднем в 2-4 раза у гетерозигот и еще больше — у гомозигот. Но точные значения относительного риска зависят от возраста и могут быть неопределенными. При консультировании необходимо напомнить, что все сведения об относительном риске представляют собой вероятностные высказывания. Вдобавок информация о генотипе в Apo-E-локусе никак не связана с терапевтическими последствиями, поскольку в настоящее время у нас нет эффективных профилактических и терапевтических мер. Поэтому здесь будет уместно сказать человеку, обратившемуся в консультацию, об этой неопределенности и предложить ему подумать, имеет ли для него смысл точно знать статус риска относительно Apo-E-локуса. Иногда в этой ситуации можно даже отказать в сведениях о Apo-E-генотипе, сославшись на невозможность лечения этого расстройства (Förstl, Czech, Sattel & Geiger-Kabisch, 1994). Но все-таки до этого лучше не доводить, так как подобный отказ нарушает первоочередной принцип автономии индивида, обратившегося за советом (Chapman, 1990).

- *Консультирование при расстройствах, для которых известны каузальные гены.* В эту категорию попадает, во-первых, большое число относительно редких форм нарушения умственного развития, а также дегенеративные расстройства, начинающиеся в зрелом возрасте (прежде всего болезнь Хантингтона и названные выше формы моногенно обусловленных деменций при болезни Альцгеймера с ранним началом заболевания). При этих обстоятельствах возможна предиктивная диагностика, которая позволяет определить статус риска. При этом особенное значение имеют два варианта консультирования.

а) Пренатальная диагностика желательна главным образом при известной или предполагаемой семейной отягощенности в плане нарушений умственного развития (например, синдром ломкой Х-хромосомы); основная установка при этом — долговременный прогноз при условии оптимальной терапии, который следует сообщить родителям, не сбиваясь на директивный тон.

б) Предиктивная диагностика при заболеваниях, начинающихся в среднем возрасте, причем с практической точки зрения особенно важны нейродегенеративные заболевания, для которых в настоящее время мы не располагаем эффективной терапией (в первую очередь болезнь Хантингтона). В консультацию обращаются чаще всего здоровые люди с семейной отягощенностью. Например, если речь идет о доминантно переданной болезни Хантингтона, сегодня у нас есть возможность установить с помощью методов молекулярно-генетической диагностики, является ли обратившийся в консультацию носителем гена болезни. Если человек оказывается носителем гена заболевания, которое в настоящее время не лечится, то это влечет за собой столь серьезные последствия для дальнейшей судьбы, что здесь, как правило, нельзя обойтись без психосоциальной поддержки, которая должна предварять и сопровождать процесс консультирования, не прекращаясь и после него. Поэтому в большинстве центров, дающих генетическую консультацию по поводу болезни Хантингтона, мало просто иметь возможность оказания соответствующей психотерапевтической помощи — ее следует активно предоставлять пробандам, приступая к генетическим диагностическим мероприятиям.

6. Литература

Andrews, G., Stewart, G., Allen, R. & Henderson, A. S. (1990). The genetics of six neurotic disorders: a twin study. *Journal of Äff'ective Disorders, 19,* 23-29.

Begleiter, H. & Kissin, B. (Eds.). (1995). *The genetics of alcoholism.* New York: Oxford University Press.

Benjamin, C. M., Adam, S., Wiggins, S. Theilmann, J. L, Copley, T.T., Bloch, M., Squitieri, F.,

McKelling, W., Cox, S., Brown, S. A. et al. (1994). Proceed with carc: direct predictive testing for Huntington disease. *American Journal of Human Genetics, 55,* 606-617.

Bertelsen, A., Harvald, B. & Hauge, M. (1977). A Danish twin study of manic-depressive disorders. *British Journal of Psychiatry, 130,* 330-351.

Chapman, M. A. (1990). Invited editorial: Predictive testing for adult-onset genetic disease: ethical and legal implications of the use of linkage analysis for Huntington disease. *American Journal of Medical Genetics, 47,* 1-3.

Cloninger, C. R., Svrakic, D. M. & Przybeck, T. R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry, 50,* 975-990.

Corder, E. H., Saunders, A. M., Risch, N. J., Strittmatter, W. J., Schmechel, D. E., Gaskell, P. C, Rimmler, J. B., Locke, P. A., Conneally, P. M., Schmader, K. E., Small, G. W., Roses, A. D., Haines, J. L. & Pericak Vance, M. A. (1994). Protective effect of apolipoproteine E type 2 allele for late onset Alzheimer's disease. *Nature Genetics, 7,* 180-183.

Coryell, W. & Zimmerman, M. (1988). The heritability of schizophrenia and schizoaffective disorder. *Archives of General Psychiatry, 45,* 323-327.

Eaves, L. J., Eysenck, H. J. & Martin, N. G. (1989). *Genes, culture and personality. An empirical approach.* London: Academic Press.

Farmer, A. E., McGuffin, P. & Gottesman, I. I. (1987). Twin concordance for DSM-III schizophrenia: scrutinising the validity of the definition. *Archives of General Psychiatry, 44,* 634-641.

Förstl, H., Czech, C., Sattel, H., Geiger-Kabisch, C. (1994). Apolipoprotein E und Alzheimer-Demenz. *Nervenarzt, 65,* 780-786.

Franke, P., Maier, W., Hain, C. & Klingler, T. (1992). The Wisconsin Card Sorting Test: an indicator of vulnerability to schizophrenia? *Schizophrenia Research, 6,* 243-249.

Fyer, A. J., Mannuzza, S., Gallops, M. S., Martin, L. Y., Aaronson, C., Gorman, J. M., Liebowitz, M. R & Klein, D. F. (1990). Familial transmission of simple phobias and fears. *Archives of General Psychiatry, 47,* 252-256.

Fyer, A. J., Mannuzza, S., Chapman, T. F., Liebowitz, M. R. & Klein, D. F. (1993). A direct interview family study of social phobia. *Archives of General Psychiatry, 50,* 286-293.

Gershon, E. S., DeLisi, L. E., Hamovit, J., Nurnberger, J. I., Maxwell, M. E., Schreiber, J., Dauphinais, D., Dingman, C. W. & Guroff, J. J. (1988). A controlled family study of chronic psychoses. Schizophrenia and schizoaffective psychoses. *Archives of General Psychiatry, 45,* 328-336.

Greenberg, D. A. (1993). Linkage analysis of «necessary» disease loci versus «susceptibility» loci. *American Journal of Human Genetics, 52,* 135-143.

Kendler, K. S. (1993). Twin studies of psychiatric illness: current status and future directions. *Archives of General Psychiatry, 50,* 905-915.

Kendler, K. S. & Diehl, S. R. (1993): The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizophrenia Bulletin, 19,* 261-285.

Kendler, K. S., Heath, A. C, Neale, M. C, Kessler, R. C. & Eaves, L. J. (1992a). A population-based twin study of alcoholism in women. *Journal of the American Medical Association, 268,* 1877-1882.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C, Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1992b). The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Archives of General Psychiatry, 49,* 273-281.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C, Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1992c). Generalized anxiety disorder in women: a population-based twin study. *Archives of General Psychiatry, 49,* 267-272.

Kendler, K. S., Neale, M. C, Kessler, R. C, Heath, A. C & Eaves, L. J. (1992 d). A population-based twin study of major depression im women. The impact of varying definitions of illness. *Archives of General Psychiatry, 49,* 257-266.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C, Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1993a). Panic disorder in women: a population-based twin study. *Psychological Medicine, 23,* 397-406.

Kendler, K. S., Kessler, R. C., Neale, M. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1993b). The prediction of major depression in women: toward an integrated etiologic model. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1139-1148.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M. & Walsh, D. (1993c). The Roscommon family study. I. Methods, diagnosis of probands and risk of schizophrenia in relatives. *Archives of General Psychiatry, 50,* 527-540.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M. & Walsh, D. (1993d): The

Roscommon family study. IV. Affective illness, anxiety disorders, and alcoholism in relatives. *Archives of General Psychiatry, 50,* 952-960.

Khoury, M. J., Beaty, T. H. & Cohen, B. H. (1993). *Fundamentals of genetic epidemiology. Monographs in epidemiology and biostatistics* (vol. 19). New York: Oxford University Press.

Kringlen, E. (1976). Twins - still our best method. *Schizophrenia Bulletin, 2,* 429-433.

Loehlin, J. C. (1992). *Genes and environment in personality development.* Newbury Park: Sage.

Maier, W. (1995). Mechanismen der familiären Übertragung von Alkoholabhängigkeit und Alkoholabusus. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 147-158.

Maier, W. & Heun, R. (1997). Genetik gerontopsychiatrischer Erkrankungen am Beispiel der Alzheimer- Demenz. In H. Förstl (Hrsg.), *Lehrbuch der Gerontopsychiatrie* (S. 16-30). Stuttgart: Enke.

Maier, W. & Lichtermann, D. (1993). Die familiäre Häufung affektiver Erkrankungen. Eine Übersicht über neuere familiengenetische Arbeiten. *Nervenheilkunde, 12,* 34-40.

Maier, W., Lichtermann, D., Minges, J., Hallmayer, J., Heun, R., Benkert, O. & Levinson, D. F. (1993a). Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 50,* 871-883.

Maier, W., Minges, J. & Lichtermann, D. (1993b). Alcoholism and panic disorder: co-occurrence and co-transmission in families. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 243,* 205-211.

Maier, W. & Philipp, M. (1993). *Reliabilität und Validität der Subtypisierung und Schweregradmessung depressiver Syndrome.* Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie (Bd. 72). Berlin: Springer.

Maier, W. & Propping, P. (1991). Die familiäre Häufung psychischer Störungen und die Konsequenzen für die psychiatrische Diagnostik. *Nervenarzt, 62,* 398-407.

McGue, M. & Gottesman, I. I. (1991). The genetic epidemiology of schizophrenia and the design of linkage studies. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 240,* 174-181.

McGue, M., Pickens, R. W. & Sviskis, D. S. (1992). Sex and age effects on the inheritance of alcohol problems: a twin study. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 3-17.

McGuffin, P., Farmer, A. E., Gottesman, I. I., Murray, R. M. & Reveley, A. M. (1984). Twin concordance for operationally defined schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 41,* 541-545.

McGuffin, P., Katz, R. & Rutherford, J. (1991). Nature, nurture and depression: a twin study. *Psychological Medicine, 21,* 329-335.

Noyes, R., Crowe, R. R., Harris, E. L., Hamra, B. J., McChesney, C. M. & Chaudhry, D. R. (1986). Relationship between panic disorder and agoraphobia: a family study. *Archives of General Psychiatry, 43,* 227-232.

Noyes, R., Clarkson, C., Crowe, R. R., Yates, W. R. & McChesney, C. M. (1987). A family study of generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry, 144,* 1019-1024.

Onstad, S., Skre, I., Torgersen, S. & Kringlen, E. (1991). Twin concordance for DSM-III-R schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 83,* 395-402.

Parnas, J., Cannon, T. D., Jacobsen, B., Schulsinger, H., Schulsinger, F. & Mednick, S. A. (1993). Lifetime DSM-III-R diagnostic outcomes in the offspring of Schizophrenic mothers. Results from the Copenhagen high-risk-study. *Archives of General Psychiatry, 50,* 707-714.

Pickens, R. W., Sviskis, D. S., McGue, M., Lykken, D. T., Heston, L L. & Clayton, P. J. (1991). Heterogeneity in the inheritance of alcoholism: a study of male and female twins. *Archives of General Psychiatry, 48,* 19-28.

Plomin, R. (1994). *Genetics and experience. The interplay between nature and nurture.* Oakes: Sage.

Propping, P. (1989). *Psychiatrische Genetik. Befunde und Konzepte.* Berlin: Springer.

Propping, P., Nöthen, M. M., Körner, J., Rietschel, M. & Maier, W. (1994). Genetische Assoziationsstudien bei psychiatrischen Erkrankungen. *Nervenarzt, 65,* 725-740.

Rice, J., Reich, T., Andreasen, N. C, Endicott, J., Van Eerdewegh, M., Fishman, R., Hirschfeld, R. M. A. & Klerman, G. L. (1987). The familial transmission of bipolar illness. *Archives of General Psychiatry, 44,* 441-447.

Risch, N. & Botstein, D. (1996). A manic depressive history. *Nature Genetics, 12,* 351-353.

Rousseau, F., Heitz, D., Tarleton, J., MacPherson, J., Malmgren, H., Dahl, N., Barnicoat, A., Mathew, C., Mornet, E., Tejada, I., Maddalena, A., Spiegel, R., Schinzel, A., Marcos, J. A. G., Schorderet, D. F., Schaap, T., Maccioni, L., Russo, S., Jacobs, P. A., Schwartz, C. & Mandel, J. L. (1994). A multicenter study on genotype-phenotype correlations in the fragile X syndrome, using direct diagnosis with probe StB 12.3: the first 2,253 cases. *Amencan Journal of Human Genetics, 55,* 225-237.

Schuckit, M. A. & Smith, T. L. (1996). An 8-year follow-up of 450 sons of alcoholic and control

subjects. *Archives of General Psychiatry, 53,* 202-210.
Schwab, S. G., Albus, M., Hallmayer, J., Hönig, S., Borrmann, M., Lichtermann, D., Ebstein, R. P., Ackenheil, M., Lerer, B., Risch, N., Maier, W. & Wildenauer, D. B. (1995). Evaluation of a susceptibility gene for schizophrenia on chromosome 6p by multipoint affected sib-pair linkage analysis. *Nature Genetics, 11,* 325-321.
Sharpe, N. F. (1994). Psychological aspects of genetic counseling: a legal perspective. *Amencan Journal of Medical Genetics, 50,* 234-238.
Silverman J. M., Li, G., Zaccario, M. L., Smith, C. J., Schmeidler, J., Mohs, R. C. & Davis, K. L. (1994). Patterns of risk in first-degree relatives of patients with Alzheimers disease. *Archives of General Psychiatry, 51,* 577-586.
Straub, R. E., MacLean, C. J., Oneill, F. A., Burke, J., Murphy, B., Duke, F., Shinkwin, R., Webb, B. T., Zhang, J., Walsh, D. & Kendler, K. S. (1995). A potential vulnerability locus for schizophrenia on chromosome 6p24-22: evidence for genetic heterogeneity. *Nature Genetics, 11,* 287-293.
Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry, 40,* 1085-1089.
Torgersen, S. (1986). Genetic factors in moderately severe and mild affective disorders. *Archives of General Psychiatry, 43,* 222-226.
Weissman, M. M., Wickramaratne, P., Adams, P. B., Lish, J. D., Horwath, E., Charney, D., Woods, S. W., Leeman, E. & Frosch, E. (1993). The relationship between panic disorder and major depression. *Archives of General Psychiatry, 50,* 767-780.
Zerbin-Rüdin, E. (1990). Genetik: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie, Bd. 1: Grundlagen, Diagnostik, Ätiologie* (S. 260-273). Bern: Huber.
Zerssen, D. V. (1996). Forschungen zur prämorbiden Persönlichkeit in der Psychiatrie der deutschsprachigen Länder: Die letzten drei Jahrzehnte. *Forschritte der Neurologie-Psychiatrie, 64,* 168-183.

Глава 11. Биохимические аспекты

Дирк Хелльхаммер, Кристина Хайм и Ангелика Буске Киршбаум

1. Введение

Коммуникация между нервными клетками в головном мозге, а также между центральной и периферической нервной системой регулируется посредством медиаторов, участвующих в передаче возбуждения в синапсах. Помимо этого, иммунная и гормональная системы используют химические агенты, которые с током крови достигают далеко расположенных клеток-мишеней. Биохимия изучает молекулы, которые принимают участие в этих процессах коммуникации. Новейшие технические достижения, и прежде всего в области молекулярной биохимии, способствовали быстрому росту знаний, что, в свою очередь, явилось мощным стимулом для развития клинической психологии.

С помощью инструментов биохимии можно определить эти химические агенты (медиаторы) и рецепторы, дать их описание на молекулярном уровне и целенаправленно манипулировать ими с помощью фармакологических средств. Таким образом, биохимия помогает понять функции нервной, гормональной и иммунной систем, а также измерять и корригировать патологические изменения. В качестве хорошего учебного пособия по введению в биохимию можно рекомендовать учебник Любера Стриера (Luber Stryer, 1990), где описываются в том числе и разные типы рецепторов, на которых мы не будем подробно останавливаться в этой главе. Мы уже знаем, что все три системы находятся в необычайно сложном взаимодействии друг с другом и что далее определенные химические агенты оказывают соответственно характерное влияние на поведение и эмоции.

Вначале речь пойдет о некоторых важных нейромедиаторах, которые значительно влияют на активность ЦНС. Вслед за этим мы опишем гормональные системы, коснувшись здесь же новейших, клинически значимых эндокринологических методов. В заключение мы скажем несколько слов об иммунной системе и ее значении в области клинической психологии.

Для научного обсуждения результатов биохимического исследования требуются довольно обстоятельные методические познания, и здесь мы не имеем возможности говорить об этом подробно. В качестве вводной литературы по лабораторной технике измерения веществ, речь о которых пойдет в этой главе, можно рекомендовать книгу, которую написали Гедер и Гедер (Häder & Häder, 1993). Сюда относятся иммунные пробы (например, для измерения стероидных гормонов), жидкостная

хроматография (например, для измерения биогенных аминов) или связанные с энзимами иммунные пробы (например, для определения пептидов). Это очень чувствительные измерительные методы, и с их помощью определяются значения, которые сравниваются с известными количествами определяемого вещества, прибавленными к каждой пробе в разных дозировках, с целью построения стандартной кривой. Именно из-за высокой чувствительности этих методов при проведении одной или нескольких проб имеют место легкие колебания значений, и поэтому в серьезных публикациях всегда указывается вариация этих значений в виде коэффициента вариации внутри пробы и соответственно коэффициента вариации между пробами. Область статистически нормальных значений в клинической пробе очень велика, и иногда очень низкие или очень высокие значения еще не считаются патологическими. Это может привести к ошибочным суждениям: например, если у пациента гормоны щитовидной железы в здоровом состоянии находились у нижней границы нормы, а после травмы переместились к верхней границе нормы, то в этом случае изменения физических функций (потливость, сердцебиение и т. д.), наступающие вследствие относительной гиперфункции, иногда ошибочно интерпретируются как психогенные нарушения. Наконец, нельзя забывать, что очень многие количественные значения в биохимии варьируют в зависимости от времени суток (ср. Touitou & Haus, 1992), так что при их сравнении нужно учитывать, в какое время суток бралась проба.

2. Нейрохимические системы, регулирующие поведение

В этом разделе мы кратко опишем важнейшие трансмиттеры в ЦНС, имеющие значение для клинической психологии. Трансмиттеры синтезируются нервными клетками и высвобождаются на аксонных окончаниях. К последним подходят рецепторы, расположенные на отростках (дендритах) или на клеточных телах (сомах) клеток-мишеней. Вся эта система — пресинаптическая мембрана, из которой высвобождаются трансмиттеры, узкая синаптическая щель и постсинаптическая мембрана клетки-мишени, на которой расположены рецепторы, — называется синапсом. Эффективность передачи сигнала зависит от степени стимуляции рецептора. Последняя, в свою очередь, варьирует в зависимости от числа рецепторов, которое может увеличиваться (Up-регуляция) и уменьшаться (Down-регуляция), но также и от расположения молекул трансмиттеров. Количество молекул трансмиттеров зависит, в частности, от объема производства (Synthese) и высвобождения (Release) трансмиттеров, ферментативной инактивации в синаптической щели и обратного захвата (Reuptake) в пресинаптическое окончание аксона. Обратный захват — особенно важный механизм инактивации, который часто поддерживается так называемыми молекулами-транспортерами. Распад освобожденных трансмиттеров в синаптической щели, а также после обратного захвата в пресинаптический аксонный бугорок приводит к возникновению продуктов распада (метаболитов), которые можно измерить, например, в ликворе и которые таким образом опосредованно отражают активность нейронов. Как правило, для отдельных трансмиттеров имеются разные рецепторы с различным действием. Рецепторы при этом могут находиться не только в постсинаптической мембране, но и в пресинаптической. Пресинаптические рецепторы влияют на освобождение трансмиттеров в основном ауторегуляторно. Следует отметить, что в нервных клетках есть также и другие вещества; эти так называемые ко-локализованные трансмиттеры тоже могут влиять на постсинаптическую стимуляцию — как ко-медиаторы, рецепторные протеины или транспортеры.

От всех этих механизмов в существенной мере зависит, взаимодействуют ли — и в каком объеме, если взаимодействуют, — нервные клетки друг с другом. При психических расстройствах и заболеваниях изменения в этих процессах могут быть индуцированы, в частности, переработкой раздражения, опытом, полученным в процессе научения, или генетическими влияниями. Задача психофармакологии — целенаправленно воздействовать на биохимические механизмы, например разрабатывая стимулирующие (агонисты) или блокирующие вещества (антагонисты). Замечательные обзорные работы по этой теме можно найти в учебниках по психофармакологии (см., например, Bloom & Kupfer, 1995; Schatzberg & Nemeroff, 1995).

2.1. Биогенные амины

Биогенные амины — особенно значимые нейромедиаторы в ЦНС. К ним относятся катехоламины дофамин (ДА), норадреналин (НА) и адреналин (А), а также индоламин серотонин (5-гидрокситриптамин; 5-НТ). Биогенные амины интенсивно исследовались на протяжении последних тридцати лет.

2.1.1. Дофамин

Основная часть дофаминергических нервных клеток находится, во-первых, в Substantia nigra, откуда аксоны простираются прежде всего в неостриатум (нигростриальную систему), а во-вторых — в вентральном тегментуме, откуда аксоны проецируются преимущественно в лимбическую систему (мезолимбическая система). Меньшие дофаминергические системы находятся в гипоталамусе. К настоящему времени идентифицированы пять дофаминовых рецепторов, один транспортер дофамина влияет на обратный захват трансмиттера (Bannon, Granneman & Kapatos, 1995; Civelli, 1995; Moore & Lookingland, 1995).

Нигростриальная и мезолимбическая ДА-системы вместе регулируют целенаправленное и целесообразное поведение. Нигростриальная система в основном обеспечивает сенсомоторную настройку в ходе действия, а также способствует инициированию целесообразных реакций и ускорению когнитивных функций. Мезолимбическая система влияет на моторный ответ на раздражители с эмоциональным и мотивационным значением и является предпосылкой для аффективно детерминированного, целенаправленного действия (Hellhammer, 1983; Le Moal, 1995).

Наиболее исследованы функциональные и морфологические изменения ДА-системы при болезни *Паркинсона* и других неврологических заболеваниях, при шизофрении и депрессивных расстройствах. При болезни Паркинсона мы находим нарушение моторных функций (тремор, замедленность движений, ригидность) иногда при довольно раннем нарушении способности к концентрации внимания с последующей деменцией. Первопричиной этого заболевания считается дегенерация ДА-нейронов в Substantia nigra, этим и объясняется терапевтическая эффективность Levadopa, который в головном мозге превращается в ДА и таким образом компенсирует дефицит продукции ДА (Korczyn, 1995).

По-видимому, ДА играет доминантную роль также при шизофрении. С одной стороны, клинически активные нейролептики особенно эффективны тогда, когда повышен метаболит ДА — гомованилиновая кислота (ГВК), а с другой стороны, успех терапии связан со снижением уровня ГВК, и на основании этого можно сделать вывод о функциональной гиперактивности ДА при шизофрении. Патологоанатомические исследования позволяют предположить, что терапевтическая эффективность нейролептиков в первую очередь, возможно, объясняется усилением обмена веществ ДА в стриатуме. Другие данные говорят о том, что при шизофрении имеет место некоторое увеличение числа D1-рецепторов в стриатуме и терапевтический эффект может объясняться также тем, что они блокируются нейролептиками. Необходимо отметить, что хотя ДА-антагонисты и противодействуют галлюцинациям, бредовым переживаниям и формальным расстройствам мышления, но при этом они, пожалуй, усиливают так называемую негативную симптоматику (дефицит побуждений, потеря интересов, уплощение аффекта). Причиной этого является то, что субкортикальной гиперфункции ДА противостоит кортикальная гипофункция, которая передается в первую очередь через мезолимбические D1- и D5-рецепторы. Поэтому в настоящее время наряду с D2-антагонистами в фармакотерапию нередко включают и D1- и D5-агонисты (Kahn & Davis, 1995). Нельзя не упомянуть пептидный гормон нейротензин, который тесно взаимодействует с мезолимбической и нигростриальной дофаминергической системой, а первые результаты фармакологического фундаментального исследования позволяют надеяться, что на основе нейротензин-агонистов может быть разработана группа новых антипсихотиков, свободных от побочных эффектов (Nemeroff, личное сообщение).

При *аффективных расстройствах*, по-видимому, существенную роль играют норадреналин и серотонин. В последнее время появляется все больше свидетельств того, что клиническая эффективность антидепрессантов сопровождается повышенной ДА-активностью D2- и D3-рецепторов в Nucleus accumbens. Первые доклинические исследования показывают в связи с этим, что агонисты этих рецепторов, возможно, обладают антидепрессивным действием (Willner, 1995).

2.1.2. Норадреналин

Норадреналин является особенно важным медиатором не только в симпатической нервной системе, но и в ЦНС. Норадренергические нервные клетки располагаются в стволе головного мозга, преимущественно в голубом пятне (регион А6), откуда аксоны поднимаются в многочисленные области мозга и спускаются в более глубоко лежащие ареалы ствола мозга и спинного мозга. Кроме этого дорзального норадренергического пучка существует меньший вентральный норадренергический пучок с клеточными телами в области А1 и восходящими путями, простирающимися главным образом к

гипоталамусу. В обоих пучках сосуществуют пептиды галанин и нейропептид Y (NPY); они влияют на широкую палитру психических и нейроэндокринных эффектов, которые передаются посредством норадреналина пресинаптически и постсинаптически через различные альфа- и бета-рецепторы (Holmes & Crawley, 1995; Duman & Nestler, 1995). Обратный захват норадреналина тоже регулируется молекулами-транспортерами, специфическое значение которых, правда, известно только приблизительно (Barker & Blakely, 1995).

Уже одно то, что проекция дорзальных норадренергических путей в ЦНС необычайно тонко специализирована, позволяет предполагать, что эта филогенетическая древняя трансмиттерная система, возможно, имеет, скорее, всеобщую функцию, синхронизируя разнообразные функции ЦНС или согласовывая их друг с другом. Норадреналин, по-видимому, выполняет в целом активирующую функцию как в симпатической нервной системе, так и в головном мозге, в результате чего улучшаются внимание, концентрация и состояние бодрствования; кроме того, норадреналин оказывает косвенное влияние на эмоционально и мотивационно детерминированное поведение, и обычно параллельно с этим активируется симпатическая нервная система (Robbins & Everitt, 1995; Valentino & Aston-Jones, 1995).

В экспериментах на животных стресс и (условный) страх вызывают отчетливую активацию дорзального норадренергического пучка, и наоборот — норадренергическая активация, индуцированная электрофизиологически или фармакологически, переживается как нечто тревожащее. Далее, норадренергическую активность снижают клинические эффективные анксиолитики. В различных клинических исследованиях в качестве индикатора центральной норадренергической активности измеряли метаболит норадреналина — 4-гидрокси-3-метоксифенигликол (MHPG). Также исследовались реакции пациентов, страдающих психическими расстройствами, на специфические агонисты и антагонисты норадреналина. В результате оказалось, что норадренергическая активация играет роль прежде всего при панических атаках и посттравматическом стрессе, а также при тревожных расстройствах, которые сопровождаются высокой симпатической активностью (Charney, Bremner & Redmond, 1995). Расстройства дорзальной норадренергической системы, возможно, являются еще и причиной или коррелятами униполярного депрессивного расстройства (Nathan, Musselman, Schatzberg & Nemeroff, 1995; Schatzberg & Schildkraut, 1995).

Очевидно, норадренергическая система довольно неспецифическим образом активируется при способах поведения, требующих бодрствования, внимания и концентрации и связанных с активными действиями. Клинически релевантные феномены поведения, такие как агрессивность, гнев и подавление гнева или поведение типа А, судя по всему сопровождаются активацией этой системы путей, а также активацией симпатического нерва и способствуют появлению соматических нарушений функций, связанных со стрессом (прим. 11.1). В противоположность этому, при некоторых депрессивных расстройствах скорее предполагается понижение активности (ср. Schatzberg & Nemeroff, 1995).

Примечание 11.1. Бесплодие и стресс

В некоторых наших собственных клинико-психологических исследованиях мы попробовали применить психобиологические методы. В этом исследовательском проекте получилось три раздела.

Раздел 1

Постановка вопроса. Можно ли нарушить репродуктивную способность мужчины посредством психической перегрузки?

Результаты. Клинические обследования. В результате психодиагностического обследования на двух выборках из 117 и 101 бесплодных мужчин выделилась подгруппа пациентов, которые, с одной стороны, обнаруживают повышенные значения по шкалам измерения уверенности в себе, поведения типа А и доминирования, а с другой стороны, у них можно было установить пониженное количество спермы и пониженный уровень тестостерона.

Раздел 2

Постановка вопроса. Можно ли доказать наличие соответствующих отношений в эксперименте на животных и прояснить патофизиологические механизмы?

Результаты. Экспериментальные исследования на животных. В эксперименте на животных индуцировалось путем стресса активное и пассивное поведение. Обнаружилось, что только при активном поведении во время стресса происходила сильная норадреналиновая активация в различных областях головного мозга, вследствие чего активизировался симпатический нерв и кровоснабжение ткани яичка становилось недостаточным. Из-за этого ЛГ уже не стимулировал клетки Лейдига в достаточной мере, поэтому наблюдалось снижение продукции тестостерона с последующей дегенерацией семенных клеток в тестостерон-чувствительных фазах созревания. Из

идентифицированных таким образом патофизиологических механизмов можно было сделать вывод, что при этой форме бесплодия есть показания к психотерапии.

Раздел 3

Постановка вопроса. Будут ли эффективны психотерапевтические мероприятия у мужчин с соответствующими факторами риска?

Результаты. Проведенная у подгруппы бесплодных мужчин (N = 15) поведенческая терапия имела своим следствием отчетливое повышение количества спермы, а также семь зачатий, происшедших в последующий четырехмесячный период наблюдения (ср. обзорную статью Hellhammer et al., 1989).

2.1.3. Серотонин

Как и норадреналин, серотонин является важным нейротрансмиттером. Серотонинергические нервные клетки находятся в дорзальных и медиальных ядрах шва в стволе головного мозга. Восходящие и нисходящие пути по своему направлению более или менее совпадают с таковыми дорзальной норадренергической системы (Azmitia & Whitaker-Azmitia, 1995). К настоящему времени известно почти двадцать серотонин-рецепторов; правда, и у человека, и у животных отдельные рецепторы сильно различаются между собой, то есть можно говорить о разных подтипах рецепторов (Glennon & Dukat, 1995; Shih, Chen & Gallaher, 1995).

Существует тесная взаимная иннервация голубого пятна и ядер шва, и, по-видимому, она тоже является функционально значимой. Так, представляется, что серотонинергическая система оказывает на центральную и вегетативную нервную систему эффект, часто обратный норадреналиновому: когнитивная и аффективная активация снижается, и нарастает парасимпатическая активность. Серотонинергическая система в нормальных обстоятельствах, видимо, ответственна за расслабление и покой и способствует сну (Hellhammer, 1983).

Почти невозможно сделать обзор всех доклинических и клинических исследований, в которых были зарегистрированы патофизиологически релевантные изменения серотонинергической медиации, в том числе при депрессивных расстройствах, навязчивых расстройствах, фобиях, посттравматическом стрессе, нервной булимии, аутизме, расстройствах сна и болевых синдромах, а также моторных расстройствах (Heninger, 1995). Особенно интенсивно исследовалась роль серотонина при депрессивном расстройстве, где дефицит этого вещества считается существенным фактором уязвимости (Maes & Meltzer, 1995). Воздействуя на серотонинергическую медиацию фармакологическими препаратами, можно вызвать изменения отдельных симптомов тех расстройств, которые рассматриваются как прямые или косвенные следствия серотонинергической медиации, но ее значение для патогенеза все еще не ясно. Заметим, однако, что в экспериментах на животных активация серотонинергической системы наблюдалась и реактивно, скажем в модели выученной беспомощности (Hellhammer, Gutberlet, Kreutz, Traupe & John, 1989). Такого рода результаты позволяют сделать вывод, что на выученное поведение, возможно, влияют клинически релевантные нейрохимические изменения.

В *психосоматической* сфере, судя по всему, имеет значение баланс дорзальной норадренергической и серотонинергической систем. Предполагается, что при хроническом стрессе в результате высоких требований к норадренергической системе наступает все большее истощение этого нейротрансмиттера. Видимо, из-за этого дефицита норадреналина после стресса происходит дисбаланс обеих систем с повышением серотонинергической и парасимпатической активности. Возможно, что именно благодаря этой несбалансированности в состоянии после стресса наступают спазмы кишечного тракта, астматические реакции, мигрени или сердечно-сосудистые нарушения. В таком случае получается, что нейрохимические процессы индуцируются поведением, а затем вызывают изменения вегетативной нервной системы, которые могут привести к соматоформным расстройствам (Hellhammer, Ehlert & Lehnert, 1992).

2.2. Аминокислоты

Глютаминовая кислота. В современном психобиологическом фундаментальном исследовании процессов научения и памяти нейротрансмиттер глютамат приобретает особое значение. Глютамат является возбуждающей аминокислотой, которая активирует постсинаптическую мембрану через так называемые NMDA- и не-NMDA-рецепторы (Cotman, Kahle, Miller, Ulas & Bridges, 1995). В клинике

есть указания на значение глютамата при когнитивных нарушениях, в частности при болезни Альцгеймера и шизофрении (Knable, Kleinman & Weinberger, 1995; Marin, Davis & Speranza, 1995).

Гамма-амино-масляная кислота (ГАМК). Аминокислота ГАМК является важнейшим ингибиторным нейротрансмиттером в ЦНС. Примерно 30% всех синапсов в головном мозге — ГАМК-эргические. ГАМК-эргические синапсы расположены преимущественно в промежуточных нейронах и не имеют специфической локализации в ЦНС. Клиническая значимость этого медиатора стала очевидной, когда было открыто, что бензодиазепины оказывают свое психотропное действие через ГАМК-А-рецептор. Поскольку бензодиазепины снимают страх, судороги и вызывают сон и поэтому принадлежат к наиболее часто используемым лекарственным средствам, ГАМК-эргические синапсы возбудили огромный интерес. При этом оказалось, что бензодиазепины напрямую не влияют на высвобождение ГАМК, а повышают эффективность ГАМК-эргической передачи постсинаптически, посредством изменений в субъединицах рецептора. В результате фармакологических исследований с активацией и торможением этих «бензодиазепин-рецепторов» напрашивается предположение, что существуют также эндогенные вещества, которые, во-первых, высвобождаются при тревожных расстройствах и действуют анксиолитически, а во-вторых, вызывают тревожные расстройства посредством блокады и имеют функцию тревоги (Ballenger, 1995; Hellhammer & Ehlert, 1991).

3. Эндокринная система и нейропептиды

Головной мозг влияет на функции организма посредством гормонов железы мозгового придатка (гипофиза) и шишковидной железы (эпифиза). Гипофиз состоит из передней доли (аденогипофиза) и задней доли (нейрогипофиза) и связан с основанием черепа гипофизарным стеблем (инфундибулумом). Эпифиз располагается на задней стенке третьего желудочка; в английском языке он называется также «Pineal Gland» из-за своей формы, напоминающей сосновую шишку.

Высвобождение гипофизарных гормонов контролируется гипоталамусом. Специфические нейроны гипоталамуса обладают длинными аксонами, которые простираются в заднюю долю гипофиза, и гормоны выбрасываются в кровяной ток непосредственно нервными окончаниями. Другие нейроны гипоталамуса выбрасывают свои тропные гормоны в маленькую сосудистую систему, расположенную в гипофизарном стебле, которая продолжается в сосудистую сеть в передней доле. По этим мелким кровяным сосудам гипоталамические гормоны достигают рецепторов на клетках, продуцирующих гормоны. Для более подробного ознакомления рекомендуем обзорные работы: Немерофф (Nemeroff, 1992), а также Хелльхаммер и Киршбаум (Hellhammer & Kirschbaum, в печати). Психоэндокринологические данные, значимые для клиники, мы излагаем более подробно в другой работе (Hellhammer & Pirke, в печати).

3.1. Ось гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников

Высвобождение адренокортикотропного гормона (АКТГ) из передней доли гипофиза вызывается гипоталамическим кортикотропин-рилизинг-факторами (CRF; CRH), а также вазопрессином, который в качестве ко-фактора высвобождается примерно в половине CRF-нейронов. CRF вызывает синтез и высвобождение АКТГ, а АКТГ через кровяной ток высвобождает кортизол из коры надпочечников. АКТГ и кортизол, в свою очередь, в виде негативной обратной связи регулируют высвобождение CRF.

CRF ответствен не только за высвобождение АКТГ из гипофиза; будучи нейротрансмиттером, он выполняет также различные (синергические) функции в ЦНС. Введение дозы CRF в ЦНС подопытного животного симулирует полноценную стрессовую реакцию: быстро поднимаются артериальное давление, пульс, уровень адреналина, норадреналина и кортизола, снижается активность желудка и тонкого кишечника, активируются толстый кишечник и выделительные функции, гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось тормозится и наступают в точности те самые поведенческие реакции, которые, смотря по ситуации, могут наблюдаться у животного в состоянии страха. Поскольку CRF мобилизуется при (условных) тревожных расстройствах и, по-видимому, синхронизирует эндокринную, автономную и поведенческую стрессовую реакцию, то сегодня он считается клинически наиболее значимым нейропептидом. Стоит заметить, что CRF-нейроны тесно взаимодействуют с дорзальной норадренергической системой и в этом же смысле влияют на способность адаптации организма к нагрузке. Благодаря всем названным свойствам CRF этому нейропептиду приписывается значимая роль при психических (тревожных, депрессивных) и соматических расстройствах (синдроме раздраженной кишки, высоком кровяном давлении), в которых участвуют психические факторы (Hellhammer & Pirke,

в печати).

АКТГ и кортизол выполняют также психотропные функции, оптимизируя способность ЦНС реагировать на стимулы, релевантные для нагрузки и избегания. Кортизол мобилизует энергетические резервы организма и таким образом способствует стойкому приспособлению к ситуациям перегрузки. При длительном стрессе стойкий гиперкортизолизм, вероятно, способствует возникновению инфекционных заболеваний, поскольку кортизол обладает иммуноподавляющими свойствами и поэтому ослабляет защитную систему. С другой стороны, при посттравматической стрессовой реакции и истощении может наступить гипокортизолизм, который, вероятно, понижает болевой порог и способствует возникновению атопических заболеваний. Наши собственные обследования психосоматических пациентов позволили предположить, что гипокортизолизм способствует возникновению упомянутых психических и психосоматических расстройств также за счет дезингибиции CRF в головном мозге. Еще одно патологическое изменение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси известно при депрессивном расстройстве; здесь, кажется, стойко повышаются CRF, АКТГ и кортизол. Вопрос в том, являются ли эти изменения причиной, коррелятом или следствием депрессивного расстройства (Hellhammer & Pirke, в печати; Nathan et al., 1995; Plotsky, Owens & Nemeroff, 1995).

Такого рода изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси можно более конкретно измерить с помощью эндокринных провокационных тестов. Если CRF вводится внутривенно, то хотя он и не может пройти гематоэнцефалический барьер, но достигает CRF-рецепторов в клетках передней доли гипофиза и здесь вызывает высвобождение АКТГ. Редуцированная АКТГ-реакция наблюдалась при депрессивных расстройствах, тревожных расстройствах, посттравматическом стрессовом расстройстве, синдроме хронической усталости, а также при нарушениях пищевого поведения и болевом синдроме. Предполагают, что обусловленная болезнью повышенная активность CRF в ЦНС вызывает снижение регуляции CRF-рецепторов, так что введенный извне CRF застает меньше рецепторов и поэтому менее эффективно высвобождает АКТГ. При повышенном уровне кортизола, разумеется, нужно считаться и с тем, что подавленная АКТГ-реакция может объясняться усиленной кортизолом отрицательной обратной связью.

Сегодня в клинике нередко применяют дексаметазоновый тест. Дексаметазон является синтетическим глюкокортикоидом, который симулирует действие кортизола. Если ввести достаточную дозу дексаметазона, то посредством негативной обратной связи он вызывает полное временное торможение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Это торможение иногда отсутствует — когда вследствие гиперкортизолизма уменьшается число кортизол-рецепторов (Down-регуляция). Соответствующие данные сообщались в отношении пациентов, страдающих депрессией, анорексией и булимией. До сих пор не ясно, отражает ли диагностированный таким образом гиперкортизолизм при этих расстройствах какую-то патогенетическую гиперактивность CRF в головном мозге. Так, гиперкортизолизм, с одной стороны, считают возможным следствием перегрузки, с другой — интерпретируют как причину отдельных психических и соматических симптомов при этих расстройствах.

В Мюнхенском институте психиатрии Макса Планка проводились исследования с комбинированной провокацией дексаметазоном и CRF. На основе вызванного кортизолом дефицита при негативной обратной связи посредством кортизола можно наблюдать усиленную АКТГ-реакцию на CRF. Кроме того, сопоставимые изменения наблюдались у пациентов с паническими расстройствами.

В последнее время применяют также модифицированную версию дексаметазонового теста. Используется малая, в норме неэффективная доза, которая может вызвать подавление только тогда, когда имеет место повышение регуляции кортизол-рецепторов (например, гипокортизолизм по любой причине). Этот тест оказывается значимым у пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством и болевым синдромом и представляется особенно пригодным для диагностики гипокортизолизма.

3.2. Гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось

Гипоталамические гонадотропин-рилизинг-гормоны (GnRH) высвобождают фолликул-стимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ) в передней доле гипофиза. С током крови ЛГ и ФСГ достигают органов размножения (гонад) у мужчин и женщин и управляют их функцией. У мужчины ЛГ стимулирует продукцию тестостерона клетками Лейдига, а ФСГ влияет на функции клеток Сертоли, которые совместно с тестостероном управляют семясозреванием. Тестостерон

и высвобожденный из клеток Сертоли гормон ингибин влияют по принципу негативной обратной связи на активность GnRH.

Как уже упоминалось, стресс, активируя CRF, может затормозить ось гонад через GnRH и таким образом способствовать стерильности. Судя по всему, активация CRF у мужчин, индуцированная неконтролируемым и непредвиденным стрессом, нарушает HHGA-функции, вследствие чего, по-видимому, наступает некоторая редукция количества и подвижности сперматозоидов. Далее, представляется, что активное поведение во время стресса за счет активации симпатической нервной системы вызывает вазоконстрикцию тестикулярных кровеносных сосудов (см. прим. 11.1). Кроме того, описывались и нарушения цикла у женщин вследствие стресса. Особенно значимыми представляются длительные требования в сфере достижений, а также изменения условий жизни. Здесь тоже можно считать релевантным физиологическим механизмом активацию гипоталамического CRF, вследствие чего опосредованно нарушается HHGA. Нарушения GnRH-функций наступают также вследствие недостаточной массы тела. Подобные нарушения функций, индуцированные гипоталамусом, были зафиксированы при нервной анорексии. Периоды голодания, встречающиеся у женщин с нервной булимией или устраивающих себе ограниченные диеты, тоже приводят к нарушениям цикла, ановуляции и нарушениям лютеальной фазы. Гипоталамическое снижение продукции GnRH с последующими нарушениями цикла может возникнуть также в результате интенсивных занятий спортом (Hellhammer & Pirke, в печати).

Довольно активно исследовался возможный эффект, который оказывают половые гормоны на эмоции и поведение. Падение уровня эстрогена и прогестерона после родов, кажется, способствует послеродовой дисфории. Отсутствие этих гормонов во время климакса, возможно, является причиной приливов, расстройств сна и изменений настроения. Менее отчетливо фиксируются психотропные эффекты тестостерона.

Распространенность многих психических расстройств (в том числе депрессии, анорексии, шизофрении) среди мужчин и женщин зачастую неодинакова. Это часто интерпретируется как следствие вредных или протективных влияний половых гормонов. Несмотря на впечатляющие данные, однозначных доказательств патогенетического значения этих гормонов до сих пор нет.

3.3. Гипоталамо-гипофизарно-щитовидная ось

Гипоталамический тиреотропин-рилизинг-гормон (TRH) достигает передней доли гипофиза и стимулирует там синтез и высвобождение гормона, стимулирующего щитовидную железу (TSH). TSH с током крови попадает в щитовидную железу и вызывает в ней синтез и высвобождение тироксина (T4) и трийодтиронина (T3). T3 и T4 участвуют в регуляции обмена углеводов, жиров, белков и минеральных веществ и влияют далее на функции ЦНС и органов размножения.

Следствием гиперфункции щитовидной железы является интолерантность к теплу с усиленной склонностью к потоотделению, сердцебиение, диспноэ при перегрузке, тремор, потеря веса и нервозность; при пониженной функции имеет место утомляемость, интолерантность к холоду и прибавка в весе. Поэтому нарушения щитовидной железы нередко напоминают психические и психосоматические расстройства, и соответствующая дифференциальная диагностика играет важную роль (ср. Hellhammer & Pirke, в печати).

3.4. Гормон роста и пролактин

Высвобождение гормона роста (growth hormone; GH) в гипофизе регулируется гипоталамическим «Growth Hormone Releasing Hormone» (GHRH; освобождающим гормоном) и соматостатином. GH способствует росту тела в длину и обладает анаболическим и инсулиноантагонистическим действием. GH повышает, в частности, уровень сахара в крови, снижает чувствительность к инсулину, повышает основной обмен и повышает поглощение аминокислот и синтез протеинов в клетках. Это происходит при помощи веществ, выделяемых печенью и почками и получивших название соматомедины, или «Insuline-like Growth Factors» (IGF). Посредством соматостатина соматомедины контролируют, по принципу негативной обратной связи, высвобождение PRL. Высвобождение PRL в основном подлежит ингибиторному контролю посредством дофамина (ДА). Стимулирующее влияние приписывается TRH и вазоактивному пептиду кишечника (VIP) (Hellhammer & Pirke, в печати).

Подъем GH и PRL часто имеет место при стрессе, например при физической активности, стрессе

при операции, гипогликемии и эмоциональной нагрузке при прыжке с парашютом. С другой стороны, при методике наводнения у больных с фобиями, индуцирующей сильный страх, не наблюдалось никакого изменения PRL, так же как и при стрессе, вызываемом венной пункцией. При индуцированной стрессом норадренергической активации можно повлиять на гипоталамические контрольные механизмы таким образом, что одновременно происходит секреция кортизола, GH и PRL. Келли (Kelley, 1991) постулировал, что GH и PRL являются антагонистами иммуноподавляющего действия кортизола и довольно специфическим образом активируют те самые иммунные реакции, которые блокируются высвобождением кортизола, индуцированным в результате стресса.

3.5. Окситоцин

Гипоталамический окситоцин (OT) выбрасывается из задней доли гипофиза в кровяной ток. OT существует и как нейротрансмиттер в многочисленных областях головного мозга. Количество рецепторов OT, а стало быть, и его физиологическое действие зависят от свободного эстрогена, поэтому в первую очередь OT играет роль в женском организме. Новые обзорные работы по психобиологическим, физиологическим и анатомическим аспектам см.: Pedersen, Caldwell, Peterson, Walker & Mason, 1992; North, Friedman & Yu, 1993.

На сегодняшний день известно, что OT — гормон, который приобретает значение именно в контексте репродуктивного поведения. Когда новорожденный сосет сосок матери, то эта сенсорная стимуляция вызывает выброс PRL и OT в кровяной ток. Через сокращение молочных желез окситоцин стимулирует выделение молока. Подобным образом давление головки плода в родовом канале вызывает высвобождение OT, который способствует сокращению гладкой мускулатуры матки и соответственно изгнанию плода. В обоих случаях высвобождение OT у матери индуцируется ребенком.

Из экспериментальных исследований на животных нам известно, что OT у самок способствует поиску партнера противоположного пола и поведению спаривания, а также вызывает сложное поведение материнской заботы (строительство гнезда, вылизывание, чистка, принятие чужих новорожденных, принятие роли кормилицы). Торможение OT приводит к тому, что самки прерывают свои социальные отношения с самцом-партнером и с собственным новорожденным. Поэтому OT приписывается также функция при установлении и поддержании партнерских отношений и отношений мать—ребенок. Даже у новорожденного, по-видимому, играет роль OT. Растяжение желудка, наступающее в результате приема молока, вызывает подъем OT в ЦНС новорожденного, что, судя по всему, способствует формированию отношений ребенок—мать (Hellhammer & Pirke, в печати).

3.6. Вазопрессин

Гипоталамический аргинин-вазопрессин (АВП) выбрасывается в кровяное русло из задней доли гипофиза. АВП называют еще антидиуретическим гормоном (АДГ), так как он повышает проницаемость собирательных трубочек и почечных канальцев и таким образом способствует задержке воды. Гипоталамические АВП-нейроны реагируют в соответствии с этим на осмотические стимулы и ионы натрия и таким образом регистрируют объем воды и объем крови в организме. АВП может регулировать кровяное давление — когда через кардио-пульмональные или артериальные барорецепторы поступает сигнал о падении кровяного давления или объема крови.

Высвобождение АВП при стрессе варьирует в зависимости от потери воды и солей (пота), от индуцированной стрессом активности вегетативной нервной системы, а также от типа и длительности перегрузки. Уровень АВП в плазме при физическом стрессе повышается, а при психическом стрессе, по-видимому, падает. Последнее, возможно, является потенциальной причиной ночного энуреза, тем более что у этих детей отсутствует характерный ночной подъем АВП и большинство из них симптоматически хорошо реагируют на препарат десмопрессин, аналогичный АВП.

Кроме того, в многочисленных областях головного мозга АВП выполняет функцию медиатора. Действие АВП, по крайней мере у самцов, подвержено влиянию тестостерона. Тестостерон изменяет пластичность нервных окончаний: кастрация уменьшает, а тестостерон повышает плотность нервных волокон, особенно в областях головного мозга, для которых характерен половой диморфизм. Данные последних исследований позволяют предположить, что у самцов АВП оказывает эффекты на репродуктивное поведение, подобные эффекту OT у самок. Так, у хомяка АВП индуцирует так называемое «flank marking behavior». Доминирующие самцы трутся об окружающие предметы и маркируют их пахучими веществами. «Flank marking» усиливается под влиянием тестостерона и, по-

видимому, отражает социальный статус самца.

Значение воздействия АВП на ЦНС у людей к настоящему времени исследовано недостаточно. Повышенное содержание АВП в ликворе имело место у пациенток с нервной анорексией и нервной булимией, это коррелирует с ощущением жажды и является в данном случае следствием нарушенной осморегуляции. Кроме того, была выявлена положительная корреляция между уровнем АВП в ликворе и навязчивостями.

В противоположность этому низкие уровни АВП обнаруживаются в ликворе пациентов с шизофренией и депрессивными расстройствами. У пациентов с депрессией эти параметры, впрочем, нормализуются при лечении антидепрессантами (Hellhammer & Pirke, в печати).

3.7. Мелатонин

Мелатонин высвобождается в кровяной ток клетками эпифиза. Высвобождение мелатонина стимулируется с наступлением темноты. Рецепторы мелатонина расположены во многих областях головного мозга. У животных, впадающих в зимнюю спячку, мелатонин, по-видимому, способствует сну и, тормозя функции щитовидной железы, редуцирует такие функции, как репродукция и обмен веществ. У человека мелатонин обладает схожим действием — регулирует сон, обмен веществ, репродукцию и иммунную систему (Yu, Tsin и Reiter, 1993).

Эксперименты на животных показали, что хронический стресс замедляет ночное повышение мелатонина. Этот гормон может к тому же предупреждать индуцированную стрессом язву желудка и иммунологические изменения (снижение продукции антител и функции Т-клеток). Результаты других исследований говорят об онкостатическом и продлевающем жизнь эффекте мелатонина. Кроме того, индуцированные стрессом изменения мелатонина у человека наблюдались при физической перегрузке. У пациентов с обусловленным стрессом бесплодием, нервной анорексией и нервной булимией находили повышенный уровень мелатонина, а у пациентов с предменструальным синдромом, депрессивными расстройствами и сжимающими головными болями — пониженный. Поскольку, судя по всему, сезонные аффективные расстройства варьируют в зависимости от света, мелатонин привлек в этом отношении особенное внимание; до сих пор, правда, не было получено однозначных результатов (Hellhammer & Pirke, в печати).

Подобно бензодиазепинам, мелатонин усиливает эффект ГАМК. В соответствии с этим при терапии нарушений засыпания оказалась эффективной комбинация мелатонина и бензодиазепинов, тем более что благодаря этому можно заметно сократить применение транквилизаторов. Мелатонин назначали также при расстройствах местонахождения после трансатлантических полетов (Jet—Lag), а кроме того, роль мелатонина исследовалась при некоторых формах эпилепсии, варьирующих в ритме дня, недели и года. В результате были получены первые указания на положительный эффект комбинации терапии светом и мелатонина (Hellhammer & Pirke, в печати).

4. Иммунная система

Иммунная система распознает и уничтожает чужеродные частицы и патогенные возбудители и таким образом обеспечивает целостность организма, а также защиту от заболеваний. В смысле защиты организма можно выделить неспецифические и специфические иммунные процессы. Так, иммунные клетки неспецифической защиты (например, макрофаги) уничтожают патогены путем фагоцитоза и представляют антигенные фрагменты на их поверхности (antigen processing), что активирует, в свою очередь, специфическую иммунную защиту. Носители специфической иммунной системы — это лимфоциты, которые с высокой специфичностью распознают и связывают определенный антиген. В-лимфоциты, продуцируя специфические антитела, уничтожают антиген, а цитотоксические Т-клетки связывают инфицированные вирусом и дегенерировавшие клетки и элиминируют их, выбрасывая токсические вещества. Т-клетки-помощники можно рассматривать как регуляторы иммунной защиты: выделяя цитокины, они стимулируют или ингибируют разные аспекты специфической и неспецифической защиты (Abbas, Lichtman & Pober, 1994).

На основании данных *in vitro* и наблюдения ауторегуляторных иммунных процессов иммунная система долгое время считалась автономной. При этом казалась невероятной какая-либо регуляция иммунной системы посредством других систем организма, скажем ЦНС или эндокринной системы (ЭС), поскольку трудно было представить, что существует физиологическая связь между головным мозгом и соответственно активированными иммунокомпетентными клетками. Данные

психонейроиммунологии, тем не менее, указывают на тесную, функциональную связь между ЦНС и иммунной системой, причем ЦНС, с одной стороны, видимо, регулирует соматические защитные процессы, а с другой стороны, на нее влияет иммунная система. Последнее наблюдение, возможно, говорит о некой модуляции поведения посредством иммунологических процессов (Ader, Felten & Cohen, 1991; Maier, Watkins & Fleshner, 1994).

4.1. Модуляция иммунной системы посредством процессов в ЦНС

Впечатляющее свидетельство влияния ЦНС на иммунные процессы предоставляют исследования по классическому обусловливанию иммунной функции. Так, при использовании различных парадигм научения удалось выявить классическую обусловленную модуляцию гуморальных иммунных функций, например продукции антител, или даже модуляцию целлюлярных иммунных процессов, таких как пролиферация лимфоцитов или активность естественных клеток-киллеров (NK-клеток). Более новые данные тоже указывают на возможное изменение иммунной активности у человека путем научения (Ader et al., 1991; Ader & Cohen, 1993; Buske-Kirschbaum et al., 1992, 1994).

Помимо классического обусловливания иммунных функций о регуляции защиты организма посредством ЦНС свидетельствуют и данные об изменении иммунной реактивности, индуцированной стрессом. Так, в модели на животных можно добиться подавления соматических защитных процессов, предъявляя различные стрессоры, такие как шок, стеснение движений, вращение, а также используя социальные стрессоры — например, разлучение детеныша с матерью или конфронтацию с доминирующими особями данного вида. Однако необходимо учесть, что, судя по всему, изменение иммунной функции, наблюдаемое после предъявления стрессора, зависит, с одной стороны, от частоты и длительности стрессора и от момента его предъявления, а с другой — от вида и дозы антигена. Эти данные указывают на некую «критическую фазу», в которой иммунологические функции особенно чувствительны к стрессовым раздражителям (Ader & Cohen, 1993).

Сопоставимые данные об измененной иммунной реактивности после стресса имеются и применительно к человеку. Так, неоднократно сообщалось о положительной связи между психосоциальным стрессом (смерть партнера, развод, потеря работы или ситуации экзаменов) и сниженной реактивностью различных иммунных параметров. Судя по всему, и гуморальные защитные процессы, например титр антител против латентных вирусов (Herpes simplex — простой пузырьковый лишай I, вирус Эпстайна—Барра), и целлюлярные иммунные функции, например активность NK-клеток или пролиферация лимфоцитов, оказываются чувствительными к психосоциальным стрессам. В этих исследованиях иммунной модуляции у человека действительно наблюдалось в первую очередь некое подавление иммунной реактивности после предъявления стрессора, стрессового воздействия, однако есть и сообщения об активации иммунной функции после стресса. Лежащие в основе механизмы двусторонней реактивности иммунной системы после стресса нам еще не понятны до конца, но представляется, что здесь играют роль такие факторы, как оценка стрессора, копинг-стратегии или социальная поддержка (O'Leary, 1990; Kiecolt-Glaser & Glaser, 1991; Herbert & Cohen, 1993).

4.2. Клиническая значимость психонейроиммунологических взаимосвязей

Доказательство тесной, двусторонней коммуникации между иммунной системой и ЦНС имеет эвристическую, но особенно клиническую ценность. Так, возможность обусловливания иммунной системы указывает на вероятное участие заученных иммунных реакций при некоторых иммунообусловленных расстройствах. Эта гипотеза подкрепляется клиническими наблюдениями, такими как индукция аллергических симптомов при восприятии раздражителей, ассоциирующихся с аллергией. Но в таком случае возникает мысль о возможности интервенции, основанной на теории научения, — что-то вроде угасания ассоциативной связи или латентной ингибиции. Если бы удалось доказать, что стресс индуцирует модуляцию иммунных параметров, релевантных для болезни, то это можно было бы использовать как психобиологический подход к объяснению специфических, обусловленных стрессом заболеваний, а также положительной связи между психосоциальным стрессом и течением таких заболеваний, как рак, ревматоидный артрит, аллергии, инфекции и пр. (Dorian & Garfinkel, 1987; Cohen & Williamson, 1991). В этой связи доказательство того, что можно редуцировать симптоматику посредством психотерапевтических мероприятий, таких как управление стрессом или релаксация, представляет клинический интерес.

Наряду с приведенными выше рассуждениями в свете новейших данных все чаще ставится

вопрос: можно ли через иммунную систему влиять на процессы в ЦНС и имеет ли это клиническое значение (и если да, то какое)? Хотя в том, что касается человека, мы располагаем сегодня лишь очень немногими данными по этому поводу, но экспериментальные данные, полученные на животных, говорят о том, что после стимуляции иммунной системы имеют место специфические изменения поведения, которые характеризуются отсутствием побуждений, апатией или потерей способности к научению. Далее, в рамках этих исследований удалось показать, что наблюдаемые изменения в поведении могут происходить за счет цитокинов, которые выделяются в ходе иммунной реакции (Dantzer, Bluthe, Kent & Godall, 1993). Новейшие данные о повышенной иммунной реактивности при психических заболеваниях, например при депрессивном расстройстве, заставляют предполагать, что «иммуноневрологические» процессы, возможно, участвуют в патогенезе симптоматики (Maes, Smith & Scharpe, 1995). Даже если бы эту гипотезу удалось подтвердить путем наблюдения характерных симптомов депрессивного расстройства в ходе цитокиновой терапии, в будущем тем не менее не мешало бы прояснить связь между иммунной функцией, цитокинами и психическими изменениями. Нынешний уровень исследований пока не позволяет выдвинуть гипотезу о конкретном значении иммунологических детерминант психических расстройств. Но есть надежда, что соответствующие сведения будут получены уже в обозримом будущем.

5. Перспективы

За прошедшие годы в психологии значительно возрос интерес к биохимическому исследованию. Особенно это относится к США, где мы наблюдаем активное вовлечение психологии в неврологические науки. Обе дисциплины в конечном итоге имеют один и тот же предмет исследования и могут принести друг другу немалую пользу, а потому кажется вполне вероятным все большее «породнение», а возможно и слияние, обеих дисциплин. Стремительное развитие измерительных методов будет способствовать этой тенденции. Новые, неинвазивные молекулярно-биологические методы анализа, неинвазивные томографические методы и возможности неинвазивного измерения гормонов в моче и слюне все больше облегчают и упрощают междисциплинарное исследование.

До сих пор исследователи традиционно пытались подтвердить нейробиологическими результатами психологические концепции психических расстройств; теперь же развивается новое направление. В частности, особенный вклад нейробиологии заключается в том, чтобы распознать собственно биологические закономерности, после чего выяснить их значимость для поведения. Приведенные выше сведения о CRF и окситоцине отчетливо показывают, что для координации особо сложных способов поведения центральная нервная система пользуется определенными биохимическими веществами. Психология больше не может и не должна пренебрегать этими знаниями. Кроме того, в настоящее время мы знаем, что организм активирует многочисленные протективные и регенеративные вещества, которые способствуют значимым защитным рекреативным функциям только тогда, когда в этом есть необходимость. Вполне вероятно, что в обозримом будущем мы научимся, с одной стороны, измерять индивидуальную мобилизованность этих веществ и включать ее в клиническую диагностику, а с другой — сможем проверить, каким образом активизировать эти вещества психологическими способами, чтобы повысить эффективность психотерапевтических методов.

6. Литература

Abbas, A. K. Lichtman, A. H. & Pober, J. S. (1994). *Cellular and molecular immunology*. Philadelphia: Saunders, W. B.

Ader, R. & Cohen, N. (1991). The influence of conditioning on immune responses. In R. Ader, D. L. Feiten & N. Cohen (Eds.), *Psychoneuroimmunology* (pp. 611-646). San Diego: Academic Press.

Ader, R. & Cohen, N. (1993). Psychoneuroimmunology: Conditioning and stress. *Annual Reviews of Psychology, 44,* 1-5.

Ader, R., Felten, D. L. & Cohen, N. (1991). *Psychoneuroimmunologie*. San Diego: Academic Press.

Azmitia, C. E. & Whitaker-Azmitia, M. P. (1995). Anatomy, cell biology, and plasticity of the serotonergic system: Neuropsychopharmacological implications for the actions of psychotrophic drugs. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 443-449). New York: Raven Press.

Ballenger, C. J. (1995). Benzodiazepines. In F. A. Schatzberg & B. C. Nemeroff (Eds.), *Textbook of*

Psychopharmacology (pp. 215-230). Washington: American Psychiatric Press.

Bannon, J. M., Granneman, G. J. & Kapatos, G. (1995). The dopamine transporter. Potential involvement in neuropsychiatric disorders. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 179-188). New York: Raven Press.

Barker, L. E. & Blakely, D. R. (1995). Norepinephrine and serotonin transporters molecular targets of antidepressant drugs. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 321-333). New York: Raven Press.

Bloom, E. F. & Kupfer, J. D. (1995). *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. New York: Raven Press.

Buske-Kirschbaum, A., Kirschbaum, C., Stierle, H., Lehnert, H. & Hellhammer, D. H. (1992). Conditioned increase of natural killer cell activity (NKCA) in humans. *Psychosomatic Medicine, 54,* 123-132.

Buske-Kirschbaum, A., Kirschbaum, C., Stierle, H., Jabaii, L. & Hellhammer, D. H. (1994). Conditioned manipulation of natural killer (NK) cells in humans using a discriminative learning protocol. *Biological Psychology, 38,* 143-155.

Charney, S. D., Bremner J. D. & Redmond Jr., D. E. (1995). Noradrenergic neural substrates for anxiety and fear. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 387-395). New York: Raven Press.

Civelli, O. (1995). Molecular biology of the dopamine receptor subtypes. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 155-161). New York: Raven Press.

Cohen, S. & Williamson, C. (1991). Stress and infectious disease in humans. *Psychological Bulletin, 109,* 5-24.

Cotman, W. C., Kahle, S. J., Miller, E. S., Ulas, J. & Bridges, J. R. (1995). Excitatory amino acid neurotransmission. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 75-85). New York: Raven Press.

Dantzer, R., Bluthe, R. L., Kent, S. & Godall, G. (1993). Behavioral effects of cytokines: An insight into mechanisms of sickness behavior. In E. B. DeSouza (Eds.), *Neurobiology of Cytokines* (pp. 130-151). San Diego: Academic Press.

Dorian, B. & Garfinkel, P. E. (1987). Stress, immunity and illness. *Psychological Medicine, 17,* 393-407.

Duman, S. R. & Nestler, J. E. (1995). Signal transduction pathways for catecholamine receptors. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 303-320). New York: Raven Press.

Glennon, A. R. & Dukat, M. (1995). Serotonin receptor subtypes. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 415-429). New York: Raven Press.

Häder, D.-P. & Häder, M. (1993). *Moderne Labortechniken,* Stuttgart: Thieme.

Hellhammer, D. H. (1983). *Gehirn und Verhalten. Eine anwendungsorientierte Einführung in die Psychobiologie.* Münster: Aschendorff.

Hellhammer, D. H. & Ehlert, U. (1991). Psychoneurobiologie der Angst. In D. H. Hellhammer & U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin — Ergebnisse und Anwendungen* (S. 85-96). Göttingen: Hogrefe.

Hellhammer, D. H., Ehlert, U. & Lehnert, H. (1992). *Verhaltensmedizinische Aspekte der Hypertonie.* Gräfeling: Soziomedico Verlag.

Hellhammer, D. H., Gutberiet, I., Kreutz, M, Traupe, H. & John, F. (1989). Psychobiologie der männlichen Sterilität. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven* (S. 105-112). Köln: Deutscher Ärzteverlag.

Hellhammer, D. H. & Kirschbaum, C. (im Druck). Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. In D. H. Hellhammer & C. Kirschbaum (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Psychoendokrinologie und Psychoneuroimmunologie.* Göttingen: Hogrefe.

Hellhammer, D. H. & Pirke, K. M. (Im Druck). Neuroendokrinologische Grundlagen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Grundlagen der Klinischen Psychologie.* Göttingen: Hogrefe.

Hellhammer, D. H., Rea, M. A., Bell, M. & Belkien, L. (1984). Leraned helplessness. Effects on brain monoamines and the pituitary gonadal axis. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior, 21,* 481-485.

Heninger, R. G. (1995). Indoleamines. The role of serotonin in clinical disorders. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 471-482). New York: Raven Press.

Herbert, T. B. & Cohen, S. (1993). Stress and immunity in humans: A meta-analytic review. *Psychosomatic Medicine, 55,* 364-379.

Holmes, V. P. & Crawley, N.J. (1995). Coexisting neurotransmitters in central noradrenergic neurons. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 347-353). New York: Raven Press.

Kahn, S. R. & Davis, L. K. (1995). New developments in dopamine and schizophrenia. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 1193-1203). New York: Raven Press.

Kelley, K. W. (1991). Growth hormone in immunobiology. In R. Ader, D. L. Felten & N. Cohen (Hrsg.), *Psychoneuroimmunology* (pp. 377-402), San Diego: Academic Press.

Kiecolt-Glaser, J. K. & Glaser, R. (1991). Stress and immune function in humans. In R. Ader, D. L. Felten, & N. Cohen (Eds.), *Psychoneuroimmunology* (pp. 849-867). San Diego: Academic Press.

Klein, J. (1991). *Immunologie*. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.

Knable, B. M., Kleinman, E. J. & Weinberger, R. D. (1995). Neurobiology of schizophrenia. In F. A. Schatzberg & B. C. Nemeroff (Eds.), *Textbook of Psychopharmacology* (pp. 479-499). Washington: American Psychiatric Press.

Korczyn, D. A. (1995). Parkinson's disease. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 1479-1484). New York: Raven Press.

Le Moal, M. (1995). Mesocorticolimbic dopaminergic neurons: Functional and regulatory roles. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 283-294). New York: Raven Press.

Maes, M. & Meltzer, Y. H. (1995). The serotonin hypothesis of major depression. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 933-944). New York: Raven Press.

Maes, M., Smith, R. & Scharpe, S. (1995). The monocyte-T-lymphocyte hypothesis of major depression. *Psychoneuroendocrinology, 20,* 111-116.

Maier, S. F., Watkins, R. R. & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology. *American Psychologist, 49,* 1004-1017.

Marin, B. D., Davis, L. K. & Speranza, J. A. (1995). Cognitive enhancers. In F. A. Schatzberg & B. C. Nemeroff (Eds.), *Textbook of Psychopharmacology* (pp. 391-404). Washington: American Psychiatric Press.

Moore, E. K. & Lookingland, J. K. (1995). Dopaminergic neuronal Systems in the hypothalamus. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 245-256). New York: Raven Press.

Nathan, I. K., Musselman, L. D., Schatzberg, F. A. & Nemeroff, B. C. (1995). Biology of mood disorders. In F. A. Schatzberg & B. C. Nemeroff (Eds.), *Textbook of Psychopharmacology* (pp. 439-477). Washington: American Psychiatric Press.

Nemeroff, C. B. (1992). The presynaptic serotonin uptake site in depression. *Clinical Neuropharmacology, 15,* 347A-348A.

North, W. G., Friedman, A. S. & Yu, X. (1993). Tumor biosynthesis of vasopressin and oxytocin. *Annals of the New York Academy of Sciences, 689,* 107-121.

O'Leary, A. (1990). Stress, emotion and immune function. *Psychological Bulletin, 108,* 363-382.

Pedersen, C. A., Caldwell, J. D., Peterson, G., Walker, C. H. & Mason, G. A. (1992). Oxytocin activation of maternal behavior in the rat. In C. A. Pedersen, J. D. Caldwell, G. F. Jirikowski & T. R. Insel (Eds.), *Oxytocin in Maternal, Sexual and Social Behavior.* Annals of the New York Academy of Sciences (pp. 58-69). New York: NYAA.

Plotsky, M. P., Owens, J. M. & Nemeroff, B. C. (1995). Neuropeptide alterations in mood disorders. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 971-981). New York: Raven Press.

Robbins, W. T. & Everitt, J. B. (1995). Central norepinephrine neurons and behavior. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 363-372). New York: Raven Press.

Schatzberg, F. A. & Nemeroff, B. C. (1995). *Textbook of psychopharmacology*. Washington, DC; London, England: American Psychiatric Press.

Schatzberg, F. A. & Schildkraut, J.J. (1995). Recent studies on norepinephrine systems in mood disorders. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 911-920). New York: Raven Press.

Shih, C. J., Chen, J.-S. K. & Gallaher, K. T. (1995). Molecular biology of seroton in receptors. A basis for understanding and addressing brain function. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology:*

The Fourth Generation of Progress (pp. 407-414). New York: Raven Press.

Stryer, L. (1990). *Biochemie.* Heidelberg: Spektrum der Wissenschaft.

Touitou, Y. & Haus, E. (1992). *Biological rhythms in clinical and laboratory medicine.* Berlin: Springer.

Valentino, J. R. & Aston-Jones, S. G. (1995). Physiological and anatomical determinants of locus coeruleus discharge. In E. F. Bloom & J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 373-385). New York: Raven Press.

Willner, P. (1995). Dopaminergic mechanisms in depression and mania. In E. F. Bloom &J. D. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 921-931). New York: Raven Press.

Yu, H. S., Tsin, A. T. & Reiter, R. J. (1993). Melatonin: history, biosynthesis, and assay methodology. In H. S. Yu & R. J. Reiter (Eds.), *Melatonin, Biosynthesis, Physiological Facts and Clinical Applications* (pp. 1-16). Boca Raton: CRC Press.

Глава 12. Нейрофизиологические аспекты

Бригитта Рокштро, Томас Элберт

1. Введение

Исследование души начинается с исследования головного мозга. Это мнение, высказанное уже Гиппократом, конечно, не означает, что таким образом можно в полной мере исследовать человеческую душу. И все же нет сомнений в том, что любые познания о процессах в головном мозге, и особенно в коре больших полушарий мозга, могут способствовать дальнейшему пониманию психопатологических феноменов. Процессы обработки информации в головном мозге, возможно даже, являются ключом к пониманию психических функций и психопатологических отклонений. Органические нарушения в головном мозге нередко драматическим образом изменяют сознание, восприятие, речь, память и мышление. Такие психические процессы, как эмоции, мышление, социальное поведение, тоже зависят от интактных функций головного мозга. При объяснении изменений этих свойств все чаще используются неврологические знания о ненарушенных психических функциях, и здесь наши привычные представления о человеке могут быть весьма поколеблены.

В данной главе содержатся: введение в нейрофизиологические основы возникновения измеряемой активности головного мозга, обзор методов регистрации этой активности, а также результаты и представления об элементарных нейрофизиологических процессах, лежащих в основе психической деятельности. В заключение на примерах из клинической психологии обсуждаются информативность и границы этих измерений и методов применительно к исследованию психопатологии и этиологии психических расстройств.

2. Нейрофизиологические основы возникновения измеряемой активности мозга

Психические процессы в основном приписываются функциям коры головного мозга. Передача и обработка информации у человека протекает примерно в 10^9-10^{10} нейронах. Помимо этого, столько же глиальных клеток берут на себя задачу обеспечения и опоры и поддерживают локальную биохимическую среду. В одно время одна нервная клетка может получать информацию от 100-1000 других нервных клеток, а при активации передает информацию дальше еще на 5-10 тысяч клеток. Число контактов между двумя нейронами, называемых синапсами, составляет часто 7000-8000. Что касается количественных параметров подключения (Braitenberg & Schüz, 1991) — например, количество синапсов на нейрон, число синапсов на аксон (180/мм), длина аксона на нейрон (4 см) или длина всех аксонов на одном мм^3 (4,1 км) или просто распределение разных типов клеток в различных областях коры, — то оказывается, что различные области качественно не различаются в отношении своей архитектуры. Распределение и автокорреляция расстояний, скорее, выглядят так, «как будто синапсы дождем просыпались на аксон». Если не считать макроскопических пучков волокон, которые устанавливают дальнюю связь, то кажется, будто установление соединений между нейронами имеет стохастическую природу. Длину всех дендритов на нейрон можно оценить примерно в 3-5 мм, или 400 м/(мм^3 коры). Соответственно на один мм дендрита приходится примерно 2 синапса. Под электронным микроскопом после окрашивания можно различить два вида синапсов: синапсы I типа считаются возбуждающими, синапсы II типа (максимум 10% всех синапсов) — тормозными. Три четверти всех

синапсов (и 85% синапсов I типа) находятся в спинном мозге. Даже если в коре головного мозга и можно выделить разные типы нейронов, все же этот «смешанный лес» обнаруживает очень похожий состав, поэтому напрашивается предположение, что как схема и закономерности обработки, так и генерирование электромагнитных феноменов в различных областях коры головного мозга тоже сходны.

Часто нервные клетки в мозгу синхронно продуцируют равнонаправленную электрическую активность (фундаментальные знания о передаче импульса можно почерпнуть в соответствующей специальной литературе по биологической психологии, например, Schmidt & Thews, 1996, Birbaumer & Schmidt, 1996). В результате возникает электрический ток, который идет по внеклеточному пространству и, распространяясь вперед, вызывает деполяризацию перехвата Ранвье данного аксона, этот ток можно определить на поверхности тела, например, с помощью электрокардиограммы (ЭКГ) или электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Электрический ток течет в дендритах — от синапсов (возбужденный) или к ним (тормозной). Любой электрический ток или любое перемещение электрических зарядов создает магнитное поле. Если какой-то импульс поступает ко многим возбуждающим синапсам в области апикальных дендритов, то поблизости от поверхности коры может появляться «негативная волна». Внутриклеточно возникший ток от дендритов к телу нейрона продуцирует магнитное поле, которое можно обнаружить соответственно чувствительными детекторами в МЭГ (магнитоэнцефалограмме).

Сенсорные входные волокна в кору составляют у человека примерно 1/1000 всех кортикальных нейронов; следовательно, подавляющее большинство нейронов — это промежуточные нейроны. Таким образом, каждый сенсорный сигнал, достигающий коры, разветвляется по многим нейронам, пока это не приведет к моторному поведению, доступному наблюдению. Результат в гораздо большей степени определяется функциональным статусом этой сети в определенный момент, чем сенсорным входом.

3. Методы регистрации процессов в мозге

Самый старый и наиболее часто используемый метод отображения активности мозга заключается в измерении электромагнитного поля, производимого мозгом в пространстве и во времени. Электрическая и магнитная составляющие мозговой активности регистрируются электроэнцефалографией (ЭЭГ) и магнитоэнцефалографией (МЭГ). Ганс Бергер, изобретатель *электроэнцефалографии* (ЭЭГ) ввел обозначение «электроэнцефалограмма». Долгое время пользовались «стандартным отведением» ЭЭГ из всех или нескольких выбранных измерительных точек, которые Яспер в 1958 г. определил в так называемой «системе 10-20» (электроды устанавливаются с шагом в 10 или 20% интервалов между анатомическими маркерами, например между корнем носа и затылочной костью). Между тем все больше признается, что специфические выводы по поводу кортикальной репрезентации когнитивных и регулирующих поведение процессов можно получить только на основе более точной локализации активности, применяя возможно большее число измерительных щупов, конкретно зависящее от специфики экспериментальных условий. В ЭЭГ регистрируется электрическое напряжение, то есть разница потенциалов между двумя электродами. Топография любого измеряемого ландшафта не зависит от того, с какого уровня («высота над уровнем моря или озера») он был определен. Из ландшафта потенциалов можно (через второе отведение по пространственным координатам) вычислить, в каких точках токи выходят из черепа и в каких — входят. Анализ плотности этих источников тока (CSD, Current source density) дает первое указание на то, что под ними лежат активные области. Еще больше информации дает отображение распределения потенциалов на оболочках мозга внутри черепа (Junghöfer, Elbert, Leiderer, Rockstroh & Berg, 1996). Если же ЭЭГ снималась только от немногих точек (электродов) на поверхности черепа, то очень мало что можно сказать об источниках электрической активности. (Более подробное описание физических принципов записи и анализа ЭЭГ, а также возможных источников артефактов и контроля за ними см., например: Rockstroh, Elbert, Canavan, Lutzenberger & Birbaumer, 1989; о разных частотных диапазонах в ЭЭГ см: Birbaumer & Schmidt, 1996.)

В плане прояснения психических процессов многого ожидают от регистрации *вызванных потенциалов* (ВП). При этом речь идет о колебаниях потенциала, которые систематически и достоверно возникают до, во время и после действия какого-то (внутреннего или внешнего) раздражителя или какой-то моторной либо когнитивной реакции (Elbert, 1992). Поскольку амплитуды ВП (1—30 mV) обычно меньше, чем амплитуды спонтанной ЭЭГ (до 30—50 mV), то при однократной регистрации они перекрываются спонтанной ЭЭГ, и поэтому их едва можно распознать. Тем не менее благодаря своей интраиндивидуальной надежности при повторном высвобождении эти ответы на раздражители

выступают все более отчетливо, в то время как случайные колебания спонтанной ЭЭГ при наложении ослабляются или ликвидируются. ВП, экстрагированные с помощью усреднения, определяются как компоненты по их параметрам латентности к разрешающему раздражителю и полярности («N» для отрицательных полуволн, «Р» для положительных полуволн); плюс к этому по характерным максимумам амплитуды в конкретных областях мозга определяются отдельные компоненты.

Магнитоэнцефалография (МЭГ). В 1964 г. Ламбе (Lambe) и сотрудники сконструировали первый SQUID (Superconducting Quantum Interference Device), который основан на кванто-механическом прерывании электрического тока внешними магнитными полями (эффект Josephson) и который дал возможность измерить такие слабые сигналы, как биомагнитная активность мозга. Амплитуда МЭГ — примерно 1 pT (10^{-12} тесла) — почти на восемь порядков ниже амплитуды магнитного поля Земли (70 μТ), а амплитуда кортикальных магнитных полей, вызванных сенсорными раздражителями, — ниже еще на один порядок (несколько 100 fT, или 10^{-13} тесла). МЭГ-измерение осуществляется неинвазивно и бесконтактно. Однако, для того чтобы измерить слабые магнитные поля, требуется высокий аппаратурный уровень измерительной техники (детали см. Hoke, 1988; Hari & Lounasmaa, 1989). Ввиду высоких методических требований МЭГ, возможно, и не приписывалось бы такого научного и клинического значения, не обладай она существенными преимуществами по сравнению с измерением биоэлектрических потенциалов. Пожалуй, решающим здесь является то, что составляющие магнитного поля, расположенные перпендикулярно к поверхности тела, вызываются главным образом только внутриклеточными токами, в то время как распределение электрических потенциалов на поверхности тела вызывается объемными токами и может измеряться довольно далеко от источника. Это означает, что распределение магнитного поля, вызванное определенным источником на поверхности тела, существенно меньше искажается влияниями от отдаленных источников, как это происходит в случае распределения электрического потенциала. Добавим к этому, что ткани тела для биомагнитных полей практически прозрачны, то есть пронизываются ими без искажения. Объемные токи, наоборот, при распространении их в тканях тела довольно сильно искажаются, потому что некоторые ткани тела, например мышечная, анизотропны и различные ткани обладают разной проводимостью. Из этого следует, что посредством биомагнитных измерений — при определенных предпосылках — происхождение базовой биологической активности можно определить с лучшим пространственным разрешением (до нескольких мм), чем это возможно при измерениях электрических потенциалов. В особенности это относится к фокальным источникам, которые вызываются в корковых отделах сенсорных систем больших полушарий мозга раздражениями органов чувств. Точность локализации «эквивалентного токового диполя» составляет здесь 2—3 мм, и таким образом, существенно больше, чем точность томографических методов, таких как *PET* или *SPECT*.

Помимо ЭЭГ и МЭГ есть методы, которыми можно отобразить структуры или функции мозга с помощью послойного изображения, эти методы называют *томографическими*. Открытие в 1895 г. рентгеновского излучения впервые позволило отображать внутренние структуры человеческого тела «неинвазивно», то есть не нарушая его целостности. Рентгеновская диагностика сделала доступными для обследования, во-первых, костные структуры, а во-вторых, — с помощью инъекции соответствующих контрастных средств — кровеносные сосуды и проводники жидкости в организме. Посредством соответствующих расчетов из отдельных теней, которые отбрасывает какой-то объект в различных направлениях, можно реконструировать послойное изображение этого объекта или какого-то органа либо его трехмерного изображения. Методы вычислительной томографии развивались не только для рентгеновских снимков — *рентгенокомпьютерная томография* (*CT*), — но и для радиоактивных методов — позитронная эмиссионная *томография PET*, *Single Photon Emission Computertomographie SPECT*, — а также для томографических техник, основанных на электромагнитном резонансе ядер водорода, возбужденных переменными магнитными полями (*магнитно-резонансная томография MRT*). Эти томографические методы можно подразделить на две группы: одни методы отображают мозговые структуры (*CT*, *MRT*), другие — предоставляют *функциональную* информацию о метаболических процессах и их развитии во времени (функциональная магнитно-резонансная томография для *MRT*, *MRS*; *PET*, *SPECT*). Как правило, речь здесь идет о послойных изображениях функциональной активации, например, изменения кровотока или параметров, которые могут локально возникать в мозге в результате измененного метаболизма. Все эти методы имеют недостатки. Так, скажем, с помощью изображений можно интерпретировать только те изменения в кровотоке или в обмене веществ, которые происходят в мозге до и после раздражителя, прямые же изображения сильно искажаются структурными свойствами. Далее информативность ограничивается тем, что региональный кровоток лишь косвенно отражает нейронную активность и далеко не всегда нейронная активность вызывает

изменения в кровотоке. Другой недостаток состоит в том, что для изображения при *PET* и *SPECT* требуется сравнительно долгое время (свыше 40 секунд) и кортикальные процессы возбуждения, протекающие более быстро, например при когнитивных процессах, не могут быть распознаны. В соответствии с этим, экспериментальные условия приходится или создавать повторно, или постоянно возобновлять на протяжении длительного временного интервала. При *fMRT*, правда, слои конкретной области мозга могут считываться с частотой ниже 100 мс; однако кровоток изменяется гораздо медленнее (в диапазоне секунд), что, в свою очередь, затрудняет возможность сопоставить изображение и когнитивную/кортикальную активность. При *fMRT* пульсирующие магнитные поля создают громкий треск, который мешает дополнительной обработке акустической информации. Кроме того, при этих методах требуется, чтобы на протяжении всего времени обследования пациент неподвижно лежал в трубе. Наконец, *PET* и *SPECT* являются инвазивными, поскольку в организм вводятся радиоактивные вещества с соответствующей лучевой нагрузкой. При *MRT*, и особенно *fMRT* с его более сильными магнитными полями, энергия проводится в мозг. Тем не менее эти методы позволяют все-таки минимально инвазивным способом проникнуть в физиологические процессы в мозге, недоступные для других средств.

Обобщая, можно сказать, что существенные достоинства ЭЭГ и МЭГ для клинических фундаментальных исследований и практического применения — это их высокая временная разрешающая способность и отсутствие риска при их использовании. Прежде всего благодаря исследованиям *PET* или *fMRT* можно с высокой степенью достоверности проверить пространственное распределение, выявленное через локализацию магнитных источников, для более сложных или неизвестных структур источников.

4. Нейрофизиологические основы психических функций

Описанные в предыдущем разделе нейрофизиологические методы можно использовать для описания физиологических основ психических процессов. При этом, правда, практически исключено, что физиологические и психологические плоскости описаний можно непосредственно наложить друг на друга и соотнести такие, например, психологические понятия, как ориентация, внимание или кратковременная память, с каким-то элементарным физиологическим понятием. Попытки соотнести отдельные медиаторы, структуры головного мозга или ВП-компоненты с каким-либо психологическим конструктом — вниманием или с какой-либо эмоцией, например страхом, — и соответствующими расстройствами обусловлены предположением, что можно интегрировать две качественно разные плоскости в одном описании. Но только описание закономерностей и моделирование функций мозга дает нам надежду определить правила привязки физиологических переменных, и только тогда их продукты соответствовали бы психологическим переменным. Такими правилами и моделями мы располагаем лишь в редчайших случаях, так как пока что находимся в самом начале развития теории мозга. Однако уже сейчас мы можем выделить физиологические переменные, которые связаны с определенными психологическими процессами. Ниже приведем некоторые примеры.

4.1. Внимание, ориентация и габитуация

Каким образом человек выбирает из окружающего его перманентного потока раздражителей именно те, которые являются релевантными (для поведения)? Одна из распространенных концепций для ответа на этот вопрос обращается к «автоматической» и «контролированной» обработке информации и вниманию. Фокусировку внимания и подготовку реакции можно представить как результат специфических процессов сравнения между воспринимаемыми паттернами раздражителей и соответствующими воспоминаниями и моделями, сохраняющимися в памяти. Если в результате этого процесса сравнения наблюдается отклонение между энграммой и паттерном раздражителя («mismatch»), то формируется ориентировочная реакция (OR); в то время как повторное совпадение («match») приводит к уменьшению ориентировочной реакции — к габитуации (Sokolov, 1975). [Habituation (*нем.*) — привыкание, снижение реакции при повторяющемся действии того же самого раздражителя в реальном коротком интервале. — *Прим. ред.*] Нейроанатомические и нейрофизиологические основы этих аспектов для ранних, автоматических процессов внимания исследовались, в частности, с помощью вызванных потенциалов; Vertex-потенциал оказался индикатором OR, «mismatch negativity» (*MMN*) — индикатором автоматического распознавания распространения акустических сигналов (Näätänen, 1992). МЭГ- и ЭЭГ-исследования дали указания на

локализацию генераторных структур этих компонентов. Так, при акустически возбуждаемом N1 источники из слуховой коры полушарий перекрываются более широкой активацией в лобных долях. Для *MMN* тоже можно дифференцировать (минимум) два компонента, один из которых — специфический для раздражителя — генерируется во вторичной слуховой коре, а второй — фронтально.

Измененные мозговые электрические корреляты процессов внимания могли бы объяснить изменения таких функций обработки информации и их нейрофизиологических основ при психических и неврологических расстройствах. В клинической психологии Vertex-потенциалы или *MMN* используются для диагностики и прояснения кортикальных основ психопатологических феноменов. Измененный *MMN* при расстройствах слуха и афазиях оценивается как свидетельство недостатка распознавания характеристик раздражителя («feature-specific functions») в слуховой коре. Относительно пациентов с шизофренией часто сообщается о редуцированных амплитудах Vertex-потенциала, но не *MMN*; эти результаты вместе с результатами редуцированных же компонентов потенциала, ассоциирующихся с контролированной обработкой (Р300 и CNV), истолковываются как указание на редуцированную контролированную обработку при одновременно «сверхнормальной» (Callaway & Naghdi, 1982) автоматической обработке (Cohen, 1991). С этим согласуются данные о выраженном у пациентов с шизофренией компоненте Р200, который, будучи позитивным компонентом Vertex-потенциала, ассоциируется с интенсивной автоматической обработкой информации (Cohen, 1991). Такие изменения в ЭЭГ-коррелятах процессов внимания можно было бы, например, объяснить, как показали МЭГ-исследования (Reite, 1990), измененной асимметрией височной коры у пациентов с шизофренией по сравнению со здоровыми людьми, что обусловливает более глубокие источники и измененную ориентацию кортикальных диполей, например, для М100 (магнитоэнцефалографический эквивалент N100). Результаты томографических методов тоже внесли свой вклад в дискуссию об измененном (специфическим образом для расстройств) внимании: у пациентов с тревожными расстройствами несколько повышенное кровоснабжение (*rCBF*, *PET* и *SPECT*) фронтальных отделов, которое при провокации страха становилось еще более выраженным с левой стороны фронтально, толковалось как проявление (обусловленное расстройством) повышенного внимания к ситуации измерения и к провокации страха.

4.2. Восприятие, образование ассоциаций, память и кортикальная пластичность

Для возникновения долговременной памяти необходимы устойчивые синаптические связи. Кратковременная память реализуется посредством соединений взаимно возбуждающихся клеток, причем разная ритмичность в этих паттернах возбуждения, возможно, позволяет при одновременной репрезентации отделить друг от друга различные объекты. Подобные подходы к теории мозга смогли бы объяснить основные элементы восприятия, памяти и научения. Дальнейшее исследование нейрофизиологических основ восприятия и научения могло бы повлиять на этиологическое или психопатологические исследование в клинической психологии: с самого зарождения психопатологической дескрипции и (диагностической) классификации главным феноменом шизофрении считаются нарушения ассоциаций.

Долгое время бытовало мнение, что соединения между нервными клетками мозга формируются в раннем детстве и потом жестко закрепляются на всю жизнь, за исключением тех, которые включены в процессы памяти. И вот в последнее десятилетие эксперименты на животных показали, что сам мозг непрерывно реорганизуется. В раннем онтогенезе формируются миллиарды связей, из которых, однако, сохраняются далеко не все. Какие из них продолжают существовать — зависит от активности участвующих нервных клеток. Удалось сделать выдающееся открытие: у обезьян блокада нервных импульсов, которые поступают в мозг от пальца, не привела к инактивации соответствующей области мозга. Напротив, через некоторое время эта область мозга реагировала на импульсы от соседних пальцев; следовательно, организация мозга менялась в соответствии с раздражителями, поступающими от периферических рецепторов. Вскоре то же самое было обнаружено и для других областей тела, а также и для других органов чувств — зрения и слуха. Таким образом, все области мозга непрерывно приспосабливаются к изменяющимся сигналам из окружающего мира. Понимание этой постоянной реорганизации было бы очень важным, например, для реабилитации пациентов после повреждения какой-то области мозга в результате несчастного случая или болезни. Несмотря на то что новых нервных клеток не появляется, новые связи, по-видимому, могут образовываться. Это удалось доказать и у людей с помощью магнитоэнцефалографических (например, Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh &

Taub, 1995) и электроэнцефалографических (например, Röder, 1995) исследований. У музыкантов, которые много лет регулярно играют на струнных инструментах, оказалась увеличенной та область мозга, которая обрабатывает сигналы, поступающие от пальцев левой руки, то есть руки, обслуживающей струны и обладающей высокими моторными навыками. У тех музыкантов, которые начали играть на скрипке до 12 лет, эффекты были вдвое более выраженными, чем у людей, начавших регулярно играть на скрипке или виолончели в более позднем возрасте. Более частыми — но более поздними — упражнениями не удавалось достичь столь же выраженного эффекта, как в случае более раннего начала занятий музыкой. Редер (Röder, 1995) отмечает, что у слепорожденных, ослепших впоследствии и зрячих людей наблюдаются разные топографические распределения поздних ВП в ответ на тактильную стимуляцию. Выраженность в затылочных областях у слепорожденных позволяет заключить, что эти области не стали инактивными вследствие афферентной сенсорной депривации, но приняли на себя другие функции, скажем обработку тактильных раздражителей. В общем, старая мудрость о том, что знания нужно приобретать смолоду, может, отчасти и верна, но все же оказывается, что в пожилом возрасте мозг гораздо пластичнее, чем полагает большинство из нас.

4.3. Эмоциональное возбуждение

Эмоции — эйфория, печаль, гнев и радость — всем нам хорошо знакомы. Но, несмотря на то или, может быть, именно потому, что эмоции затрагивают многие соматические процессы, у нас до сих пор, кажется, нет точного научного определения этому понятию. Но раз мы можем ясно и осознанно воспринимать эмоции, раз в эмоциональных реакциях всегда участвуют и когнитивные реакции, значит, можно предположить участие коры. Одновременно эмоции сопровождаются вегетативными, эндокринными и мышечными реакциями, которые модулируются субкортикальными структурами, особенно миндалевидным ядром, гипоталамусом и стволом мозга. Сложное взаимодействие этих центров и лимбической и фронтальной коры, видимо, приводит к феномену эмоций. Эта гипотеза подтверждается изучением пациентов после повреждений лобной доли мозга или фронтальной лобэктомии. Так, например, этих пациентов меньше мучают хронические боли, чем людей без повреждений мозга. В соответствии с этим эмоциональные, то есть как болезненные, так и приятные раздражения, воздействуют двояким образом. Во-первых, они обусловливают то, что миндалевидное ядро вызывает вегетативные и эндокринные реакции, которые через гипоталамус формируют внутреннюю среду для соответствующего адаптивного поведения, то есть различные компоненты реакции бегства/страха, нападение или сексуальную активность и т. д. Эти реакции не требуют сознательного участия и по существу врожденные. Во-вторых, кора, взаимодействуя с окружающим миром, все же включается и выполняет моделирующую и оценочную функцию.

Гипотезы о нейрофизиологических основах эмоциональных процессов в основном базируются на результатах наблюдения за измененными эмоциональными реакциями при дисфункциях в полушариях мозга. Однако сообщения, что после повреждений в правом полушарии мозга люди скорее склонны к эмоционально индифферентным или эйфорически расторможенным состояниям, в то время как после инсультов в левом полушарии часто наблюдаются депрессивные состояния, нельзя убедительно подтвердить или объяснить локализацией мозгового повреждения (а не, скажем, транзиторными состояниями, медикаментами и др.). А значит, и бытовавшее долгое время представление о том, что позитивные эмоции закреплены и управляются левым полушарием, а негативные — правым, кажется несостоятельным. Лишь в очень ограниченной мере можно проверить нейрофизиологические основы эмоциональных реакций, например, путем электрического раздражения во время нейрохирургических вмешательств. В таких обследованиях пациенты показывали в ответ на раздражение лимбических и височных областей мозга отчетливые признаки страха или печали (Penfield & Jasper, 1954). Эти данные подтверждаются наличием параллелизма в симптоматике, с одной стороны, припадков страха, а с другой — чувства страха в связи с височной эпилепсией. Другой доступ к основам эмоционального возбуждения предлагают исследования нейротрансмиттеров: на основе, с одной стороны, экспериментальных изучений мозгового самораздражения у животных, а с другой — изучения воздействия на ЦНС анксиолитических и антидепрессивных препаратов или психотропных опьяняющих наркотических средств были выдвинуты гипотезы о «системе поощрения» (доминированной дофаминергически и эндорфинергически) и «системе наказания» (доминированной норадренергически). Тем не менее в ЭЭГ-исследованиях до сих пор не удалось убедительно доказать локализацию различных эмоциональных реакций или состояний; возможно, потому, что не в последнюю очередь управление эмоциональными процессами закреплено за субкортикальными

структурами, активность которых невозможно зарегистрировать в поверхностной ЭЭГ. Измененные по сравнению с контрольными лицами кортикальные индикаторы у людей, страдающих эмоциональными расстройствами (тревожными, депрессивными расстройствами), возможно, легче связать с процессами восприятия и внимания — чрезвычайно эмоционально окрашенными и измененными по причине расстройства.

5. Применение нейрофизиологических фундаментальных знаний и измерительных методов в клинической психологии

По мере того как растет понимание мозговых функций, нейрофизиологические основы и концепции постепенно занимают свое место в клинико-психологическом мышлении и этиологических моделях психических расстройств.

Ниже мы представим некоторые примеры (см. табл. 12.1; подробные сведения по отдельным расстройствам и этиологическим моделям см. в других главах настоящей книги или в других соответствующих учебниках по клинической психологии, например, Davidson & Neale, 1996; Reinecker, 1994).

Таблица 12.1. Результаты клинических исследований с применением нейрофизиологических измерительных методов: (Э) — этиологическая интерпретация данных, (К) — интерпретация данных по ковариации

Расстройство	**Томографические методы**		**ЭЭГ/МЭГ**	**Участвующие в этиологии расстройства трансмиттерная/ рецепторная системы**
	структурно	**функционально**		
Шизофрения	Расширение желудочка (Э)	Измененная в зависимости от симптома асимметрия (К, Э?)	Уменьшение амплитуды компонентов вызванного потенциала, (К), измененная асимметрия полушарий (К, Э?)	
Аффективные расстройства	—	—	Уменьшение амплитуды вызванного потенциала при повышенной периферической активации (К)	Эндогенные формы: постсинаптическая α2-адренорецептор-чувствительность Неэндогенная форма: пресинаптический недостаток норадреналина
Фобии/стрессовые расстройства	—	Повышение церебрального кровоснабжения, зависящее от раздражителя (К)	Увеличение амплитуд вызванного потенциала в ответ на фобический раздражитель Уменьшение амплитуд вызванного потенциала в ответ на другие раздражители в фобическом состоянии (дистракция) (К)	Сверхчувствительность голубого пятна, недостаток ГАМК
Навязчивые расстройства	Уменьшение объема базальных ганглиев	Повышение активации моторных рефлекторных	Увеличение вызванных потенциалов (негативная волна) (К)	Недостаток серотонина

	(хвостатое ядро) (Э)	кругов (К)		
Деменция	Атрофия мозга (Э)	—	—	Недостаток ацетилхолина

5.1. Шизофрения

Вот уже почти столетие существуют революционные в свое время сообщения и гипотезы Крепелина, а причины и нейропатологические корреляты шизофрении по-прежнему неясны, многогранны и спорны (Watzl & Rist, 1996); и все-таки знания, почерпнутые из нейрофизиологического и нейропсихологического исследования мозга за последнее десятилетие, все больше заставляют рассматривать шизофрению как проявление структурных и функциональных изменений (например, Frith, 1993; Weinberger, 1995; Knable & Weinberger, 1995; Castle & Murray, 1991; Chua & McKenna, 1995). С помощью томографических методов и патологоанатомических исследований снова и снова предпринимались попытки доказать наличие у лиц с диагнозом «шизофрения» структурных изменений (расширение желудочков и борозд) или функциональных нарушений пирамидных клеток гиппокампа по сравнению со здоровыми людьми или контрольными лицами с психическими заболеваниями (Jones et al., 1994; обзор см. в том числе Andreasen, 1990, или Rockstroh et al., 1997); правда, достоверно подтвержденным считается только расширение бокового желудочка. Такие изменения наблюдаются всего лишь у 1/3 выборок пациентов. Многократно указывалось также на то, что структурные и функциональные изменения (например, в височных долях и в лимбических структурах) связаны с психопатологическими признаками, такими как преобладающая негативная симптоматика, трудности преморбидной адаптации, более раннее начало психоза, более неблагоприятный прогноз, плохая переносимость нейролептиков (обзор: Chua & McKenna, 1995; Andreasen, 1990; Crow, 1990; Castle & Murray, 1991).

Поскольку в течение болезни эти структурные изменения не усугубляются и, мало того, иногда наблюдаются и до первого проявления симптоматики, лучше пока воздержаться от тезиса «нейродегенеративных» процессов (Frith, 1993; Knable & Weinberger, 1995). Значение структурных и функциональных изменений в этиологии шизофрении неясно.

Характерным образом измененные электроэнцефалографические и магнитоэнцефалографические данные у больных шизофренией по сравнению со здоровыми индивидами учитываются как ковариация психопатологических характерных признаков: их можно истолковать (например, уменьшенные амплитуды вызванных потенциалов) как выражение изменения «когнитивных» коррелятов этих электрических параметров мозга. В психопатологическом фундаментальном исследовании с применением ВП, *SPECT*, *rCBF* и *PET* гипотезы об ограниченных функциях фронтальной коры у больных шизофренией были изменены: предположение о глобальной «гипофронтальности» не удалось в достаточной мере подтвердить (Chua & McKenna, 1995); поэтому скорее можно предположить нарушение функциональных кругов (Cleghorn & Albert, 1990; Buchsbaum, 1990; Weinberger, 1995; Lewis, 1995), внутри которых фронтокортикальные дисфункции нельзя рассматривать независимо от дисфункций базальных ганглиев и дисфункций в медиальных частях височных долей. Результаты изучения регионального мозгового кровотока и метаболизма говорят о том, что специфические паттерны повышенной и пониженной активности областей, возможно, являются ковариацией специфических шизофренических кластеров симптомов (Liddle, 1995).

Анализ топографического распределения амплитуд ВП у больных шизофренией свидетельствует об измененной по сравнению с контрольными лицами асимметрии межполушарной электрической активности; правда, интерпретацию затрудняет некоторое несоответствие данных о редуцированных электрокортикальных реакциях у больных шизофренией как в левом, так и в правом полушарии (обзор, например, у Taylor, 1987; Castle & Murray, 1991). Обсуждается также возможность того, что у больных шизофренией редуцирована «нормальная» структурная асимметрия между левой и правой височными долями (у правшей латеральная борозда слева простирается кзади дальше, чем справа) и благодаря этому усугубляется топографическая асимметрия в поверхностной ЭЭГ. Магнитоэнцефалографические исследования (Reite, 1990) фиксируют у больных шизофренией измененные ориентации диполей и менее выраженную асимметрию M100 между полушариями; при использовании же томографических методов нельзя с уверенностью говорить о более выраженной асимметрии (большей разнице между левым и правым полушариями) височных структур. Остается еще конкретизировать взаимосвязь между структурной и функциональной асимметрией, компенсаторной активностью или измененной

регуляцией, нетипичными паттернами ВП и психопатологическими феноменами (такими, как симптоматика или результаты нейропсихологического тестирования). Все перечисленные сведения плюс биохимические данные о воздействии антипсихотических медикаментов, блокирующих в первую очередь дофаминергическую трансмиссию, тоже повлияли на формирование этиологической модели. Сначала, например, у больных шизофренией с преобладающей негативной симптоматикой и когнитивными дефицитами предполагались скорее структурные основы, а у пациентов с преобладающей позитивной симптоматикой, хорошо реагирующих на антипсихотические медикаменты, — скорее биохимические (Andreasen, 1990). Все очевидные факты, полученные в результате нейрофизиологических и нейропсихологических исследований, были интегрированы Вейнбергером и его сотрудниками (подведение итогов Weinberger, 1995; Knable & Weinberger, 1995) в гипотезе о том, что в результате какого-либо нарушения развития начинаются субтильные цитоархитектонические изменения, главным образом в медиальных височных структурах, и в течение дальнейшего постнатального развития мозга это может привести (иногда под влиянием еще и родовых осложнений или полового развития, Castle & Murray, 1991) либо к выраженной нетипичности регуляторных процессов между субкортикальными и префронтальными структурами, либо, как предполагает Вейнбергер, к разделению (цитоархитектонической дезорганизации) лимбических и фронтокортикальных структур. Согласно этой гипотезе, рано возникший патологический процесс, возможно, проявляется только по мере созревания головного мозга. Взаимодействие между этим кортикальным нейронным патологическим развитием и нормальным постнатальным развитием интракортикальных нейронных систем можно тогда рассматривать как основу «уязвимости» больных шизофренией к развитию психопатологии (см. также Crow, 1997). Гетерогенность данных и моделей по-прежнему не позволяет сделать однозначных или удовлетворительных выводов о нейрофизиологических основах шизофрении.

5.2. Аффективные расстройства

Этиологические теории аффективных расстройств отличаются той многогранностью, которая говорит о мультикаузальности или диагностической гетерогенности этого вида психических расстройств. Помимо отчетливого выделения генетических компонентов при уни- и биполярных аффективных расстройствах нейроэндокринные исследования позволили конкретизировать катехоламиновую гипотезу (Matussek, 1991, 1997): если при неэндогенных формах, по-видимому, имеет место пресинаптическое нарушение трансмиттеров, то при эндогенных формах предполагается меньшая постсинаптическая α2-адренорецепторная чувствительность, которая, возможно, является признаком, не зависящим от состояния. Кроме того, новейшие данные заставляют уточнить участие опиоидной системы. Расстройства циркадных ритмов у лиц с аффективными расстройствами — скажем, периодичности сна и бодрствования с гипосомнией, фазности сна (Sleep—Onset—REM—Periods), с ранним утренним просыпанием, а также циркадные колебания аффективной симптоматики — тоже указывают на нейрофизиологические основы этого расстройства. Однако хронобиологические гипотезы аффективных расстройств — в смысле фазовой десинхронизации (Wever, 1984) или слабого колебания температуры (Schulz & Lund, 1983), — в которых подозревается расстройство биологических часов, подкрепить не удалось. Наблюдаемые у пациентов с аффективными расстройствами периферическая физиологическая активность и редуцированные амплитуды вызванных потенциалов истолковывались (Heimann, 1979) как индикаторы активной ингибиции внешних раздражителей, что может быть обусловлено, например, преобладающим сцеплением неудовольствия даже с позитивными раздражителями. Исследовательских работ с использованием электроэнцефалографических и томографических методов относительно немного (обзор Rockstroh, 1997); но складывается впечатление, что электрокортикальные реакции характеризуют прежде всего ковариации депрессивного состояния и едва ли позволяют сделать вывод о нейрофизиологических основах расстройства или характерных симптомах. Кроме того, учитывая «тесную связь различных нейронных, гормональных или даже иммунологических процессов... при современном уровне знаний было бы странно сводить биологическую причину какого-то депрессивного синдрома только к одной-единственной нейронной системе» (Matussek, 1991, S. 25).

5.3. Тревожные расстройства

Предполагают, что специфические фобии и острые стрессовые расстройства (без неожиданных

тревожных атак, то есть панического расстройства) либо приобретаются в результате какого-то травматического переживания, а потом усиливаются, либо постепенно образуются посредством обусловливания. Такая «реорганизация» кортикальных функций может произойти у любого человека, оказавшегося в соответствующих условиях. Предположительно, подобные изменения в мозговой организации протекают по тем же закономерностям, которые мы описывали в разделе 4. Что касается многочисленных ситуационных фобий с тревожными атаками, то, возможно, им содействуют нарушения обмена веществ и генетическая уязвимость. Относительно возникновения тревожных атак было предложено несколько биологических моделей. Первая модель возлагает ответственность на возбуждение в голубом пятне — ядре в стволе мозга, которое содержит больше половины всех норадренергических нейронов. Электрическая стимуляция голубого пятна или активация йохимбином вызывают атаки тревоги и реакции страха. И наоборот, такие реакции можно блокировать повреждением или разрушением голубого пятна. Вторая модель концентрируется на нейротрансмиттере ГАМК и его рецепторах; вывод о количественном и/или качественном недостатке ингибиторного нейротрансмиттера ГАМК при тревожных расстройствах делается на двух основаниях: во-первых, это воздействие бензодиазепинов, которые снижают тревогу, разворачивая свое действие на ГАМК-диазепин-рецепторе, а во-вторых, расплывчатый переход между такими свойствами препаратов, активирующих ГАМКа-бензодиазепин-рецепторный комплекс, как «снижать тревогу» и «вызывать тревогу» (Delini-Strula, 1991). В зависимости от состояния, например при провокации фобической симптоматики, PET-исследования показывают повышенное кровоснабжение в различных субкортикальных и кортикальных областях (Rauch et al., 1995). Соответственно в повышенной кортикальной и субкортикальной активности, наверное, можно видеть нейрофизиологическую ковариацию симптомов тревоги, не делая, однако, из этого выводов об этиологическом значении нейрофизиологических механизмов.

Недостаточно подтвержденные причинные отношения между редукцией тревоги и навязчивой симптоматикой, часто стереотипный характер навязчивых действий, успешное применение ингибитора обратного захвата серотонина — кломипрамина (анафранила) — для смягчения стереотипных навязчивых действий и соответствующей настоятельной потребности к навязчивым действиям, некоторое сходство навязчивых действий с тиковыми расстройствами (в частности, стереотипные движения или действия, подобные навязчивым, при определенных неврологических заболеваниях, например при хорее Сиденгама), — все это в последние годы привлекло внимание к неврологическим основам *навязчивых расстройств*. В настоящее время формирование этиологической концепции и исследования фокусируются на поиске функционального нарушения в базальных ганглиях (редуцированные объемы хвостатого ядра были зафиксированы благодаря томографическим методам; Robinson et al., 1995) и связанных с ними рефлекторных кругов, которые включают фронтальную кору (обзор у Stein, Hollander & Cohen, 1994). Предполагают, что это функциональное нарушение сопровождается недостатком (ингибиторного) серотонина, что приводит к растормаживанию моторных программ (Swedo & Rapoport, 1991). Эта гипотеза сначала была подтверждена томографическими (Höhn-Saric & Benkelfat, 1994) и электроэнцефалографическими исследованиями (Sartory & Master, 1984), которые указывают на гиперактивность в префронтальных областях. Однако не все данные согласуются между собой, поэтому по ним мы не можем судить о том, имеет ли эта активность первичное патогенетическое, то есть этиологическое, значение или она представляет собой компенсаторную реакцию на какое-то нарушение в других структурах мозга, а данные томографических и электроэнцефалографических исследований являются скорее ковариацией симптоматики (Höhn-Saric & Benkelfat, 1994).

5.4. Психические расстройства в пожилом возрасте

Доказанные морфологические и биохимические — снижающие функции — изменения в структурах мозга, наступающие с возрастом (обзор напр. у Kandel, Schwartz & Jessell, 1991), заставляют предположить наличие у психических расстройств, типичных у пожилых людей, нейрофизиологических основ.

На первом месте среди типичных в старости психических расстройств стоят симптомы деменции. Нейрофизиологические основы обсуждаются в основном для *деменции при болезни Альцгеймера*; в ранней стадии этого заболевания доминируют забывчивость, преходящая бессвязность мыслей, периоды беспокойства, летаргия и ошибки при формировании суждений, в более поздних стадиях — полная потеря памяти и потеря контроля над всеми соматическими функциями и духовными

способностями (при других формах деменции симптомы обсуждаются в связи с депрессией, мультиморбидностью, общими органическими изменениями мозга, расстройствами сна, цереброваскулярными травмами и т. д.). Помимо признаков общей атрофии мозга, наступающей вследствие значительного уменьшения аксонов и дендритов и расширения желудочков, у пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера обращает на себя внимание отчетливое уменьшение трансмиттера ацетилхолина (ACh) и его энзимов — холинацетилтрансферазы и ацетилхолинэстеразы, а также пониженный обратный захват холина и пониженный синтез ACh. Уменьшение количества холинацетилтрансферазы коррелирует с размером когнитивных нарушений. Прежде всего число холинергических нейронов в ядре Мейнерта (Nc. Meynert) в голубом пятне уменьшается от 30 до 90%. Наряду с этим у пациентов с деменцией при болезни Альцгеймера было доказано отклоняющееся от нормы скопление амилоидных (более богатых белком) бляшек, особенно во многих областях коры больших полушарий мозга и в гиппокампе, которые не так явно или лишь в более поздних стадиях поражают также мозжечок, спинной мозг и сенсорные области коры. Кроме того, это амилоидное скопление влечет за собой массивные нейронные дегенерации. Отсюда напрашивается вывод — искать причины симптомов деменции при болезни Альцгеймера в дефицитарных холинергических проекциях от субкортикальных к неокортикальным структурам. Амилоидное скопление, предположительно, обусловлено генетически, по-видимому, здесь играют роль прекурсор-протеины, закодированные в хромосоме 21.

6. Перспективы

Думается, что обзор данных, посвященный нейрофизиологическим основам клинических расстройств, отчетливо показал, что в настоящее время для большинства расстройств невозможно удовлетворительно определить этиологический вклад нейрофизиологических процессов. Вероятно, это объясняется тем, что, во-первых, если принять очередность: от фундаментального исследования — к развитию методов, то можно сказать, что соответствующее клиническое исследование пока еще в самом начале пути; во-вторых, если говорить о функциональных и электро/магнитоэнцефалографических особенностях, выявленных у пациентов с нарушениями поведения или аффективными расстройствами, то чаще всего мы едва ли в состоянии решить, оценивать ли эти особенности как ковариацию симптоматики или как выражение нейрофизиологических процессов этиологической значимости. Это пробел, который должен быть восполнен в будущем.

Применение знаний неврологии для лучшего понимания и лечения аффективных расстройств, нарушений мышления и поведения называют еще нейропсихиатрией. С этой точки зрения клинико-психологические расстройства рассматриваются как следствие дисфункциональных процессов в мозге. Мы уже упоминали вначале, что доктрину Гиппократа о жидкостях организма можно было бы толковать как первый опыт в этом направлении. Однако новейшие исследования пластичности и функциональной реорганизации головного мозга уже не позволяют предполагать каузальность только в единственном направлении — от физиологической плоскости к психологической. Опыт, тренировка, афферентный поток и реафферентация определяют организацию коры большого мозга и в конечном итоге многие физиологические параметры в гораздо большей мере, чем принято считать в традиционной физиологии и медицине. Уже одно только переживание, оставшееся в памяти, приводит к изменению в нейронной сети и тем самым — «Hardware» головного мозга. Иногда (например, при посттравматическом стрессовом расстройстве) в результате еще до конца не понятых процессов одно-единственное переживание может довести до клинического расстройства. Трудно сказать, в какой мере описанные здесь неинвазивные методы изучения мозговых функций могут повлиять на этиологические модели клинических расстройств, — ведь эти методы тоже предоставляют нам лишь макроскопическое изображение крайне сложных процессов. В будущем очень важно использовать знание психофизиологических взаимодействий для лучшего понимания клинико-психологических расстройств.

7. Литература

Andreasen, N. C. (Ed.). (1990). *Schizophrenia: Positive and Negative Symptoms and Syndromes.* Basel: Karger.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Heidelberg:Springer.

Braitenberg, V. & Schüz, A. (1991). *Anatomy of the cortex.* Berlin: Springer.

Buchsbaum, M. S. (1990). The frontal lobes, basal ganglia, and temporal lobes as sites for

schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 16,* 379-389.

Callaway, E., & Naghdi, S. (1982). An information processing model for schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 39,* 339-347.

Castle, D. J. & Murray, R. M. (1991). The neurodevelopmental basis of sex differences in schizophrenia. *Psychological Medicine, 21,* 565-575.

Chua, S. E. & McKenna, P. J. (1995). Schizophrenia — A brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *British Journal of Psychiatry, 166,* 563-582.

Cleghorn, J. M. & Albert, M. L. (1990). Modular disjunction in schizophrenia: A framework for a pathological psychophysiology. In A. Kales, C. Stefanis & J. Talbott (Eds.), *Recent Advances in Schizophrenia* (pp. 59-80). Berlin: Springer.

Cohen, R. (1991). Event-related potentials and cognitive dysfunctions in schizophrenia. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the Causes of Schizophrenia* (Vol. II, pp. 342-360). Berlin: Springer.

Crow, T. J. (1990). Temporal lobe asymmetries as the key to the etiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 16,* 432-443.

Davison, G. C. & Neale, J. M. (1996). *Klinische Psychologie* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz, Psychologie-Verlags-Union.

Delini-Stula, A. (1991). GABA und Angst. In H. Beckmann & M. Osterheider (Hrsg.), *Neurotransmitter und Psychische Erkrankungen* (S. 79-88). Heidelberg: Springer.

Elbert, T. (1992). A theoretical approach to the late components of the event-related brain potential. In A. Aertsen & V. Braitenberg (Eds.), *Information Processing in the Cortex* (pp. 225-245). Berlin: Springer.

Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, Ch., Rockstroh, B., & Taub, E. (1995). Increased use of the left hand in string players associated with increased cortical representation of the fingers. *Science, 270,* 305-307.

Frith, C. D. (1993). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenie.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass.

Hari, R. & Lounasmaa, O. V. (1989). Recording and Interpretation of cerebral magnetic fields. *Science, 244,* 432-436.

Heimann, H. (1979). Auf dem Wege zu einer einheitlichen psychophysiologischen Theorie depressiver Syndrome. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik, 24,* 281-297.

Hoke, M. (1988). SQUID-Based measuring techniques — A challenge for the functional diagnostics in Medicine. In B. Kramer (Ed.), *The art of measurement* (pp. 287-335). Weinheim: VCH Verlagsanstalt.

Höhn-Saric, R. & Benkelfat, C. (1994). Structural and functional brain imaging in obsessive compulsive disorder. In E. Hollander, J. Zohar, D. Marazziti, & B. Olivier (Eds.), *Obsessive compulsive disorder* (pp. 183-211). New York:Wiley.

James, W. (1890). *The principles of psychology.* New York: Holt.

Jones, P. B., Harvey, I., Lewis, H. S., Toone, B. K., Van Os, J., Williams, M., & Murray, R. M. (1994). Cerebral ventrical dimensions as risk factors for schizophrenia and affective psychosis: An epidemiological approach to analysis. *Psychological Medicine, 24,* 995-1011.

Junghöfer, M., Elbert, T., Leiderer, P., Rockstroh, B. & Berg, P. (1997). Mapping EEG-potentials on the surface of the brain: A strategy for uncovering cortical sources. *Brain Topography,* 9, 203-217.

Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. (1991). *Principles of neural science* (3rd ed.). Norwalk: Appleton & Lange.

Knable, M. & Weinberger, D. R. (1995). Are mental diseases brain diseases? The contribution of neuropathology to understanding of Schizophrenic psychoses. *European Archives of Clinical Neuroscience, 245,* 224-230.

Lewis, D. A. (1995). Neural circuitry of the prefrontal cortex in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 52,* 269-273.

Liddle, P. F. (1995) Inner connections within domain of dementia praecox: Role of supervisory mental processes in schizophrenia. *European Archives of Clinical Neuroscience, 245,* 210-215.

Matussek, N. (1991). Katecholamin-Hypothese. In H. Beckmann & M. Osterheider (Hrsg.), *Neurotransmitter und Psychische Erkrankungen* (S. 21-28). Berlin: Springer.

Matussek, N. (1997). Geschichte und Geschichten der Neurotransmitterforschung bei Depressionen und antidepressiven Mechanismen. In B. Rockstroh, T. Elbert & H. Watzl (Hrsg.), *Impulse für die Klinische Psychologie* (S. 91-115). Göttingen: Hogrefe.

Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass.

Penfield, W. & Jasper, H. H. (1954). *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.* Boston: Little Brown.

Rauch, S. L, Savage, C. R., Alpert, N. M., Miguel, E. C., Baer, L., Breiter, H. C., Fischman, A. J., Manzo, P. A., Moretti, C., & Jenike, M. A. (1995). A positron emission tomographic study of simple phobic symptom provocation. *Archives of General Psychiatry, 52,* 20-29.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1994). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Reite, M. (1990). Magnetoencephalography in the study of mental illness. In S. Sato (Ed.), *Magnetoencephalography* (pp. 207-222). New York: Raven Press.

Robinson, D., Wu, H., Munne, R. A., Ashtari, M., Alvir, J. M., Lerner, G., Koreen, A., Cole, K. & Bogerts, B. (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 52,* 393-399.

Rockstroh, B. (1997). Psychopathologie. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gesamten Psychologie, Bd. 2 Psychophysiologie* (Kap. 13, S. 619-680). Göttingen: Hogrefe.

Rockstroh, B., Elbert, T., Canavan, A. G. M., Lutzenberger, W., & Birbaumer, N. (1989). *Slow cortical potentials and behavior*. (2nd ed). München: Urban & Schwarzenberg.

Rockstroh, B., Elbert, T. & Berg, P. (1997). Die Untersuchung von Gehirnfunktionen in der experimentellen Psychopathologie am Beispiel der Schizophrenie. In B. Rockstroh, E. Elbert & H. Watzl (Hrsg.), *Impulse für die Klinische Psychologie* (S. 1-27). Göttingen: Hogrefe.

Röder, B. (1995). *Langsame Hirnrindenpotentiale als Indikatoren kortikaler Plastizität.* Dissertation, Universität Marburg.

Sartory, G. & Master, D. (1984). Contingent negative Variation in obsessional-compulsive patients. *Biological Psychology, 18,* 253-267.

Schmidt, R. F. & Thews, G. (1996). (Hrsg.). *Physiologie des Menschen* (26. Aufl.) Berlin: Springer.

Schulz, H. & Lund, R. (1983). Sleep onset REM episodes are associated with circadian parameters of body temperature. A study of depressed patients and normal controls. *Biological Psychiatry, 18,* 1411-1426.

Sokolov, N. E. (1975). The neuronal mechanisms of the orienting reflex. In E. N. Sokolov & O. S. Vinogradowa (Eds.), *Neuronal mechanisms of the orienting reflex* (pp. 217-235). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Ass.

Stein, D. J., Hollander, E., & Cohen, L. (1994). Neuropsychiatry of obsessive aompulsive disorder. In E. Hollander, J. Zohar, D. Marazziti, & B. Olivier (Eds.), *Obsessive compulsive disorder* (pp. 167-182). New York: Wiley.

Swedo, S. W. & Rapoport, J. L. (1991). The neurobiology of obsessive-compulsive disorder. In M. J. Jenike & M. Asberg (Eds.), *Understanding obsessive-compulsive disorder (OCD)* (pp. 28-39). Göttingen: Hogrefe.

Taylor, P. J. (1987). Hemispheric lateralization and schizophrenia. In H. Helmchen & F. A. Henn (Eds.), *Biological perspectives of schizophrenia* (pp. 213-236). New York: Wiley.

Watzl, H. & Rist, F. (1996). Schizophrenie. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Gesamten Psychologie, Bd. 2 Klinische Psychologie* (S. 1-154). Göttingen: Hogrefe.

Weinberger, D. R. (1995) Schizophrenia as a neurodevelopmental disorder. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 293-323). London: Blackwood Press.

Wever, R. (1984). Circadian aspects of human sleep. In A. Borbely & J. Valatx (Eds.), *Sleep mechanisms* (pp. 258-271). Heidelberg: Springer.

Глава 13. Психофизиологические аспекты

Дитер Вейтль, Альфонс Хамм

1. Индикаторная функция психофизиологических параметров

Основная задача психофизиологии — систематическая регистрация сложного взаимодействия эмоций и поведения с физиологическими процессами. С помощью контролируемых лабораторных экспериментов и полевых исследований можно определить, как человеческое переживание и поведение сказывается на физиологических реакциях и регуляторных процессах, и вывести из этого закономерности психофизических соотношений. Психофизиология, и особенно клиническая психофизиология, не может обойтись здесь без методов и знаний смежных дисциплин (медицины, нейрофизиологии, экспериментальной психологии).

Психофизиологические параметры, как правило, регистрируются неинвазивно на поверхности тела человека. Они возникают как результат деятельности различных функциональных систем

организма (например, центральной нервной, нервно-мышечной, сердечно-сосудистой, электродермальной, респираторной, желудочно-кишечной, эндокринной систем; Birbaumer & Schmidt, 1990). Измеряя их физические свойства (например, изменение давления и объема, изменение электрического напряжения и сопротивления) с помощью подходящих датчиков, одновременно регистрирующих и усиливающих измеряемые параметры, можно преобразовать эти величины в биологические сигналы и подвергнуть дальнейшей обработке. Для детального ознакомления рекомендуются соответствующие учебники (Schandry, 1989; Andreassi, 1995). На основании изменений последовательности биологических сигналов делается вывод о лежащих в основе соматических процессах. Это предполагает, что нам известна взаимосвязь между физиологическим местом происхождения сигналов и их манифестацией на поверхности тела. Только в том случае, если эта *первичная* индикаторная функция твердо установлена, имеет смысл задаваться вопросом об их *вторичной* индикаторной функции, а именно о психофизиологических ковариациях. В табл. 13.1 представлены параметры, наиболее часто используемые в психофизиологии, и примеры сочетающихся с ними психических процессов. Кроме того, клинические формы расстройств могут прояснить сферу применения психофизиологических методов в фундаментальном исследовании, диагностике и терапии.

Таблица 13.1. Индикаторы, имеющие значение для психофизиологии

Система	Метод регистрации	Область индикатора	Значимость для расстройств
Центральная нервная	ЭЭГ	Вигильность Переработка информации	Шизофрения Расстройства сна Депрессия
Нервно-мышечная	ЭМГ Мигающая световая стимуляция	Напряжение/расслабление Физическая нагрузка Реакция испуга	Головная боль вазомоторного характера Тревожные расстройства Шизофрения
Сердечно-сосудистая	Сердечные показатели (ЭКГ)	Ориентировочная реакция Габитуация Активация	Тревожные расстройства Соматоформные расстройства
	Кровяное давление	Нагрузка/Напряжение	Гипертония
	Вазомоторика	Ориентировочная реакция Габитуация Активация	Болезнь Рейно Мигрень
Дыхательная	Частота дыхания	Активация	Бронхиальная астма
Электродермальная	Кожная проводимость	Ориентировочная реакция Габитуация Активация	Тревожные расстройства Шизофрения Депрессия

Другие параметры, используемые в психофизиологии: движения глаз, реакция зрачков, мигание, температура тела, изменение частоты пульса, скорость пульсовой волны, кардиодинамика, желудочно-кишечная активность, кровоснабжение половых органов и т. д.

2. Концепция активации

С самого зарождения психофизиологии одной из главных областей исследования в этой науке считаются процессы активации. Речь идет о психофизиологических условиях, побуждающих к кратковременным или стойким функциональным изменениям в вегетативной и центральной нервной системе. Эти изменения можно зарегистрировать с помощью отдельных или нескольких систем индикаторов или индикаторных переменных. Изменения физиологических функций зависят от интенсивности, длительности, аверсивности, токсичности и количества этих побуждающих условий (в обиходной речи их называют «перегрузка», «напряжение» или «стрессор») и в худшем случае могут принимать патологические формы.

При применении индикаторных переменных современные теории активации чаще всего используют многоплановый подход. При этом возникает вопрос, какие реакции из всей совокупности активированных соматических процессов можно считать ведущими переменными. Фаренберг и его

сотрудники посвятили этой теме многочисленные лабораторные и полевые исследования (обзор у: Fahrenberg, Walschburger, Foerster, Myrtek & Müller, 1979). В результате они выделили восемь ведущих переменных, которые представляются пригодными для измерения активации (см. табл. 13.2). Эндокринные индикаторы активации здесь не учтены (ср. главу 11).

Таблица 13.2. Ведущие переменные для измерения активации (по Schandry, 1989)

(1) Субъективно переживаемое напряжение	
(2) Частота сердцебиений	Среднее значение
(3) Пульсовой объем и амплитуда пульса	Среднее значение
(4) Спонтанная флуктуация кожной проводимости	Количество/минуты
(5) ЭЭГ	Среднее значение относительной мощности в Альфа-ритме (8-13 Hz)
(6) ЭМГ (лобная мышца)	Среднее значение интегрированного EMG/секунды
(7) Мигание	Количество/минуты
(8) Форма дыхания	Процентные составляющие частоты в кривой дыхания вне частоты дыхания

Используя эти ведущие переменные, все же необходимо учитывать, что они изменяются не в той же мере, в какой усиливаются побуждающие условия. Ведущие переменные по-разному реагируют на эти условия, а кроме того, обладают специфическими для каждой системы характеристиками течения (более подробно см. Schandry, 1989). Так, уже очень слабые побуждающие условия (незначительные перегрузки) отражаются в электродермальных и вазомоторных реакциях, но при этом еще не приводят к изменениям в кровяном давлении и в мышечном тонусе. Эти системные специфические характеристики течения реакции могут, в свою очередь, взаимодействовать с такими компонентами, как индивидуально-специфический и стимул-специфический паттерны реакции (IRS и SSR; см. ниже) или модулироваться ими. Если принять в расчет этот психофизиологический факт, то одномерная концепция активации уже становится невозможной. Скорее, активацию можно подразделить на различные компоненты активации и процессы активации, и единственная возможность методически овладеть этим многообразием переменных — это использование мультимодального и многометодного подхода (подробности у Fahrenberg et al., 1979).

Релевантные для теории активации факторы можно установить, изучая развитие психических или психофизиологических расстройств: это возникающие при совершенно определенных жизненных условиях длительные перегрузки — соматические, эмоциональные или обусловленные болезнью, — которые приводят к серьезным психофизиологическим расстройствам и заболеваниям. Наиболее интенсивно эти влияния исследовались в сфере кардиоваскулярных процессов, скажем, в связи с возникновением высокого кровяного давления и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ или ИБС). Повышенное кровяное давление наблюдается в популяциях, которые подвергаются вредному воздействию шума (например, в микрорайонах, над которыми пролетают самолеты, или с интенсивным уличным движением), или среди людей, профессия которых связана с высокими требованиями. Так, например, у лоцманов гипертония встречается в 5,6 раз чаще, чем у контрольных лиц, чья профессия связана с аэронавтикой и соответственно подвергающихся меньшим перегрузкам (Cobb & Rose, 1973).

Участвуют ли в возникновении ССЗ стрессовые окружающие условия или критические изменяющие жизнь события, и если да, то в какой мере? Этот вопрос пока остается открытым. Данные ретроспективных исследований не позволяют судить об этом, поэтому при современном уровне знаний нельзя отказываться от проспективных исследований. В одном исследовании, длившемся шесть лет, в рамках многомерного изучения факторов риска (Multiple Risk Factor Intervention Trial; Hollis, Connett, Stevens & Greenlick, 1990) не удалось, например, установить связь между стрессовыми жизненными событиями и частотой инфарктов миокарда. Корреляция между числом переживаний по поводу утраты и числом смертельных случаев по причине ССЗ оказалась даже отрицательной. В другом исследовании, продолжавшемся 10 лет (Rosengren, Tiblin & Welhelmsen, 1991), тоже не было выявлено никакой связи между стрессовыми жизненными событиями и инфарктами миокарда. Возможно, что недостаточная очевидность взаимосвязи между психическими процессами и ССЗ объясняется многофакторным патогенезом этих заболеваний. По сравнению с этим между психической перегрузкой/напряжением и отдельными факторами риска, способствующими возникновению ССЗ, взаимосвязь существенно более тесная. Это относится, например, к влиянию стрессовых ситуаций на выброс катехоламина, уровень

холестерина и агрегацию тромбоцитов (подробности см.: Köhler, 1995). В проспективных же исследованиях такие связи вскрыть сложно, возможно, потому, что в течение жизни при перегрузках развиваются привычки (например, курение и нездоровое питание), которые со своей стороны тоже представляют собой факторы риска для ССЗ, и потому их следует принимать всерьез. Психофизиологические концепции активации только тогда имеют смысл, когда они рассматриваются в комплексе с другими болезнетворными факторами.

2.1. Концепции специфичности психофизиологических реакций

В рамках исследования активации, особенно в клинической психофизиологии, концепции психофизиологической специфичности реакций являются уточняющими для этого исследовательского подхода. В центре рассмотрения при этом стоит вопрос: можно ли установить у пациентов с определенными расстройствами и заболеваниями — например, высоким кровяным давлением, бронхиальной астмой или головными болями — специфические паттерны физиологических реакций, регулярно возникающие при различных напряжениях и перегрузках? Здесь имеют значение два различных вида специфичности реакций: индивидуально-специфические и стимул-специфические.

2.1.1. Индивидуально-специфические паттерны реакции (ISR)

Под этим понимается специфическая для индивида тенденция всегда реагировать при различных перегрузках и напряжениях («стрессовых ситуациях») физиологически похожим образом. Эта концепция тесно связана с концепцией уязвимости. Вопрос заключается в том, развивается ли, например, у лиц, постоянно склонных к кардиоваскулярным гиперреакциям при перегрузках, в течение их жизни первичная гипертония или ССЗ. Подобный вопрос можно задать и относительно бронхиальной астмы (повышенное сопротивление дыхательных путей при перегрузках) или при головных болях вазомоторного характера (повышенный нервно-мышечный тонус при перегрузках). Следовательно, с клинической точки зрения имеет значение вопрос: является ли какой-то *ISR* фактором риска для более поздних заболеваний, и если да, то в какой мере? Мнения по этому поводу разделяются. Фолкнер, Онести и Хамстра (Falkner, Onesti & Hamstra, 1991) смогли показать, что у 67% подростков, которые при более раннем обследовании отвечали на кратковременные перегрузки сильными кардиоваскулярными реакциями и повышенным выбросом катехоламинов, в течение пяти лет возникало постоянное высокое кровяное давление. Похожие наблюдения сообщают также Лайт, Долан, Дэвис и Шервуд (Light, Dolan, Davis & Sherwood, 1992), которые обследовали молодых мужчин в течение 10-15 лет. У тех из них, кто в начале наблюдения были классифицированы как кардиоваскулярные гиперреакторы, с течением времени развилась артериальная гипертония. С точки зрения психофизиологических объяснительных подходов эти специфические для индивида тенденции реакций объясняются недостаточной адаптивной регуляцией кровяного давления, а также вегетативной повышенной возбудимостью.

В одной обзорной работе (Fredrikson & Matthews, 1990) делается, правда, вывод, что гипертоники не обязательно должны быть еще и кардиоваскулярными гиперреакторами, если они подвергаются перегрузкам (например, задачам, которые надо решить в уме) в лаборатории. Кроме того, как показал метаанализ (см. в кн. Swain & Suls, 1996), недостаточная воспроизводимость паттернов кардиоваскулярных реакций вызывает сомнение в пригодности *ISR* как фактора риска для ССЗ. В ходе психофизиологического исследования в этой области выявилось следующее: чем обширнее знания о факторах, участвующих в патофизиологических процессах, тем сомнительнее становится концепция, согласно которой тенденция к психофизиологическим гиперреакциям представляет собой фактор риска для возникновения какого-то психофизиологического расстройства. Чаще всего, как уже упоминалось, это несколько факторов, и чтобы вызвать какое-то расстройство или заболевание, они должны взаимодействовать в течение жизни. При возникновении высокого кровяного давления — это и генетическая предрасположенность, и артериосклероз, и привычки в еде, и длительные перегрузки, и лишь в некоторой мере — кардиоваскулярные гиперреакции по типу *ISR*. Эти тенденции реакций в комбинации с другими факторами риска, вероятно, обладают функцией модераторных переменных. То же самое можно сказать о *ISR* пациентов с бронхиальной астмой. При перегрузках у них, как правило, повышается сопротивление дыхательных путей вследствие сужения бронхов. Является ли этот *ISR* фактором риска, обусловленным предрасположенностью, или он приобретается лишь в течение заболевания — пока не ясно. При мигренях, например, *ISR* заключается в изменении вазомоторики

краниальных сосудов при перегрузке. Но и здесь данные очень разобщенные и иногда даже противоречат друг другу. Возможно, это объясняется тем, что обусловленные перегрузкой изменения краниальной вазомоторики не обязательно наступают во время острой перегрузки, а часто включаются лишь впоследствии (Flor & Turk, 1989).

2.1.2. Стимул-специфический паттерн реакции (SSR)

Эта концепция основывается на том, что разные раздражители (внутренние или внешние) приводят к паттернам физиологических реакций, которые большей частью зависят от вида раздражителя. *SSR* зачастую наблюдается при специфических фобиях. Если конфронтировать людей, страдающих зоофобией, с пугающими их объектами (например, изображениями змей или пауков), то они реагируют потоотделением, ускорением частоты сердцебиений, вазоконстрикцией периферических кожных сосудов и дилатацией мышечных сосудов. Эти индикаторы свидетельствуют о гиперактивности симпатической нервной системы (ср. обзор у Hamm, 1997) и интерпретируются как подготовка к эффективной реакции бегства (Marks, 1987). Этот *SSR* чрезвычайно стабилен, он наступает практически всегда, вне зависимости от использованного для индукции страха средства (картины, фильмы, воображение) и идентичен с профилем реакции, который можно наблюдать при конфронтации *in vivo* (Hamm, 1997).

Совершенно иной *SSR* демонстрируют лица с гематофобией и фобией инъекций. После начального подъема кровяного давления и учащения сердцебиения часто наступает брадикардия и даже фазы абсолютной асистолии. Кровяное давление падает, начинается тошнота и нередко дело доходит до полного обморока. Так, 70% всех лиц, страдающих гематофобией, и 56% — страдающих фобией инъекций, в течение своей жизни падали в обморок при виде крови или при инвазивных медицинских мероприятиях (Öst, 1992). Этот паттерн реакций, возникающий вначале как симпатический, а потом как парасимпатический, вероятно, является частью некой тонической иммобилизации, которой организм реагирует на угрозу в том случае, если нет возможности бегства. Адаптивная функция этого вазо-вагального паттерна реакции предположительно состоит в том, чтобы уменьшить периферическое кровоснабжение и таким способом редуцировать опасность слишком большой потери крови при угрозе ранения (Marks, 1987).

Еще один, тоже совершенно иной, паттерн психофизиологических реакций обнаруживают при конфронтации с пугающими ситуациями лица, страдающие агорафобией с паническими атаками. Здесь особенно бросается в глаза сильная диссоциация между интенсивно переживаемым чувством страха и вегетативными индикаторами этой реакции. Если изменения частоты сердцебиения и субъективно переживаемое чувство паники зарегистрировать с помощью амбулаторных измерений, то окажется, что только 60% всех пережитых панических атак были связаны с одновременным учащением сердцебиения (Pauli, Marquardt, Hartl, Nutzinger, Hölzl & Strian, 1991). Схожие данные приводят Ланг и сотрудники, которые конфронтировали in sensu лиц, страдающих специфической фобией, социофобией и агорафобией, с релевантными для их страха ситуациями. Если лица со специфической и социальной фобиями реагировали явным учащением сердцебиения и интенсивным чувством страха, то у испытуемых с агорафобией происходили лишь слабые вегетативные изменения, несмотря на то что пациенты сообщали при этом о сильном чувстве страха (Cook, Melamed, Cuthbert, McNeil & Lang, 1988).

3. Ориентировочная реакция и габитуация (угасание)

Ориентировочная реакция (OR) — это кратковременная психофизиологическая активация, вызванная изменениями в поле раздражения индивида. Периферические физиологические характеристики OR следующие: повышение кожной проводимости, замедление частоты дыхания, снижение частоты сердцебиения, вазоконстрикция периферических кровеносных сосудов (например, в коже) и вазодилатация краниальных сосудов. Наиболее известные характеристики ЦНС — это блокада альфа-ритма в ЭЭГ и увеличение Р300-компонента в вызванном потенциале (ВП). При повторении идентичных раздражителей происходит некоторое ослабление этих реакций (= габитуация), вплоть до того, что в конце концов уже никакой реакции не возникает. При этом даже незначительные изменения в осуществлении раздражения приводят к новой OR на первоначальный раздражитель (= отвыкание). Таким образом, OR и габитуация — функционально сцепленные друг с другом процессы.

Существуют различные подходы, объясняющие нейрофизиологические механизмы, которые лежат в основе ориентировочной реакции и габитуации. Наиболее известны модели, которые

предложили Соколов (Sokolov, 1963; «нейронная модель») и Грувз и Томпсон (Groves & Thompson, 1970; «модель двух процессов»). Помимо этих нейрофизиологических моделей существуют также подходы, предпочитающие когнитивно-психологические и нейропсихологические объяснения, например модель переработки информации, которую предлагает Оман (Öhman, 1979), или «match-mismatch-negativity» (Nätänen, 1992). Подобно модели Соколова, они тоже причисляются к так называемым моделям раздражителя-компаратора (Reiz-Komperator-Modelle). Подробное обзорное изложение и критический разбор этих объяснительных подходов см. в кн. Baltissen & Sartory, 1998.

Роль ориентировочной реакции и габитуации при клинических формах расстройств важна в той мере, насколько они дают разъяснения по поводу специфических для расстройства изменений процессов внимания и переработки информации. Поясним это на примерах из области исследования тревоги, шизофрении и депрессии.

- *Тревожные расстройства.* Лейдер (Lader, 1969) обнаружил связь между уровнем тонического возбуждения и замедлением угасания электродермальной OR на тоны: чем больше число спонтанных флуктуаций в электродермальной системе, тем медленнее протекает угасание. Пациенты со специфическими фобиями в этом отношении схожи с лицами без тревожных расстройств: у них наблюдался низкий уровень тонического возбуждения при одновременно быстром угасании. Чем более выражено было тревожное расстройство (агорафобия), тем выше был и уровень тонического возбуждения и тем медленнее протекало угасание. Патогенетический компонент здесь заключается в том, что психофизиологические процессы обратной регуляции замедлены и вследствие этого при повторной конфронтации с вызывающими страх ситуациями может достигаться стойкий высокий уровень возбуждения.

- *Шизофрения.* Особое значение психофизиологические индикаторы OR и угасания получают при исследовании шизофрении. Примерно от 40 до 50% пациентов с шизофренией оказались электродермальными non-респондентами, то есть у них не возникала OR на простые раздражители (обзор см. Venables, 1991). Но кроме таких гипореактивных пациентов с шизофренией имеется и группа гиперреактивных пациентов (высокий уровень кожной проводимости, большое число спонтанных электродермальных реакций). Грин, Нуехтерлейн и Зальц (Green, Nuechterlein & Salz, 1989) установили, что гипореактивные пациенты обнаруживали больше психотических симптомов — как негативных, так и позитивных, — чем гиперреактивные. Но в противоположность к этому гиперреактивности независимо от связи с клинической классификацией симптомов приписывается некоторое прогностическое значение в отношении течения болезни; так как оказалось, что замедленное угасание и электродермальная гиперактивность являются подходящим предиктором для определения размера патологических остаточных состояний после медикаментозной стабилизации психотической симптоматики (Dawson, Nuechterlein, Schell & Mintz, 1992). У пациентов с шизофренией, кроме того, бросается в глаза асимметрия в электродермальной ориентировочной реакции, то есть электродермальные реакции с разной силой проявляются на правой и левой руке, что, очевидно, связано с той или иной симптоматикой. Более сильная OR на левой руке чаще бывает у пациентов с позитивной симптоматикой, в то время как более сильная OR на правой руке — у пациентов с негативной симптоматикой. Эти эффекты объясняются разным участием полушарий мозга в электродермальных OR и психотических синдромах (Gruzelier & Raine, 1994).

Психофизиологические исследования OR и угасания у пациентов с шизофренией в большинстве случаев указывают на то, что психофизиологические особенности их реакций свидетельствуют об измененной форме приема и переработки информации. Имеются указания и на недостаточное выключение нерелевантных раздражителей (функция фильтра) и на необходимость более длительного времени, чтобы развить «нейронную» модель (по Соколову) репрезентации раздражителя. На сегодняшний день считается, что за мозговые функции, принимающие участие в этом процессе, отвечает главным образом дофаминергическая система мезолимбической (гиппокамп, миндалевидное ядро) и префронтальной коры.

- *Депрессия.* У пациентов с большой депрессией часто имеет место недостаточная реактивность электродермальной системы. Уровень кожной проводимости в целом низкий, а реакции (OR) на простые раздражители (тоны) отсутствуют или слабо выражены. Однако эта особенность реакции, по-видимому, ограничивается холинергической системой, так как, например, вазомоторные OR, которые управляются симпато-адренергически, у этих пациентов вызвать очень просто.

4. Эмоции

С точки зрения психофизиологии, эмоции (например, страх, гнев, печаль, отвращение) — это синдромы реакций, которые вызываются дискретными событиями и манифестируются как минимум в трех измеряемых системах, или индикаторных сферах, а именно: а) в вербальных выражениях о субъективных переживаниях (субъективные компоненты), б) в моторном экспрессивном поведении (компоненты поведения или выражения) и с) в вегетативных изменениях (физиологические компоненты). Этот так называемый трехплоскостной подход (ср. Lang, 1985) осуществлялся как в эмпирической психологии эмоций, так и в клинико-психологическом исследовании (ср. Öhman, 1987).

Несмотря на то что необходимость многоплоскостного анализа подчеркивалась не раз, многие теории эмоций, как и прежде, исходят из имплицитной гипотезы психологии сознания: три этих компонента реакции — лишь периферическое выражение внутреннего эмоционального состояния, которое якобы изоморфно с субъективным чувственным переживанием. Однако подобный взгляд предполагает тесную ковариацию различных индикаторов эмоций; на деле же три системы реакции лишь умеренно коррелируют друг с другом (проблема ковариации; Fahrenberg, 1982), то есть налицо диссоциация между различными индикаторными плоскостями.

Особенно явно диссоциация между различными индикаторными плоскостями проявляется при тревожных расстройствах; клинические исследования подтверждают, что субъективно переживаемый страх, актуальное поведение избегания и вегетативные реакции — диссоциированы. Кроме того, изменения, которые достигаются лечебными мероприятиями в различных системах реакции, протекают десинхронно. Ланг и Лазовик (Lang & Lazovik, 1963) обнаружили, что при систематической десенсибилизации у лиц, страдающих боязнью змей, сначала исчезает поведение избегания и лишь много позднее происходит редукция субъективно переживаемого страха. Для этиологии различных психопатологических феноменов имеют значение также данные исследований интервенции; ниже мы представим это на примерах объяснительных моделей возникновения фобий.

Ранние объяснительные подходы теории научения к *фобиям* исходили из того, что реакции страха возникают путем классического обусловливания и поддерживаются инструментальным обусловливанием (к дискуссии ср. Hamm, 1997). Этой модели противоречит не только вышеупомянутая диссоциация страха и избегания, — точно так же трудно объяснить возникновение реакции страха, придерживаясь традиционного S—R-научения (CS как субститут для US). Обусловливание по Павлову создает гораздо более сложные поведенческие адаптации, чем простая репродукция UR или нескольких ее составляющих (обзор у Vaitl & Hamm, 1998). Изменения поведения, вызванные посредством CS, могут даже быть противоположны изменениям, вызванным UR. Так, например, у подопытного животного UR на аверсивный стимул заключается в ажитированной гиперактивности с учащением сердцебиения, а CR — в двигательной заторможенности и замедлении частоты сердцебиения. Поэтому более новые объяснительные подходы теории научения к возникновению страха отходят от традиционной концепции субститута S—R-научения и основываются скорее на том, что в результате процесса обусловливания образуются ассоциативные связи (S—S-научение) между интернальными, или центральными, репрезентациями CS и US. Благодаря этим ассоциативным связям CS приобретает способность активировать «US-память» (Pearce & Hall, 1980) (см. прим. 13.1).

Примечание 13.1. Психофизиологическая исследовательская методика в экспериментальной психопатологии (тревожные расстройства)

Постановка вопроса

Основываясь на психофизиологических концепциях эмоций, при этих исследовательских подходах пытаются вызвать, экспериментально или *in vivo*, реакцию тревоги или страха и зарегистрировать различные индикаторные переменные этой аффективной реакции. Как правило, сравниваются либо пациенты и здоровые лица, либо реакции до и после терапевтической интервенции. Прежде всего требуется ответить на вопрос: какая среда вообще индуцирует страх и не приводят ли символические репрезентации пугающей ситуации к примерно тем же изменениям в различных плоскостях манифестации, что и конфронтация с реальным событием как таковым.

Методы

Конфронтация с помощью изображений, воображения пугающих ситуаций, экспозиции *in vivo*.

Результаты

Если лицам, страдающим зоофобией, на шесть секунд предъявить диапозитивы пауков и змей, то у них произойдет отчетливое учащение сердцебиения, вазоконстрикция периферических кожных сосудов, подъем кровяного давления, а также увеличение активности потовых желез («холодный пот от страха»). Эти вегетативные изменения являются выражением общей симпатико-тонической активации и

таким образом создают метаболическую предпосылку для эффективной реакции бегства. Действительно, пациенты с фобиями пытаются сразу же, как только научатся сами определять время показа изображений, избежать этой конфронтации (ср. Hamm, Cuthbert, Globisch & Vaitl, 1997). Кроме того, в этих ситуациях они сообщают об интенсивном чувстве страха и отвращения. Интересно, что этот профиль психофизиологической реакции не зависит от способа индукции страха. Человеку, страдающему фобией, можно, например, через наушники дать краткое описание пугающей ситуации, допустим, такое: «Жаркая ночь; я лежу обнаженный на своей кровати. Вдруг прямо мне грудь садится огромный жирный паук и начинает ползти на шею. Молниеносно я выпрыгиваю из кровати», далее, предложить ему по возможности живо представить эту сцену, — и произойдет вегетативная реакция, сравнимая с таковой при предъявлении диапозитивов.

Рис. 13.1 показывает средние изменения сердцебиения у лиц с зоофобией и контрольных лиц во время рассматривания изображений змей и пауков (вверху), а также во время презентации («слушания») и воображения сцен («представления»), в которых описывается контакт со змеями или пауками.

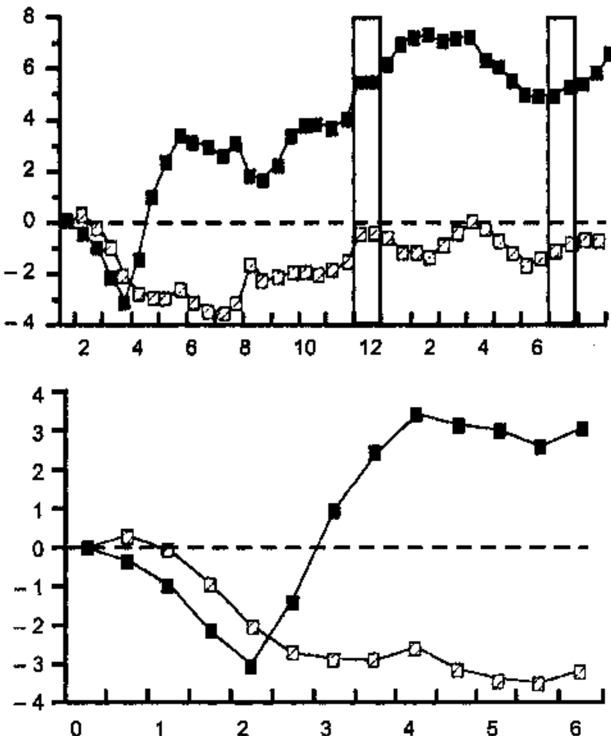


Рис. 13.1. Средние изменения частоты сердцебиения во время конфронтации с релевантными для страха диапозитивами (вверху) и воображения пугающих ситуаций (внизу) (из: Hamm, 1997)

Интересно, что такие же паттерны негативных реакций возникают и тогда, когда пациентов с фобиями конфронтируют с живыми змеями, то есть осуществляется экспозиция *in vivo*. Единственное отличие от профилей реакций, наблюдаемых в лабораторных условиях, состоит в интенсивности реакции страха. Если при описанных выше экспериментах частота сердцебиения в среднем ускоряется на 7 ударов в минуту, то при конфронтации *in vivo* — на 20 ударов в минуту. Благодаря этой выраженной изоморфии паттернов психофизиологических реакций у этих групп пациентов можно путем таких лабораторных исследований получить сведения об этиологии расстройства и возможных механизмах действия терапевтических интервенций. Хотя надо заметить, что эта конкордантность оправдывается не для всех пациентов с тревожными расстройствами.

При обусловливании страха аффективно-нейтральный прежде раздражитель соединяется с аверсивным событием. Главный признак аверсивного US состоит в том, что он активирует дефензивные мотивационные системы организма. Благодаря тому что CS сообщает о таком аверсивном событии, он и сам становится аверсивным. Нейрофизиологические данные подтверждают, что решающую роль при этом играют субкортикальные структуры, особенно миндалевидное ядро (LeDoux, 1994). Так, реакция страха на звуковой раздражитель может приобретаться даже при тотальных повреждениях кортикальных проекционных зон CS (LeDoux, 1994). Кроме того, простые протективные рефлексы, такие как реакция испуга, усиливаются, если эти рефлексы вызываются в присутствии раздражителя,

ассоциированного с шоком, причем это потенцирование, индуцированное страхом, тоже регулируется миндалевидным ядром. Интересно, что аналогичные данные имеются и применительно к человеку, то есть в присутствии аверсивного CS тоже происходит явное потенцирование реакции испуга. Речь здесь идет об относительно автоматических процессах, и контекст аверсивного опыта научения вспоминается не всегда. Следовательно, если спустя десятилетия человек не может вспомнить в клиническом интервью о таком опыте научения, то это еще не значит, что его не было.

5. Интероцепция

Интероцепция — это психофизиологическая концепция, которая охватывает две формы восприятия: проприоцепцию и висцероцепцию. В обоих случаях афферентные сигналы возникают изнутри тела: при проприоцепции — из кожных областей и мышечного аппарата, при висцероцепции — из полых органов. Подробности о методах, основах и важнейших результатах исследования интероцепции см.: Vaitl, 1996.

Считается, что кардиоваскулярные процессы (сердцебиение, кровяное давление) можно воспринимать, однако интериндивидуальная вариация способностей к такому восприятию весьма велика. Клиническое значение имеет тот факт, что пациенты, которые страдают множеством сердечно-сосудистых нарушений (например, пациенты с паническими атаками, генерализованным тревожным синдромом), не обязательно обладают одновременно и лучшей способностью к восприятию этих процессов. Нередко наблюдалось несоответствие между фактическими кардиоваскулярными изменениями и их субъективной оценкой. Вопреки довольно распространенному мнению, патогенный фактор вряд ли заключается в гиперчувствительности к этим процессам; скорее, суть его — несогласованность восприятия телесных сигналов, то есть колебание между уверенным и неуверенным суждением о восприятии, между правильной дискриминацией афферентных сигналов и «ложной тревогой» (Hartl & Strian, 1995). Так, при 24-часовой регистрации ЭКГ у здоровых лиц и у пациентов с синдромом кардиофобии не выявилось никакой связи между эмоциональными процессами и восприятием происходящего в это же время учащения сердцебиения. Описания острых жалоб пациентов во время 24-часового наблюдения не коррелируют с кардиоваскулярными особенностями (Myrtek, Stiehls, Herrmann, Brügner, Müller, Höppner & Fichtler, 1995). Считается, что интероцепция играет протективную роль прежде всего при оценке кардиоваскулярной нагрузки, или перегрузки, у пациентов с повреждениями миокарда. Колленбаум (Kollenbaum, 1990) показывает, что эти пациенты, как правило, явно недооценивают размер нагрузки на сердечно-сосудистую систему во время велоэргометрии. Это является фактором риска, если превышаются границы индивидуальной переносимости перегрузки, что может спровоцировать ишемию миокарда. Правда, надо сказать, что такая недооценка перегрузки может быть скорригирована соответствующим тренингом.

Оказалось, что и пациенты с бронхиальной астмой тоже ненамного чувствительнее к обструкции дыхательных путей, чем люди, не имеющие таких жалоб. Они либо недооценивали меру экспериментально вызванного сопротивления дыхательных путей, либо были крайне не уверены в своих суждениях о восприятии. Причем это были как раз такие пациенты, которые испытывали особенно большой страх перед новым приступом астмы и часто вызывали скорую помощь (Dahme, König, Nussbaum & Richter, 1991). Как и у пациентов с паническими атаками и синдромом кардиофобии, патогенный фактор здесь заключается в несогласованности способности к интероцептивному восприятию, а не в гиперчувствительности.

Таким образом, результаты психофизиологического исследования интероцепции противоречат до сих пор выдвигающемуся тезису, что при названных расстройствах усугубление симптомов и психосоматические процессы «нарастания» (изменение телесных сигналов — гиперчувствительное восприятие — активация и повышение тревоги — осложнение симптоматики) происходят будто бы вследствие специфической для системы или для расстройства гиперчувствительности. Представляется, что это не столько гиперчувствительность, сколько «больное поведение», которое является особенностью клинической картины расстройства.

6. Перспективы

Вклад психофизиологии в понимание того, как возникают и поддерживаются соматоформные и психические расстройства, зависит от форм самих расстройств, а также от имеющегося набора методов. В области соматоформных расстройств психофизиология главным образом помогает определить

степень физического напряжения/перегрузки и оценить риск заболевания, заключающийся в индивидуальной тенденции к психофизиологическим гиперреакциям. В связи с тем, что психофизиология занимается в основном соматоформными расстройствами, ей приписывается важная роль при оценке субъективного восприятия интероцептивных сигналов. В возникновении расстройств и заболеваний участвуют также эмоциональные реакции, и в психофизиологии есть соответствующие методы, с помощью которых можно регистрировать вегетативные реакции, участвующие в эмоциях. Разрабатывая объяснительные модели по этиологии и патогенезу этих форм расстройств, психофизиология использует знания смежных дисциплин (например, физиологии, фармакологии, медицины). Без функциональной интеграции этих знаний психофизиологические концепции расстройств остаются рудиментарными и неподтвержденными.

Наряду с психофизиологическим напряжением/перегрузкой при возникновении и поддержании расстройств нередко играют роль процессы научения. Психофизиологические методы ассоциативного научения позволяют вникнуть в динамику и течение процессов при расстройствах. Эти исследовательские подходы все больше ориентируются на модели, строящиеся на результатах экспериментов на животных, и от этой основы психофизиологического исследования процессов обусловливания сегодня нельзя отказаться. Один из примеров этому — исследование тревоги.

Используя психофизиологические индикаторы, можно констатировать патологические изменения в переработке информации, которые играют решающую роль при некоторых психических расстройствах, например при шизофрении. Главным образом речь идет о доказательстве недостаточной ингибиции нерелевантной информации и ее влияния на психотическую симптоматику.

Психофизиологические методы все в большем объеме применяются для процессуальной диагностики при психических и соматоформных расстройствах и таким образом помогают в оценке терапевтических мероприятий. Для этой цели важно определить прежде всего экологическую валидность этих исследовательских подходов. Психофизиологические заключения будут информативны только в том случае, если полученные в лабораторных исследованиях знания выдержат проверку в так называемых полевых условиях. В этом отношении психофизиологическое исследование пока еще только зарождается.

7. Литература

Andreassi, J. L. (1995). *Psychophysiology: Human behavior and physiological responses* (3rd edition). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Baltissen, R. & Sartory, G. (1998). Orientierungs-, Defensiv- und Schreckreaktionen in Grundlagenforschung und Anwendung. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Biologische Psychologie* (Band 5; pp. 1-46). Göttingen: Hogrefe.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1990). *Biologische Psychologie.* Berlin: Springer.

Cobb, S. & Rose, R. M. (1973). Hypertension, peptic ulcer and diabetes in air traffic controllers. *Journal of American Medical Association, 224,* 489-492.

Cook, E. W. III., Melamed, B. G., Cuthbert, B. N., McNeil, D. W. & Lang, P. J. (1988). Emotional imagery and the differential diagnosis of anxiety. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 56,* 734-740.

Dahme, B., König, R., Nußbaum, B. & Richter, R. (1991). Haben Asthmatiker Defizite in der Symptomwahrnehmung? Quasi-experimentelle und experimentelle Befunde zur Interozeption der Atemwegsobstruktion. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 41,* 490-499.

Dawson, M. E., Nuechterlein, K. H., Schell, A. M. & Mintz, I. (1992). Concurrent and predictive electrodermal correlates of symptomatology in recent-onset schizophrenic patients. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 153-164.

Fahrenberg, J. (1982). *Probleme der Mehrebenen-Beschreibung und Prozeß-Forschung.* Forschungsberichte des Psychologischen Instituts der Albert-Ludwigs Universität Freiburg i. Br.

Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M. & Müller, W. (1979). *Psychophysiologische Aktivierungsforschung.* München: Minerva.

Falkner, B., Onesti, G. & Hamstra, B. (1991). Stress response characteristics of adolescents with high genetic risk for essential hypertension: A five year follow-up. *Clinical Experimental Hypertension, 3,* 583-591.

Flor, H. & Turk, D. C. (1989). Psychophysiology of chronic pain: Do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses? *Psychological Bulletin, 96,* 215-259.

Fredrikson, M. & Matthews, K. A. (1990). Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: A meta-analytic review. *Annals of Behavioral Medicine, 12,* 30-39.

Green, M. F., Nuechterlein, K. & Salz, P. (1989). The relationship of symptomatology and medication to electrodermal activity in schizophrenia. *Psychophysiology, 26,* 148-157.

Groves, P. M. & Thompson, R. F. (1970). Habituation: A dual-process theory. *Psychological Review,* 77, 419-450.

Gruzelier, J. & Raine, A. (1994). Bilateral electrodermal activity and cerebral mechanisms in syndroms of schizophrenia and the schizotypal personality. *International Journal of Psychophysiology, 16,* 1-16.

Hamm, A. O. (1997). *Furcht und Phobien.* Göttingen: Hogrefe.

Hamm, A. O. & Vaitl, D. (1996). Affective learning: Awareness and aversion. *Psychophysiology, 33,* 698-710.

Hamm, A. O., Cuthbert, B. N., Globisch, J. & Vaitl, D. (1997). Fear and the startle reflex: Blink modulation and autonomic response patterns in animal and mutilation fearful subjects. *Psychophysiology, 34,97-107.*

Hartl, L. (1995). A clinical approach to cardiac perception. In D. Vaitl & R. Schandry (Eds.), *From the heart to the brain. The psychophysiology of circulation — brain interaction* (pp. 251-263). Frankfurt: Lang.

Hollis, J. F., Connett, J. E., Stevens, V. J. & Greenlick (1990). Stressful live events, type A behavior, and the prediction of cardiovascular and total mortality over six years. *Journal of Behavioral Medicine, 32,* 263-280.

Köhler, T. (1995). *Psychosomatische Erkrankungen. Eine Einfühlung in die Allgemeine und Spezielle Psychosomatische Medizin* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Kollenbaum, V.-E. (1990). *Interozeption kardiovaskulärer Belastung bei Koronarpatienten.* Frankfurt: Lang.

Lader, M. M. (1969). Studies of anxiety. *British Journal of Psychiatry, Special Publication No. 3.*

Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131-170). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Lang, P. J. & Lazovik, A. D. (1963). Experimental desensitization of a phobia. *Journal of Abnormal & Social Psychology, 66,* 519-525.

LeDoux, J. E. (1994). Das Gedächtnis für Angst. *Spektrum der Wissenschaft,* August (S. 76-83).

Light, K. C., Dolan, C. A., Davis, M. R. & Sherwood, A. (1992). Cardiovascular responses to an active coping challenge as predictors of blood pressure patterns 10 to 15 years later. *Psychosomatic Medicine, 54,* 217-230.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals.* Oxford: Oxford University Press.

Myrtek, M., Stiehls, W., Herrmann, G., Brügner, G., Müller, W., Höppner, V. & Fichtler, A. (1995). Emotional arousal, pain, and ECG changes during ambulatory monitoring in patients with cardiac neurosis and controls: Methodological considerations and first results. In D. Vaitl & R. Schandry (Eds.), *From the heart to the brain. The psychophysiology of circulation — brain interaction* (pp. 319— 334). Frankfurt/M.: Lang.

Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Ehman, A. (1979). The orienting response, attention, and learning: An information-processing perspective. In D. Kimmel, E. H. van Oest & J. F. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans* (pp. 443-471). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Ehman, A. (1987). The psychophysiology of emotion: An evolutionary-cognitve perspective. In P. K. Ackles, J. R. Jennings, & M. G. H. Coles (Eds.), *Advances in psychophysiology* (Vol. 2, pp. 79-127). Greenwich, CT: JAI Press.

Est, L.-G. (1992). Blood and injection phobia: Background and cognitive, physiological, and behavioral variables. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 68-74.

Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Nutzinger, D. O., Hölzl, R. & Strian, F. (1991). Anxiety induced by cardiac perceptions in patients with panic attacks: A field study. *Behaviour Research & Therapy, 29,* 137-145.

Pearce, J. M. & Hall, G. (1980). A model for Pavlovian learning: Variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. *Psychological Review, 87,* 532-552.

Rosengren, A., Tiblin, G. & Wilhelmsen, L. (1991). Self-perceived psychological stress and incidence of coronary artery disease in middle-aged men. *American Journal of Cardiology, 68,* 1171-1175.

Schandry, R. (1989). *Lehrbuch der Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens* (2. Aufl.). München: Psychologie Verlags Union.

Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex.* Oxford: Pergamon.

Swain, A. & Suls, J. (1996). Reproducibility of blood pressure and heart rate reactivity: A meta-analysis. *Psychophysiology, 33,* 162-174.

Vaitl, D. (1996). Interoception. *Biological Psychology, 42* (Nos. 1, 2), 1-27.

Vaitl, D., & Hamm, A. O. (1998). Assoziationslernen: Klassisches Konditionieren. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Biologische Psychologie* (Band 5; pp. 47-94). Göttingen: Hogrefe.
Venables, P. H. (1991). Overview of psychophysiology in relation to psychopathology with special reference to schizophrenia. In S. R. Steinhauer, J. H. Gruzelier & J. Zubin (Eds.), *Handbook of schizophrenia (Volume 5): Neuropsychology, psychophysiology and information processing.* (pp. 3-37). Amsterdam: Elsevier.

Глава 14. Психологические факторы: влияние социализации

Майнрад Перре

[За ценные указания благодарю доктора Гая Боденманна и доктора Клаудию Эрмерт, Фрайбургский университет и проф. Райнера Рихтера, Гамбургский университет.]

1. Введение

В этой главе будут изложены гипотезы и результаты исследований роли социализации в возникновении психических расстройств, не относящиеся напрямую к социологии (ср. главу 16) и социальной психологии (ср. главу 15); последние больше занимаются актуальными процессами социальной регуляции, чем историко-генетическими объяснениями. В «моделях» социализации, используемых для изучения возникновения расстройств, *социальные* влияния учитываются как возможные элементы нарушения процесса развития; под этим подразумевается, что источниками изменений являются влияния, оказываемые другими лицами или институтами (Prenzel & Schiefele, 1986) и представляющие собой частное множество внешних влияний, в число которых входят также материальные факторы влияния (например, стесненные жилищные условия).

Факторы социального влияния действуют наряду с другими влияниями, описанными в учебнике. В стандартном случае развитие расстройств обусловлено взаимодействием социальных и других факторов; в пограничном случае социальные факторы могут играть главную роль. Нарушение развития может привести к уязвимости индивида, что, в совокупности с факторами перегрузки может вызвать расстройство, (ср. главу 17: Стресс и копинг); но возможен и такой ход развития, при котором расстройства прогрессируют постепенно. В качестве каузальных моделей рассматриваются, в частности, модель фаз сенситивности (ср. ниже), пороговые модели, аддитивные и мультипликативные модели, а также модели взаимодействия (см. Flammer, 1988).

Здесь мы ограничимся тем, что рассмотрим психоаналитический подход, теорию привязанности и теории научения; но о каких бы моделях социализации мы ни говорили, нам не обойтись без концепции задач развития.

2. Социальные влияния как элементы расстройства, обусловленные ходом развития: задачи развития

Психоаналитический подход и теория привязанности рассматривают социальные условия возникновения расстройств эксплицитно, в перспективе развития. Обе эти попытки интерпретации в разной мере подтверждены эмпирически, и исследования продолжаются в обоих направлениях; при той и другой интерпретации начало психических расстройств сводится к проблемам адаптации. Эти проблемы могут быть двоякого рода: во-первых, при значительном нарушении психического равновесия биологическими либо культурно обусловленными дестабилизаторами возникает необходимость в новой адаптации; во-вторых, благодаря стойким неблагоприятным условиям социализации может постепенно наступить дезадаптация. В обоих случаях развитие временно нарушается. Если человек не располагает достаточными внутренними и внешними ресурсами для совладания, то это неполное совладание может привести к возникновению длительных расстройств. При этом развитие следует понимать как процесс, продолжающийся *всю жизнь* (Baltes, Reese & Lipsitt, 1980), как последовательность более или менее неотложных задач реадаптации или *задач развития*, требующих больших или меньших усилий (Havighurst, 1982; Flammer & Avramakis, 1992). Задачи развития — это требования, с которыми организм, или индивид, должен справиться на каком-то определенном отрезке жизни; они могут быть обусловлены биологически, социально и культурно или же выдвигаться самим индивидом. *Биологически* обусловленные задачи развития понимаются как возникающие в ходе развития состояния неравновесия, которые требуют какого-то нового

структурирования и вызваны биологическим созреванием — например, половым созреванием в подростковом периоде. *Социально или культурно* обусловленные задачи развития — это требования, которые в определенный период жизни выдвигаются человеку со стороны социальной окружающей среды или культуры, например воспитание чистоплотности или требования, связанные с поступлением в школу либо уходом на пенсию. Задачи развития, *обусловленные самой личностью*, представляют собой те цели, которые сам человек ставит перед собой в определенный отрезок жизни.

С концепцией задач развития в какой-то мере пересекается концепция *«критических жизненных событий»*, то есть событий, которые, изменяя жизнь человека, требуют продолжительной новой социальной адаптации, благодаря чему в высокой мере задействуются психические ресурсы индивида (ср. главу 17). Так же как и критические жизненные события, задачи развития подразделяют на нормативные и ненормативные. Критерием разграничения здесь является возможность или невозможность какого-либо социального и/или биологического возрастного нормирования соответствующих задач (ср. Filipp, 1990). Для общественного управления прежде всего имеют значение нормативные задачи развития, потому что невыполнение именно этих задач вызывает социальные реакции (ср. Flammer, 1991). Фламмер (Flammer, 1988) обращает внимание на то, что, возможно, многие — в том числе и культурно обусловленные — задачи воспринимаются человеком и как *личностные* задачи. Тогда их невыполнение не только вызывает социальные реакции, но и отрицательно влияет на самооценку.

Следующие разделы посвящены в первую очередь таким периодам жизни, как детство и юность. Между тем задачи развития и критические жизненные события — как «стадии относительного неравновесия» и как события «эмоционально небезразличные» (Filipp, 1990, S. 24) — проходят через *всю* жизнь. В исследованиях последних лет подробно разбиралось их значение в юношеском и среднем возрасте.

От дискретных событий следует отличать другие психосоциальные факторы риска — *длительные отягощающие процессы*. В любом случае, возникает длительное психическое неравновесие, что приводит к периодам особой подверженности к развитию психических нарушений. При недостаточном совладании можно ожидать либо непосредственного ущерба для развития, либо повышения уязвимости, то есть общей или дифференцированной подверженности расстройствам, и уже в сочетании с новыми требованиями этот фактор, сразу или в более поздние фазы жизни, может привести к расстройствам. Стимулирующую или тормозящую роль в совладании с трудностями играют внутренние и внешние ресурсы.

Классификация нормативных задач развития представлена в табл. 14.1 (ср. здесь Havighurst, 1982; Newman & Newman, 1975). Схематическая очередность задач развития приписывает определенным отрезкам жизни — более или менее типичным для нашей культуры — специфические события, которые соответственно требуют от человека особенных затрат на адаптацию. Взаимодействуя с внешними неблагоприятными условиями, эти события могут стать исходным пунктом временных нарушений развития, которые, в свою очередь, иногда могут приводить к стойким психическим расстройствам.

Таблица 14.1. Задачи развития и типичные для них источники расстройств (ср. Havighurst, 1982; Newman & Newman, 1975)

Периоды	Задачи развития	Типичные социальные источники расстройств
Раннее детство 0-3	Адаптация к ритму сон—еда Формирование привязанности Формирование речи Прямохождение Контроль над функциями выделения Дифференцирование психосексуальной организации	Нарушенная интеракция мать (или тот, кто ее заменяет)—ребенок Перерывы в интеракциях (переживания разлуки) Слишком мало интеракций
Дошкольный и школьный возраст 3-12	Автономия Социальная адаптация Ориентирование на достижения Приобретение культурных навыков Формирование половой роли	Родители слишком много диктуют и слишком часто наказывают Завышенные или заниженные требования со стороны педагогов Неудача в сфере достижений Неструктурированная или излишне

		структурированная семья
Подростковый возраст 12-18	Поиск идентичности Адаптация к половому созреванию Поиск половой идентичности Уход из родительского дома	Неструктурированная или излишне структурированная семья Табуирование сексуальности Несоответствующие модели Семейные условия, препятствующие автономии
Ранняя взрослость	Завершение профессионального образования и поиск профессиональной идентичности Поиск партнера и, часто, создание семьи Воспитание	Неудача в сфере достижений Плохие условия на работе
Средняя взрослость	Уход детей из родительского дома Дальнейшее развитие партнерских отношений Профессиональная консолидация	Недостаток социальных ресурсов
Поздняя взрослость	Завершение профессиональной жизни Новые социальные роли Ослабление деятельности физических функций Адаптация к потере партнера	Жесткие условия ухода на пенсию Утрата контроля и подкрепления из-за ухода на пенсию и старости

БОльшую часть своей жизни люди проводят в семье, а она со своей стороны, будучи малой группой, тоже подвержена процессу развития, который можно описать как последовательность *задач семейного развития*, а значит, индивидуальное развитие зависит от удачного выполнения задач семейного развития. Процесс развития в семье тоже чаще всего не является линейным и непрерывным, а происходит скачками.

Развитие мы понимаем в этой связи как смену более простых структур организации более сложными. Эта относительная сложность структур организации проявляется в действующих правилах поведения, которые определяют совместную жизнь маленького коллектива. Поводом для нового приспособления правил к новым отношениям являются стойкие изменения, которые можно более или менее предвидеть, потому что они связаны с организацией жизни в семье. Собственно, с такого рода события — рождения первенца — и начинается семья: пара становится группой из трех человек, и это требует глубокой реорганизации жизни молодых родителей (Wicki, 1997). Другие примечательные события, временно нарушающие равновесие семьи и требующие частичной реорганизации, это, например, поступление ребенка в школу или вступление его в фазу подросткового возраста и отделения от родителей. Сравнительно нормативным для типичного семейного цикла в нашем столетии все больше становится такое явление, как развод. Развод провоцирует новые, иногда многократные переходные периоды, которые тоже могут рассматриваться в связи с задачами развития (Fthenakis, 1995). В связи с этим становятся более актуальными и другие формы семьи, например семья с одним родителем. Подобные переходные периоды ставят перед семьей специфические задачи, от преодоления которых зависит ее дальнейшее процветание. Картер и МакГолдрик (Carter & McGoldrick, 1989) выделили для цикла семейной жизни шесть типов задач (ср. табл. 14.2). Можно предположить, что эти переходные состояния в семейном развитии представляют собой фазы особенной уязвимости семейного коллектива и от их удачного преодоления зависит благополучие отдельных лиц и дальнейшее развитие семьи.

Таблица 14.2. Стадии семейного жизненного цикла (по Carter & McGoldrick, 1989; Schneewind, 1995)

Стадии семейного жизненного цикла	Процесс эмоционального перехода: ключевые принципы	Изменения семейного статуса, необходимые для дальнейшего развития (перемена второго порядка)
1. Уход из родительского дома: холостой молодой человек	Признание собственной эмоциональной и финансовой ответственности	а. Самодифференцирование в отношениях с семьей родителей б. Развитие интимных отношений в. Вступление в трудовые отношения
2. Заключение брака	Обязательство по отношению к новой системе	а. Образование системы супружества б. Новая ориентация отношений с расширившейся семьей и друзьями: цель — включение партнера в систему отношений
3. Семья с маленькими детьми	Принятие в систему новых членов	а. Приспособление системы супружества с целью создания пространства для ребенка (детей) б. Координирование таких задач, как воспитание детей, обращение с деньгами и ведение домашнего хозяйства в. Новая ориентация отношений с расширившейся семьей
4. Семьи с подростками	Установление гибких семейных границ, учитывающих независимость детей, а также старость и слабость бабушки и дедушки	а. Изменения отношений между родителями и детьми в целях предоставления подросткам свободы в семье и вне семьи б. Новая ориентация на супружеские и профессиональные проблемы среднего возраста в. Поворот к совместной опеке и заботе о старшем поколении
5. Уход детей и послеродительская фаза	Признание возможности как вступления, так и выхода из семейной системы	а. Новое формирование супружеской системы как отношений двоих б. Развитие взрослых отношений между детьми и родителями в. Новая ориентация отношений с целью включения в нее зятя/невестки и внуков г. Проблемы, связанные с инвалидностью и смертью родителей (бабушки и дедушки)
6. Семьи в последнем отрезке жизни	Признание смены ролей поколений	а. Поддержание функционирования отдельного лица и пары в условиях физической дряхлости в связи со старостью. Поиск новых семейных и социальных ролевых вариантов б. Поддержание главной роли среднего поколения в. Создание ниши для учета мудрости и опыта стариков г. Смерть партнера, смерть братьев и сестер и других ровесников, а также подготовка к собственной смерти. Подведение итогов собственной жизни и их интеграция

Шневинд (Schneewind, 1995) считает наиболее важной задачей индивидуального развития *автономию*, а главной «метазадачей» семейного развития — *единение*. В идеальном случае одно дополняет другое. Неадекватное решение индивидуальных и/или семейных задач развития может привести к конфликтам, которые закладывают основу для психических расстройств (например, развод).

Ниже мы рассмотрим внешние социальные условия, благоприятствующие возникновению типичных для каждой фазы расстройств, а также патогенные социальные условия, не связанные с развитием, с позиций психоанализа, теории привязанности и теории научения.

3. Расстройства — следствия истории не преодоленных инстинктов: психоаналитическая модель

3.1. Общие психоаналитические гипотезы возникновения неврозов

Фрейд был первым, кто составил всеобъемлющую психологическую модель, объясняющую развитие и поддержание психических и психосоматических расстройств, и эта модель долгое время оказывала влияние на психиатрию и клиническую психологию. Интерпретируя жизнь как реализацию последовательных задач развития, психоанализ сформулировал гипотезы о задачах развития, специфических для фазы раннего детского возраста. Помимо этого, в психоанализе разрабатывались гипотезы о том, как проблемы совладания, специфические для фазы, сказываются на последующем развитии психических расстройств. Уязвимость, типичная для конкретной фазы варьирует у разных индивидов и обусловлена генетико-конституциональными различиями. Важнейшие факторы, влияющие на предрасположенность к какому-то более позднему расстройству, — это особые характеристики отношений ребенок—мать—отец. Социальный стержневой конфликт психоанализ видит в эдиповой констелляции. Расстройство нередко проявляется только во взрослом возрасте, когда достигнутая к этому времени психодинамическая организация расшатывается новыми, внутренними и внешними, событиями. Психоанализ понимает психические расстройства как результат нереализованных задач развития, обусловленных биологически. Для успешного развития либидо — а оно, по Фрейду (Freud, 1905), проходит оральную, анальную, фаллическую, эдипову и генитальную фазу — ребенок нуждается, с одной стороны, в удовлетворении своих потребностей, соразмерном его развитию, а с другой стороны — в соразмерных же развитию отказах в удовлетворении потребностей. Внешние и внутренние условия дополняют друг друга, и чем сильнее конституциональные протективные диспозиции, тем массивнее должны быть вредные внешние факторы, чтобы возникли фиксации. Важнейшей категорией расстройств, исследованной Фрейдом, являются неврозы. Под неврозами в психоанализе понимают психогенные расстройства, «симптомы которых — символическое выражение психического конфликта, причины которого нужно искать в истории детства субъекта; симптомы представляют собой компромиссные образования между желанием и защитой» (Laplanche & Pontalis, 1973, S. 325). Основные формы неврозов — истерия, фобии, неврозы навязчивых состояний и депрессии. Ниже мы используем понятие невроза как центральное понятие психоанализа, хотя в МКБ-10 и *DSM-IV* оно уже не является классификационной единицей.

Согласно первоначальной психоаналитической модели, к особым условиям, толкающим «Я» в невротический конфликт, принадлежат *травматические ситуации*; они и являются поводом для возникновения невроза. Так как от внутренних раздражителей (инстинктов), в отличие от внешних раздражителей, организм не сразу экранируется посредством «защиты от раздражителя», инстинктивное побуждение может стать настолько сильным, что «Я» уже не способно без проблем преодолевать напряжения в конфликтном поле, образованном интересами «Я», требованиями сверх-Я и требованиями реальности, и тогда возникает травматическая ситуация. Травматическая ситуация обычно вызывается каким-то внешним отказом, то есть задержка в удовлетворении инстинкта обусловлена влиянием окружающей среды. Возможными реакциями на травматическую ситуацию могут быть, в частности, фиксация, регрессия, вытеснение и развитие симптома — как компромиссного образования между разными требованиями. Под *фиксацией* в психоанализе понимается задержка либидо на инфантильных целях и объектах влечения. *Регрессия* означает реорганизацию либидо на какой-то более ранней, менее дифференцированной ступени развития. Путем *вытеснения* «Я» пытается под влиянием требований сверх-Я защититься от компрометирующих требований инстинкта (Freud, 1917). Защиту от внутренних и внешних угрожающих раздражителей личность приобретает в ходе развития, формируя *механизмы защиты*. *Дифференцированные выводы* о наличии какого-то специфического расстройства делаются с учетом условий, препятствовавших нормальному течению социализации в различных фазах. Нарушения в конкретных фазах, взаимодействуя с генетической конституцией, делают индивида уязвимым к конкретным расстройствам. Отдельные формы расстройств понимаются в некотором роде как следствия нереализованных задач развития. В психоанализе считается, что возникающий впоследствии стиль взаимодействия «Я» с инстинктивными побуждениями и требованиями внешнего мира определяется специфической для фазы сексуальностью. Оральный, анальный или генитальный *характер* оформляется как типичные структуры характера, соответствующие истории инстинкта в данных психосексуальных фазах. В случае неудачи закрепляется невротическая структура характера или появляется диспозиция к какому-то более позднему невротическому расстройству. Упрощенно говоря, травматический опыт в оральной фазе делает

человека уязвимым к шизофрении и депрессивным расстройствам, в анальной фазе — к навязчивым расстройствам, а в генитальной фазе — к истерическим расстройствам.

3.2. Новые подходы: эмоциональное развитие и психические расстройства

Новые теоретические направления ориентируются, в частности, на дифференцирование функций «Я» (ср. Loch, 1977; Kernberg, 1988; обзор: Mertens, 1996) и на теоретическое осмысление развития в аспекте мотивации — перспектива, изначально органически присущая психоанализу; это соотнесение с психологией мотивации позволяет лучше осмыслить взаимосвязь психоанализа с общей психологией (ср. Lichtenberg, 1991). Особенное значение имеют новые взгляды на *эмоциональное развитие*. Благодаря новым знаниям, в основном почерпнутым из исследования отношений привязанности, узкие представления о психосексуальном развитии сменились расширенной теорией эмоционального развития. В основе этих новых концепций лежит развитие *человеческих базовых потребностей*, важнейшими из которых считаются потребность в зависимости, или безопасности, потребность в автономии, сексуальные потребности, агрессивные потребности и нарциссические потребности (Hoffmann & Hochapfel, 1995). Эти базовые потребности соотносятся с различными фазами развития.

Оральная фаза. Для *первого года жизни* (оральная фаза) переживание зависимости с точки зрения эмоций считается *«конкретным* формирующим переживанием раннего детства» (Hoffmann & Hochapfel, 1995, S. 34). Ребенок, должно быть, особенно глубоко переживает это как экзистенциальную зависимость примерно с 6-го месяца, когда он способен отличать близких ему, ухаживающих за ним лиц от чужих людей. Примерно до 8-го месяца он переживает себя в своих фантазиях как «всемогущий» («первичный нарциссизм») (там же). С этого времени ребенок реагирует тревогой на переживание разлуки или при виде чужих людей. Если к этому моменту времени потребность в зависимости и потребность в опоре учитываются неадекватно, то эти переживания предрасполагают к возможному впоследствии страху утраты. Надежный, непрерывный уход за ребенком способствует «первичному доверию», и наоборот, частая смена связанных с ребенком лиц на этом отрезке жизни может привести к нарушениям развития (ср. раздел 4). Уверенность в окружающих людях становится базисом для последующей уверенности в себе. Она интернализуется через идентификацию с определенными людьми; этот процесс идентификации определяет совместно с процессами созревания и генетической данностью саморазвитие. Гофман и Хохапфель утверждают, что внутренней репрезентацией, дающей уверенность, ребенок располагает не раньше окончания 3-го или 4-го года жизни. Если потребность в безопасности в этой первой фазе жизни недостаточно принимается в расчет, то это может стать одним из факторов возникновения расстройства — сразу же или позднее (ср. Теорию привязанности Боулби; раздел 4).

Развитие схемы тела происходит сначала без различения физического и психического опыта и связано также с развитием *образа «Я»*. Отвергающий и безразличный окружающий мир способствует *слабости «Я»*. Так, отвергнутые дети уже в первый год жизни обнаруживают расстройства приема пищи и другие расстройства.

При здоровом развитии формируется способность отграничивать себя от окружающего мира и различать желание и действительность, а функции мышления («вторичный процесс») усиливаются по сравнению с инстинктивными функциями («первичный процесс»). Нарушение в этой первой фазе развития образа «Я» поддерживает фантазии всемогущества, которым может также содействовать *излишнее баловање ребенка*.

Гофман и Хохапфель (Hoffmann & Hochapfel, 1995, S. 42) характеризуют закладывающиеся в этой фазе расстройства как «постоянное взаимодействие с другими людьми, с целью избежать *страха стать покинутым*». Эти авторы различают *нарциссические расстройства личности* как выражение сужения эмоционального резонанса, *шизоидные расстройства личности* как подавление аффектов и расстройства в форме избыточного *поведения «цепляния»* (*Anklammerungsverhalten*), которое можно часто наблюдать, например, у пациентов с депрессией или больных с патологическими влечениями.

Анальная фаза. Согласно представлениям психоанализа, в анальной фазе раннего детского возраста (2-й и 3-й год жизни) главную роль в развитии играют *потребности в автономии* и *агрессивные потребности*; эти потребности рассматриваются в связи с развитием сфинктеров тела. С этой фазой ассоциируется возможность сказать «нет», но и возможность проявлять достижения. Если не удается научиться «сдерживаться» и «давать волю своим действиям» адекватно реальности, то это предрасполагает к «ретентивным» структурам характера (в отличие от «каптативных» в оральной фазе). Подавление детского *стремления к автономии* и спровоцированное окружающим миром излишнее

«сдерживание может привести к разрушительному и жестокому *поведению обладания* и *навязчивому поведению* (...)» (Hoffmann & Hochapfel, 1995, S. 47).

Фаллическая фаза. Для фаллической, или эдиповой, или инфантильно-генитальной фазы (дошкольный возраст, между 4 и 6 годом жизни) неопсихоанализ оспаривает постулированное классическим психоанализом значение эдипова комплекса как причины более поздних расстройств. Гофман и Хохапфель (Hoffmann & Hochapfel, 1995) отказались от того, чтобы связывать концепцию страха кастрации и зависти к пенису исключительно с ориентацией на мужской пенис, и перенесли центр тяжести своих размышлений на угрозу *телесной целостности*, более часто констатируемую в это время как у девочек, так и у мальчиков. Главное в этой фазе — идентификация с родителем своего пола, или перенятие половой роли, — процесс, который в существенной мере подвержен влиянию культурных и семейно-специфических факторов. Он протекает (обычно) уже не в ограниченных рамках диады мать—ребенок, но в рамках триады, где речь идет не только о безопасности, но также о соперничестве и чувстве вины. Если эта задача развития не реализуется, то это, согласно психоаналитическим представлениям, предрасполагает к тревожным расстройствам.

3.3. Некоторые гипотезы о до-эдиповском развитии «Я» и об этиологии симбиотических расстройств и пограничных расстройств

Этиологическую идею, что будто бы причиной неврозов является неразрешенный эдипов конфликт, а неврозы представляют собой некую обусловленную типичной для фазы психосексуальной защитой регрессию или фиксацию, позднее расширили, в частности Шпитц, Малер, Когут и Г. и Р. Бланк, которые, больше, чем Фрейд, уделили внимание ранним фазам до-эдиповского развития «Я» и возникновению шизофрении. Эти авторы интерпретируют «Я» как *процесс структурирования*, а его развитие — как нарастание способности к дифференцированию и интеграции. Предметы подобного структурирования — это, в частности, инстинкты, образы «Я», образы объектов и внешний мир. Первая фаза этого процесса называется *симбиотической фазой* (или фазой «нормального аутизма»), в этой фазе, согласно прежним гипотезам, Я и объект еще образуют некое единство, а константность объекта еще не задана. Процесс организации здесь нацелен на *высвобождение* из симбиоза и *индивидуацию*; он протекает во взаимодействии между матерью и ребенком, который тоже вносит в диаду свои врожденные потенциальные возможности. По мнению вышеназванных авторов, все, что предлагается и упускается в этом взаимодействии, последовательно репрезентируется в мышлении; развитие этой репрезентации определяет идентичность «Я», которая более отчетливо проявляется на третьем году жизни. Улыбка, страх перед чужими и семантическая коммуникация — примеры индикаторов различных уровней психической организации (Spitz, 1965). Они указывают на все более сложные и более эффективные ступени функций «Я» с соответственно дифференцированными возможностями общения с окружающим миром: сначала — способность к либидозному овладению внешними объектами, затем — способность придавать конкретным объектам (матери) особенную ценность и, наконец, — способность символизировать окружающий мир и самого себя и строить взаимоотношения на этом новом базисе. Достигнув определенной фазы, индивид может решать новые задачи развития. В результате появляется все больше возможностей для процесса высвобождения и индивидуации (Mahler, Pine & Bergman, 1975). Специфические для фазы умеренные фрустрации (Blanck & Blanck, 1980), вероятно, облегчают процесс развития. Слишком сильные фрустрации нарушают дифференцирование, приводят к дефектам развития в структурировании и предрасполагают в зависимости от фазы к соответствующим психическим расстройствам. При пограничных состояниях, например, предполагается, что в процессе высвобождения и индивидуации, возможно, не была достигнута константность объекта, а значит, корни этого расстройства лежат в самой ранней фазе развития. Какое-либо нарушение в симбиотической фазе проявляется, согласно этим взглядам, в симбиотической связи с объектом при некоторых психотических формах нарциссизма у взрослых.

3.4. Эмпирические исследования психоаналитических гипотез

Психоаналитическая концепция развития и этиологии психических расстройств сначала проверялась исключительно на клиническом опыте. На этой основе она получила широкий доступ в сферы психиатрии, психотерапии и обыденной психологии. Между тем отдельные клинические исследования конкретных случаев по многим причинам не могут рассматриваться как научное подтверждение гипотез. Интроспекция пациента не может являться гарантом валидных данных,

достаточных для объяснения феномена, а лечащий психотерапевт не может быть независимым наблюдателем психических процессов (ср. Grünbaum, 1984). Научная проверка психоаналитических гипотез на основе методов эмпирического социального исследования началась уже в 40-е годы. В целом можно сказать, что многие предположения не подтверждаются эмпирическими данными и должны быть пересмотрены (Masling, 1986). Удалось подтвердить гипотезу Фрейда об анальном характере; в нескольких работах различными методами можно было доказать, что такие признаки, как «бережливость», «своенравие» и «любовь к порядку» образуют конфигурации, которые нельзя назвать случайными (Kline, 1981). Типологические же предположения об оральном и генитальном характере нашли довольно слабое эмпирическое подтверждение. Намеки на оральные аспекты личности, скорее, более отчетливо обнаруживаются в подходах с точки зрения свойств, например, в конструкте оптимизма, релевантном в различных подходах.

Довольно шаткими оказались гипотезы о *возникновении* психоаналитических типов характера. Практика кормления в раннем детстве, приучение к опрятности и тому подобное не имеют прогностической ценности для выраженности анальных признаков характера (Kline, 1981). Как изолированный предиктор, опыт раннего детства, по-видимому, вообще обладает слишком малой информативностью, чтобы можно было делать выводы о специфическом поведении взрослых людей (Schaffer, 1977); особенно это относится к дифференциальным выводам о *конкретных расстройствах*. Постулат психоанализа о том, что типичные для расстройства причины лежат в различных психосексуальных фазах, недоказуем эмпирически ни в отношении различных неврозов, ни применительно к психотическим расстройствам. Так, например, Эрнст и Клосински (Ernst & Klosinski, 1989) не смогли найти у детей и подростков с невротическими навязчивостями никаких травматических событий в анальной фазе (ср. прим. 14.1).

Примечание 14.1. Исследование по этиологии навязчивых расстройств (Ernst & Klosinski, 1989)

Постановка проблемы

Относительно этиологии неврозов навязчивых состояний психоанализ постулирует фиксацию в той фазе прегенитальной организации, когда преобладают анально-эротические и садистические инстинкты (2-й и 3-й год жизни). Действительно ли у детей и подростков с диагнозом «невроз навязчивых состояний» лежит в основе какое-то нарушение в анальной фазе?

Методы

- *Выборка.* 113 детей и подростков с неврозом навязчивых состояний, которые с 1973 по 1984 г. лечились амбулаторно (N = 89) или стационарно (N = 24) в университетской клинике детской и подростковой психиатрии, плюс 2957 контрольных пациентов с другими диагнозами из той же клиники.
- *План эксперимента.* Ретроспективное изучение: дескриптивный анализ критических признаков у группы пациентов с невротическими навязчивостями и частичное сравнение группы детей и подростков с неврозом навязчивых состояний с группой других пациентов.
- *Методы исследования.* Анализ историй болезни пациентов обеих групп на предмет формы и содержания навязчивого состояния, отношений с родителями и сиблингами, развития личности, и особенно на предмет психических перегрузок в возрасте 0-6 лет (были ли какие-то особые события, предшествующие нарушению в этой фазе?).

Результаты

- Психические перегрузки в возрасте 0-6 лет. Особые события в анальной фазе у пациентов с неврозом навязчивых состояний были отмечены только в двух случаях. Нарушения в развитии чистоплотности отсутствовали. Часто констатировались завышенные требования в сфере достижений и социальной сфере, проходящие через все фазы.
- Половое распределение указывает на повышенное представительство мальчиков (79%) по сравнению с девочками (21%) как у стационарных, так и у амбулаторных пациентов.
- Родительские семьи. Доля семей служащих в группе пациентов с невротическими навязчивостями вдвое больше, чем в контрольной группе. У пациентов с навязчивостями чаще, чем у других, отмечены также формально-интактные семейные отношения.
- Содержание навязчивости и навязчивые импульсы. Наиболее частое опасение — страх, что может что-нибудь случиться с матерью (сильнее страха перед отравлениями и болезнями). Сексуальное содержание — только начиная с пубертатного возраста. Навязчивые импульсы у девочек (у мальчиков это не так) постоянно направлены на умерщвление какого-то человека, чаще всего матери (эдипальное инстинктивное побуждение?).

Авторы указывают на раннее развитие сверх-Я со строгими моральными и ценностными

представлениями. Гипотеза о том, что для развития неврозов навязчивых состояний дифференцирующее значение имеют нарушения в анальной фазе, не подтвердилась.

Многие эмпирические исследования, привлекавшиеся для доказательства психоаналитических постулатов, следует критически оценить с методической точки зрения (ср., например, неоднократно цитированные исследования Mahler, Pines & Bergman, 1975). Некоторые главные фундаментальные гипотезы психоаналитической теории развития, такие как концепции «нормального аутизма», «первичного нарциссизма» или отсутствия дифференциации «Я»—объект у грудного ребенка, вызывают сомнение на основании результатов современного исследования развития (Stern, 1985; Lichtenberg, 1991). Опираясь на эмпирические исследования, Мильтон Клейн (Klein, 1981) критикует также идею «симбиотической фазы»: младенец никогда не живет в состоянии тотального недифференцирования между собой и объектным миром. А отсюда такие понятия, как «первичный нарциссизм», «безобъектная» или «нормальная аутистическая фаза» становятся беспредметными.

Однако было проведено психоаналитическое исследование грудных детей, которое явилось стимулом для новых концепций, идущих вразрез с психоанализом. Главный вопрос этой дискуссии — прения о «внутренней репрезентативности» и ее развитии как «бессознательных взаимодействующих организационных структур» (Zelnick & Buchholz, 1991). По данным более нового исследования грудных детей, репрезентативные способности младенца недооценивались ранним психоанализом. Некоторые способности к дифференциации себя и другого лица можно обнаружить уже в самые первые месяцы жизни, что предполагает хотя бы самую примитивную репрезентацию (Zelnick & Buchholz, 1991). Сексуальный инстинкт оспаривается как мотивационный фактор для овладения саморепрезентативностью и репрезентативностью объекта; в центр рассмотрения ставится межличностный контакт, функция которого — обеспечить выживание и развитие, а для такого контакта изначально необходима некоторая способность восприятия (Stern, 1995). Эта дискуссия привела к появлению новых концепций, в частности концепции схемы (Stern, 1985) или внутренней рабочей модели теории привязанности (Bowlby, 1988).

Эмпирические данные не подтверждают изначально постулированной всеобщности гипотез, касающихся эдипова комплекса (ср. Greve & Roos, 1996). Внутрисемейное взаимодействие и ролевая дифференциация в существенной мере зависят от культуры.

Результаты эмпирического исследования заставляют сомневаться, что судьба ранней детской сексуальности будто бы является *решающим* и *дифференциальным* фактором для последующего развития расстройств. Более важными представляются длительные нарушения интеракции и стрессовые переживания, связанные с разлукой: благодаря им формируются такие схемы и внутренние репрезентации себя, близких и окружающего мира, которые повышают уязвимость к расстройствам или напрямую вызывают их (Stern, 1995). Гипотеза о том, что тяжелый опыт детства, возможно, все-таки делает индивида уязвимым к возникновению расстройств вообще, разрабатывалась в концепциях уязвимости. Психоанализ стимулировал развитие серьезных гипотез по этой тематике, а в настоящее время все больше привлекаются и другие данные — например, из теории привязанности или теории научения (ср., например, Hoffmann & Hochapfel, 1995; Mertens, 1996).

Хотя конкретные выводы о возникновении расстройств и развитии определенных способов поведения, сделанные психоанализом, мало подтвердились, тем не менее основной его постулат — о том, что опыт раннего детства может иметь протективное воздействие или способствовать развитию уязвимости, — вполне подтверждается современными знаниями. С одной стороны, в нескольких долговременных исследованиях был доказан ряд несомненных биографических факторов риска для возникновения психических и психосоматических расстройств (ср. Egle, Hoffmann & Steffens, 1997). Но с другой стороны, эти работы также показали, что в настоящее время в вопросе о комплексном взаимодействии между протективными и вызывающими уязвимость факторами или между биологическими (в том числе генетическими), психическими и социальными факторами нам еще слишком многое неясно, чтобы мы могли делать неспецифические прогностические замечания по поводу расстройств.

4. Расстройства как следствие депривации: теоретическая модель привязанности

4.1. Формирование привязанности как задача развития

Опираясь на психоанализ и используя знания этиологии и биологии, Шпитц (Spitz, 1965) и Боулби (Bowlby, 1969, 1973, 1980) заново пересмотрели значение раннего детства для возникновения психических расстройств. С точки зрения Боулби (Bowlby, 1969), привязанность — это центральный конструкт, который представляет собой поведенческую систему с собственной внутренней организацией и функцией. По своему значению этот конструкт можно сравнить с такими поведенческими системами, как пищевое поведение и сексуальное поведение. Уже грудные дети обладают возможностями вести себя так, чтобы обеспечить близость матери. Плач или улыбка, например, имеют социальную функцию — стимулировать близость матери и ее *заботу*. Все проявления детского поведения, которые призваны организовать близость матери и ее заботу, Боулби называет *поведением привязанности*; то же самое можно наблюдать у всех млекопитающих, причем функции его чрезвычайно важны для выживания. У людей поведение привязанности особенно часто и регулярно обнаруживается вплоть до конца третьего года жизни. В этот период на временное, недолгое отсутствие матери ребенок реагирует протестом, и так происходит до тех пор, пока у него не разовьется перманентность объекта, которая позволяет внутренне представить себе отсутствующий объект привязанности. Главным фактором, протективным в отношении страхов, считается формирующееся ожидание того, что в опасных ситуациях объект привязанности будет всегда рядом. Если ребенок приобрел этот фундамент безопасности, то он осмеливается в присутствии своего объекта привязанности *исследовать окружающий его мир*. Бишоф (Bischof, 1975), Сроуф и Уотерс (Sroufe & Waters, 1977) посредством системного анализа заново определили привязанность и эксплорацию как находящиеся в тесном взаимодействии поведенческие системы. Эксплорация регулируется в зависимости от соответственно переживаемой безопасности; последняя управляет поведением привязанности ребенка. Вера или неверие в то, что объект привязанности имеется в распоряжении, формируется в зависимости от реального опыта, с раннего детства и до подросткового возраста и, по мнению Боулби, на всю жизнь сохраняется в своем своеобразии. Наиболее важная фаза — это период от 6-го месяца до пятого года жизни. В этом возрасте, считает Боулби, важнейшая задача развития ребенка — формирование привязанности и первая эксплорация окружающего мира.

Инстинктивно регулируемое поведение привязанности все больше опосредуется когнитивно, как приобретенные ожидания. Индивид приобретает когнитивные модели репрезентации, «внутренние рабочие модели» окружающего его мира и самого себя: он уверен, что располагает своим социальным окружением, и способен создать и сохранить близость. Впоследствии эти когнитивные модели репрезентации регулируют процесс адаптации в ситуациях угрозы или потери.

Частые проявления поведения привязанности по отношению к родителям отчетливо ослабляются лишь с началом подросткового возраста. В ходе нормального развития в раннем детстве было сформировано прочное аффективное отношение к родителям, которое позднее воссоздается в отношении взрослого к взрослому. Боулби рассматривает нормальное развитие как последовательное развитие способностей, необходимых для формирования разных типов поведения, которые как бы надстраиваются один на другой: поведение привязанности предшествует поисковому поведению, а это последнее — репродуктивному поведению. Последовательность трех функций поведения соответствует *трем типам задач развития*, и адекватное преодоление более поздних задач зависит от преодоления предшествующих: нарушения в фазе формирования отношений затрудняют адекватное исследование окружающего мира, а то и другое, в свою очередь, является предпосылкой для нахождения партнера и успешного репродуктивного поведения.

В эмпирическом исследовании привязанности можно выделить три этапа. На первом этапе с опорой на теоретические посылки Боулби были выявлены разные типы привязанности у годовалых детей. В тесте «незнакомая ситуация» у годовалых детей Айнсворт, Блер, Уотерс и Уолл (Ainsworth, Blehar, Waters & Wall, 1978) наблюдали *три паттерна реакции* на временное расставание с матерью, которые описываются ими как «уверенный в своей безопасности», «избегающий» и «оппозиционный» паттерны поведения. Далее категории привязанности были еще больше дифференцированы: «уверенные дети» (sichere Kinder) (B), «неуверенно-избегающие» (unsicher-meidende) (A), «неуверенно-амбивалентные» (unsicher-ambivalente) (C) и «дезориентированно-дезорганизованные» (desorientiert-desorganisierte) (D) дети (ср. Main & Solomon, 1990; Grossmann et al., 1997). Эти признаки привязанности оказались относительно стабильными.

В середине 90-х гг. исследователи всерьез занялись поведением привязанности у взрослых. Был разработан *Adult Attachment Interview (опросник привязанности для взрослых) (AAI)* (George, Kaplan & Main, 1996), который выделяет четыре типа привязанности у взрослых (ср. прим. 14.2). При этом данные о признаках привязанности берутся из интервью; например, когерентное и кооперативное

поведение в интервью указывает на уверенный тип привязанности. Гроссманн, Фреммер-Бомбик, Рудольф и Гроссманн (Grossmann, Fremmer-Bombik, Rudolph & Grossmann, 1988) адаптировали этот метод и эту классификацию для немецкоязычных стран. Была также предложена пересмотренная для взрослых модель стиля привязанности, где вводились два параметра: «уверенный—тревожный» и «зависимый—независимый», и разрабатывались соответствующие шкалы собственной оценки (Asendorpf, Banse, Wilpers & Neyer, 1998). С другой стороны, усиленное внимание уделялось развитию так называемых «внутренних рабочих моделей», когнитивной репрезентации отношений, которая организует поведение, связанное с отношениями (ср. Larose & Boivin, 1997).

Примечание 14.2. Краткое описание категорий опросника привязанности для взрослых, приведенных к категориям «незнакомой ситуации» (Main, 1996)

Интервью о поведении привязанности у взрослых	**Ответ ребенка на «незнакомую ситуацию»**
Уверенно-автономный (F). Когерентная и кооперативная коммуникация при сообщении и оценке опыта, относящегося к привязанности, вне зависимости от того, описывается ли этот опыт как приятный или как неприятный. Собеседник или собеседница, судя по всему, рассматривают свои привязанности и опыт отношений объективно.	*Уверенный (B).* Подает знаки, что он заметил отсутствие родителей, при первом расставании и кричит во время второго расставания. Приветствует родителей активно: например, сразу ползет к ним, хочет, чтобы его взяли на руки. После короткого контакта с родителями спокойно возвращается к игре.
Дистанцированный (D). Позитивные описания родителей («отличная, очень даже нормальная мать») не подтверждаются конкретными воспоминаниями или вообще опровергаются ими. Негативный опыт, должно быть, не имел эффекта. Сообщения кратки, воспоминания часто отсутствуют.	*Неуверенно-избегающий (A).* При расставании не кричит и обращает внимание на игрушки или окружение. Когда вновь видит родителей, активно избегает их или игнорирует, удаляется, отворачивается или упирается, если его берут на руки. Без эмоций; нет выражения гнева.
Растерянный (E). Сообщая об опыте отношений, кажется разозленным, сконфуженным и пассивным или робким и подавленным. Некоторые предложения грамматически неразборчивы или наполнены неясными выражениями. Сообщения длинные, некоторые ответы ничего не значат.	*Неуверенно-амбивалентный (C).* В фазе расставания в тесте «незнакомая ситуация» занят исключительно отсутствующим родителем, отчетливо показывает свою печаль, но при этом ведет себя амбивалентно: с одной стороны, ищет родителя, с другой — при его возвращении ведет себя пассивно или строптиво. Ребенку не удается приластиться или помириться, он концентрируется на родителе и плачет.
Дезорганизованный (U-d). В ходе беседы о произошедших утратах или случаях насилия бросается в глаза недостаток контроля за мыслью или речью; например, говорят об умершем так, как если бы этот человек был еще жив в физическом смысле; вдруг замолкают или начинают говорить каким-то «панегирическим» языком. С другой стороны, это поведение хорошо подходит к категориям D, F или E.	*Дезориентированно-дезорганизованный (D).* Беспорядочное или неориентированное поведение обнаруживается в присутствии родителей; например, ребенок может застыть как будто в трансе, вскинуть руки, встать и потом как сраженный упасть при входе родителей, или судорожно вцепиться, нагнувшись. С другой стороны, это поведение хорошо подходит к A, B или C.

4.2. Гипотезы о факторах, тормозящих привязанность, и следствия депривации

Предназначение гомеостатической системы поведения привязанности — это формирование и сохранение привязанности. Организм способен сохранять гомеостаз только в определенных условиях социального окружения, имеющих свои границы, а при длительном и/или слишком сильном нарушении этих границ развитие организма оказывается под угрозой. Если ребенку не дают испытать тепло, близость и непрерывные отношения с матерью или каким-то другим объектом привязанности, то этот гомеостаз нарушается. Боулби называет это состояние *депривацией*. Согласно теории привязанности,

патогенный эффект депривации существенно зависит от ее размера, истории и складывающихся вслед за ней условий.

У детей в возрасте шести месяцев и старше можно наблюдать типичную реакцию на расставание с матерью: сначала *протестное поведение*, а потом *реакция горя*. Если эти реакции не приводят к желаемому результату, то у ребенка ослабевает стремление к тому, чтобы периодически снова становиться активным. Это сужение эмоционального резонанса соответствует депрессивному поведению. Протестное поведение и реакцию горя удалось доказать также у животных, в частности при более коротком и более длинном физическом отлучении детенышей обезьян от их матерей (Reite & Capitanio, 1985). Протест и горе вводят в игру обе адаптационные системы, которые описали Энгель и Шмейл (Engel & Schmale, 1972), — активацию («fight-flight-reaction») и дезактивацию («conservation-withdrawal-reaction»), причем авторы предполагают здесь наличие нейробиологической основы. Активация предназначена для того, чтобы прекратить угрозу потери. Если это не удается, биологически адаптивной оказывается дезактивация, требующая меньших энергетических затрат. В сфере патологии этим двум реактивным системам соответствуют страх и депрессия. Боулби подчеркивает, что в ответ на социальные условия в раннем детстве, тормозящие или нарушающие привязанность, возникают индивидуально различные реакции, что зависит и от врожденных различий, и от социальных обстоятельств, которые ребенок переживает до и после критического опыта. Судя по всему, имеются и половые различия: мальчики реагируют агрессивностью, девочки — «цеплянием» и тревожностью.

В рамках своей теории развития Боулби делает заключения о *дифференциальных эффектах* в отношении возникновения специфических расстройств, основываясь при этом на особенностях опыта, связанного с привязанностью и расставанием.

- *Возникновение фобий и тревожных расстройств.* Переживание угрожающей потери предрасполагает к тревоге. Если в раннем детстве ребенок переживает неуверенность в том, что объект привязанности находится у него в распоряжении, то, по Боулби (Bowlby, 1973), формируется тревожное и неуверенное поведение привязанности, которое при наличии определенных индивидуальных предпосылок может вылиться также в сверхсильное утверждение автономии. Угроза разлуки или нарушение интеракции с объектом привязанности в раннем детстве особенно хорошо объясняют склонность к диффузной тревожности, к школьной фобии и агорафобии, которым благоприятствуют и определенные схемы внутрисемейных интеракций.
- *Возникновение депрессии.* Если при страхе, вызванном угрозой потери, организм мощно активируется с целью восстановить уверенность в безопасности, то при депрессии происходит нечто противоположное, а именно частичная или обширная дезактивация поведения привязанности из-за *переживания фактической разлуки и потери*. Подготавливает эту дезактивацию богатый опыт депривации, и особенно длительное *переживание разлуки* при неблагоприятных обстоятельствах.

Согласно теории привязанности, наибольшая уязвимость при переживаниях, связанных с разлукой, наблюдается в первые годы жизни. Но хотя она медленно убывает к подростковому возрасту, тем не менее и в среднем возрасте случаются подобные испытания, вызывающие тот же процесс. Патогенное развитие можно предотвратить, если обеспечить после разлуки благоприятную социальную поддержку.

Что касается *когнитивных репрезентативных структур*, которые являются своего рода теоретическим связующим звеном между заботой со стороны объекта привязанности и поведением привязанности у ребенка, то Розенштейн и Горовиц (Rosenstein & Horowitz, 1996) предположили наличие *внутренних рабочих моделей*, формирующихся при определенном типе заботы со стороны матери или отца. Так, если связанные с ребенком люди отказывают ему в общении постоянно, то можно ожидать формирования неуверенной внутренней рабочей модели. Ребенок учится вторичным компенсаторным стратегиям привязанности, чтобы поддерживать близость и самоорганизацию. Мейн (Main, 1990) называет это стратегией минимизации поведения привязанности в целях самозащиты. Такие дети часто переживают чувство гнева и страх, что они будут отвергнуты, но открыто этого не проявляют. Дети, не уверенные в отзывчивости родителей, развивают, напротив, стратегию максимизации поведения привязанности.

4.3. Эмпирические исследования к гипотезам теории привязанности

4.3.1. Общие работы по теории привязанности

В нашем столетии труд Боулби вместе с трудами Рене Шпитца привел к своего рода революции

в общении с детдомовскими детьми. Помимо этого, он стимулировал оживленную исследовательскую деятельность в различных научных дисциплинах и в этом отношении оказался чрезвычайно плодотворным. Наряду с направлением психологии развития, которое было продолжено, дифференцировано и отчасти пересмотрено в работах Айнсворта в США и Гроссманна в Германии (ср. Grossmann & Grossmann, 1986), эмпирически исследовались в первую очередь гипотезы о следствиях депривации. Уже сам Боулби пытался подтвердить свои тезисы эмпирическими данными.

- *Работы по изучению стабильности и «социального наследования» признаков привязанности.* Данные последних исследований говорят об удивительной стабильности паттерна привязанности. Долговременные исследования детей (первое измерение — дети младшего возраста; второе измерение — подростки 16-17 лет) показывают стабильность паттерна привязанности у 77%. Кроме того, можно констатировать отчетливую связь признаков привязанности у ребенка с таковыми у матери (ср. Benoit & Parker, 1994). В метаанализе (см. Van Ijzendoorn, 1995), сделанном на 18 различных выборках, 7% детей можно было соотнести по качеству их привязанности (уверенный—неуверенный), выявленному на основании теста «незнакомая ситуация», с признаками привязанности матери (когерентный—инкогерентный).

- *Работы по изучению связи «внутренних рабочих моделей» с расстройствами.* То обстоятельство, что внутренняя рабочая модель привязанности практически не осознается индивидом, делает ее резистентной к изменениям. Рабочая модель регулирует ожидания, оценки и внешнее поведение, обеспечивающее взаимоотношения с другими людьми. Новые отношения (в том числе и отношение матери к ребенку) организуются в соответствии с внутренними рабочими моделями. В новейших работах эти гипотезы нашли некоторое первое подтверждение, в частности подтверждена связь между типом расстройства у подростков и признаками привязанности матери (Rosenstein & Horowitz, 1996). Некоторые авторы предложили даже новые таксономии для некоторых групп расстройств, последовательно ориентируясь на концепцию привязанности (Zeanah, 1996).

- *Работы по изучению влияния заботы на расстройства.* В обзорной статье о влиянии качества заботы на этиологию и патогенез панических расстройств у взрослых Шер (Shear, 1996) констатирует, что, судя по современным исследованиям, пациенты, страдающие паническими расстройствами, чаще, чем нормальные люди, сообщают о каком-то нарушении отношения к родителям; среди них чаще встречаются лица, потерявшие родителей, и уже в детстве они более часто обнаруживали страхи, включая повышенный страх разлуки. Между тем все эти особенности можно установить и у лиц с другими тревожными расстройствами, а в какой-то мере — и с другими группами расстройств.

Критическая статья (см. Rutter, 1995), посвященная имеющимся в настоящее время результатам соответствующих исследований, затрагивает и еще один аспект. Автор обращает внимание на проблему непосредственного соотнесения признаков привязанности с расстройствами. В методической плоскости в настоящее время слишком мало гарантирована надежность классификации признаков привязанности. В будущем в теоретических и эмпирических исследованиях необходимо больше принимать во внимание трудно регистрируемые взаимодействия с признаками темперамента и другими врожденными особенностями детей.

4.3.2. Изучение вариантов депривации

Ниже мы приведем данные, относящиеся к трем вариантам депривации и обобщенные Айнсвортом (Ainsworth, 1985); эти варианты могут проявляться в разном объеме, а также в сочетании или по отдельности: *количественно недостаточная интеракция, качественно нарушенная интеракция, прерывистость интеракции.*

4.3.2.1. Следствия количественно недостаточной интеракции

Первая форма — тип *количественно недостаточной интеракции.* Это касается как детей, имеющих в своем распоряжении объект привязанности, но не в достаточном объеме, так и детей, помещенных в детские дома или воспитательные заведения-интернаты, где налицо количественно недостаточная интеракция. Экстремальный вариант количественно недостаточной интеракции — заниженное жизнеобеспечение ребенка и *пренебрежение* как одна из форм плохого обращения с ребенком. Вследствие этого может наступить задержка физического, эмоционального, социального и когнитивного развития, а также нарушение поведения (Wolfe, 1987). В случае пренебрежения надо, однако, помнить, что дело здесь не только в количественной недостаточности интеракции, но и в

качественно неудовлетворительных отношениях (ср. следующий раздел).

Задержку речи, обусловленную пониженной стимуляцией, при благоприятных последующих условиях можно в значительной степени ликвидировать до наступления допубертатного возраста. До сих пор не удалось доказать, что остаточные тяжелые нарушения можно объяснить исключительно недостаточной стимуляцией в раннем детстве, — а в некоторых культурах это вообще является нормой (Ernst & von Luckner, 1985).

Выдвигалось предположение, что количественно недостаточная интеракция имеет место и в том случае, если *мать ребенка занята в профессиональной сфере*. Однако то, как это сказывается на развитии ребенка, зависит, в частности, от качества ухода за ребенком во время отсутствия матери. В отдельных исследованиях (ср. Schwarz, Krolick & Strickland, 1973) дети, посещающие дневные воспитательные заведения и из семей, скорее бедных на стимулы, демонстрируют даже более высокие показатели сенсомоторного и когнитивного развития, чем дети, воспитывающиеся исключительно в семье. Последствия профессиональной деятельности матери для ребенка зависят, в частности, и от того, насколько мать удовлетворена своей профессией, от социальных и экономических условий в семье и качества ухода за ребенком другими лицами или в дневном учреждении (Fthenakis, 1989). В общей форме нельзя согласиться с тем, что профессиональная деятельность матери в первые годы жизни ребенка нарушает его эмоциональное и социальное развитие (Schaffer, 1992).

4.3.2.2. Последствия качественно нарушенной интеракции

Второй тип депривации определяется *качественно нарушенной интеракцией* вне зависимости от количества социального общения. Эту форму интеракции переживают дети, от которых отказались родители, дети, с которыми обращаются амбивалентно, или дети, за которых родители все время боятся.

Данные многочисленных исследований показывают, что непрочные семейные отношения или длительные неблагоприятные условия заботы о ребенке способствуют развитию психических расстройств, а что касается социопатии, некоторых видов депрессии и шизофрении, то здесь подключается и генетическая предрасположенность. В своем обзорном реферате Эрнст и Люкнер (Ernst & Luckner, 1985) придают конфликтным условиям в семье и так называемым отношениям «broken home» (неполная семья) большее значение в возникновении расстройств, чем такому фактору, как переживание разлуки.

Самые серьезные последствия влечет за собой нарушенная интеракция в форме физического, психического и сексуального *насилия над ребенком*; причем наибольший вред наносит постоянное жестокое обращение со стороны окружающих, а не отдельные применения физической силы. Кратковременные последствия физического и психического жестокого обращения — это в основном задержки в различных областях развития, нарушения сна, повышенная тревожность или агрессивность (Schneewind, Beckmann & Engfer, 1983). Начавшееся в 1985 г. Маннгеймское долговременное исследование (Weindrich & Loffler, 1990) показывает, что грудные дети, к которым относятся недостаточно внимательно, и/или «отказные» дети уже в конце второго года жизни обнаруживают замедление когнитивного развития и демонстрируют нарушения поведения чаще, чем контрольная группа детей, с которыми обращаются нормально. В некоторых работах отмечается (см. Kendall-Tackett, Meyer & Finkelhor, 1993), что прямые последствия *сексуального насилия* над детьми могут сказываться на эмоциональных реакциях, соматических нарушениях, социальном поведении и в сексуальной сфере. Иногда последствия проявляются лишь позднее («sleeper effects») и зависят, в частности, от протективных факторов. С возрастом дети, с *которыми жестоко обращаются*, чаще демонстрируют как в фиктивных, так и в настоящих долговременных исследованиях привязанность типа А (неуверенный—избегающий) (Schneider-Rosen, Braunwald, Carlson & Cicchetti, 1985). В новых работах (часть из них — повторный анализ, например, Carlson, Cicchetti, Barnett & Braunwald, 1989) уже среди 12-месячных детей только 14% из тех, с кем жестоко обращаются, показывают тип «уверенной привязанности» вместо ожидаемых 33%; свыше 80% принадлежат к типу D (ср. также Cicchetti, Toth & Lynch, 1995). Как *долговременные последствия* сексуального насилия наблюдалась депрессия, снижение чувства собственного достоинства, нарушения поведения и нарушения сексуального поведения и переживания (Egle, Hoffmann & Joraschky, 1997).

4.3.2.3. Последствия переживаний разлуки (прерывистость интеракции)

Третий вариант характеризуется *прерывистостью*. Сюда относятся все виды временных, более или менее коротких, а также длительных расставаний. Любое расставание матери и ребенка, как утверждает Айнсворт (Ainsworth, 1985), в большей или меньшей степени тягостно для ребенка, если предположить, что ребенок может отличить свою мать от других людей, уже сформировал к ней какую-то привязанность, но еще не в состоянии когнитивно представить себе время разлуки. У детей, не имеющих постоянного объекта привязанности, развитие поведения привязанности затормаживается. Широко распространенный в современном обществе повод для переживания разлуки — *развод* родителей. В 90-е гг. в немецкоязычных странах каждому шестому или даже восьмому несовершеннолетнему ребенку довелось пережить развод родителей. И для расстающихся партнеров, и для детей развод является обычно временным (по меньшей мере) тяжелым стрессом, который, будучи *критическим жизненным событием*, требует высоких затрат на адаптацию. Этот стресс разные индивиды перерабатывают по-разному, принадлежность к определенному полу также играет роль. Согласно репрезентативному исследованию (Napp-Peter, 1995), в котором долговременно наблюдались 150 разведенных семей, мальчики чаще, чем девочки, испытывают трудности в учебе, обнаруживают нарушения поведения, страх перед школой и чаще остаются на второй год, в то время как девочкам скорее свойственны внутренние реакции, которые поначалу проявляются меньше. Однако спустя 12 лет расстройства значительно чаще и сильнее проявляются у женщин, чем у мужчин. В целом можно сказать, что последствия зависят от семейного климата *до* развода и жизненных обстоятельств *после* развода (Fthenakis, Niesel & Oberndorfer, 1988). Если сравнить на предмет краткосрочных последствий детей из разведенных семей с детьми из семей с неустойчивыми отношениями, то в некоторых исследованиях оказалось, что через два года после развода первые обнаруживают меньше поведенческих проблем. Но при этом дети из разведенных семей имеют больше проблем, чем дети из семей с нормальным количеством конфликтов (Franke, 1983). Невозможно доказать простую взаимосвязь развода с развитием персистирующих расстройств; последние возникают вследствие взаимодействия различных ко-факторов, таких как повышенная уязвимость или неблагоприятные условия жизнеобеспечения после развода (ср. Schmidt-Denter, Beelmann & Hauschild, 1997).

Не менее сложной представляется проблема последствий *усыновления*. Метаанализ (Wierzbicki, 1993), охватывающий 66 работ по проблемам адаптации у приемных детей, показывает отчетливые различия: приемные дети имеют значительно больше проблем с адаптацией по сравнению с обычными детьми. У них чаще бывают проблемы экстернализации и проблемы со школьной успеваемостью, что особенно касается детей подросткового возраста. Клейн-Аллерманн (Klein-Allermann, 1995) оспаривает такие глобальные выводы, считая, что усыновление *per se* нельзя рассматривать как фактор риска, и поясняет, что специфичные для усыновления задачи развития тоже скрывают в себе потенциал развития и при благоприятных условиях могут быть удачно реализованы, как доказывают результаты ее собственных исследований.

Долговременные эффекты расставания исследовались, в частности, применительно к *депрессии*. Петтен (Patten, 1991) в своем метаанализе, охватывающем в целом 2 432 человека — в том числе людей, страдающих депрессией, и контрольных лиц из 6 разных исследовательских работ, — констатирует, что у женщин риск заболеть депрессией повышается вдвое, если они в детстве (в возрасте младше 11 лет) потеряли мать. Насчет мужчин ничего не говорится, поскольку исследование проводилось на женском коллективе. Согласно современному уровню знаний, потеря объекта привязанности в детстве может рассматриваться как фактор риска. Приведет ли он к какому-то расстройству — зависит, в частности, от протективных факторов.

Отдельные *ограниченные сроком разлуки* в раннем детстве очень редко приводят к длительным расстройствам, из чего можно сделать вывод об относительной устойчивости грудных и маленьких детей к краткосрочным и эпизодическим стрессам (Ernst & von Luckner, 1985; Schaffer, 1992). Иногда довольно сильные переживания разлуки вызывают более сильные расстройства, особенно если расставание сопровождается постоянными аверсивными обстоятельствами. Обзор по исследованию привязанности и ее значения для возникновения психических расстройств можно найти у Grossmann et al., 1997; Main, 1996.

5. Расстройства как последствия истории научения: теоретические модели научения

В нынешнем столетии в психологии и смежных дисциплинах развилась третья традиция исследования этиологии психических расстройств, которая тоже ставит в центр рассмотрения социальные и другие влияния окружающего мира на развитие признаков поведения и расстройств. Мы

имеем в виду различные подходы психологии научения и экспериментальные исследования на животных. В отличие от психоанализа и теории привязанности теория научения занимается не теми факторами, которые первично обусловлены развитием и способствуют возникновению расстройств, взаимодействуя с социальными условиями окружающей среды, а психологическими процессами, которые значимы для приобретения расстройств в различных фазах развития. Эти теории исходят из того, что расстройства могут развиться у человека в любом возрасте при соответствующих условиях окружающей среды. Значение этих всеобщих принципов научения для определенных фаз жизни исследовалось в первую очередь применительно к детству и среднему возрасту.

В теориях научения и «экспериментальном исследовании неврозов» акцент делается на трех типах условий научения, способствующих возникновению расстройств:

1. Дезадаптивное поведение как *следствие процессов обусловливания*. В этом смысле высокогенерализованная кинофобия как следствие укуса собаки может быть результатом классического обусловливания, которое для человека, страдающего фобией собак, связано со всевозможными затруднениями в повседневной жизни. Аналогично следствием систематического оперантного подкрепления может быть реализация агрессии у ребенка. В обоих случаях научение состоялось при таких условиях, которые *оптимально благоприятствовали* приобретению этих дезадаптивных способов поведения.

2. Между тем дезадаптивное и дезорганизованное поведение может быть также следствием *максимального нарушения процессов обусловливания*. Если, например, ориентировка для организма становится невозможной или если сила раздражения превышает потенциал мощности, необходимой для обработки раздражителя, то адаптивное поведение не достигается и люди (в естественных условиях) и животные в эксперименте реагируют появлением расстройств. Второй тип условий — это одна из обширных тем «экспериментального исследования неврозов».

3. В качестве третьего типа условий научения можно выделить *когнитивные факторы*, которые влияют на формирование расстройств.

5.1. Расстройства как следствие процессов обусловливания

5.1.1. Классическое обусловливание

Начиная с открытия И. П. Павловым (1849-1936) условного рефлекса и экспериментов Торндайка (1874-1949), относящихся к закону эффекта, сведения о процессах научения использовались применительно к развитию нарушенного поведения. В 60-е гг. Айзенк систематизировал расстройства по типу процесса научения и тем самым открыл большие возможности: он различал *расстройства первого типа*, которым предшествовали процессы классического обусловливания, и расстройства *второго типа*, при которых имеется некий недостаток условных реакций, что ведет к пониженной приспособляемости индивида к социальной окружающей среде. К первой группе относятся, по терминологии Айзенка, *дистимические расстройства*, то есть фобии, тревожные состояния, навязчивые расстройства и некоторые депрессивные расстройства; ко второй — психопатии, энурез и все расстройства, поддерживаемые процессами оперантного обусловливания.

Дистимическая дезадаптация проходит (Eysenck & Rachman, 1968) *три стадии*. В *первой стадии* индивид переживает какую-то сильную травму или ряд субтравматических событий, которые вызывают сильные безусловные вегетативные реакции. Этот универсальный паттерн реакций является нормальным ответом на вредные раздражители. Во *второй стадии* иногда, особенно у лиц, более подверженных обусловливанию, формируются условные реакции. Это можно порой отчетливо видеть при возникновении фобий, например когда после какого-то несчастного случая у человека развивается боязнь поездок на автомобиле. Для возникновения диффузных страхов, по мнению Айзенка, требуется еще больше субтравматических событий. Эти расстройства, если они не подкрепляются заново, подлежат процессу угашения, что называется «спонтанной ремиссией». В *третьей стадии* возникают персистирующие расстройства. Айзенк считал, что они поддерживаются прежде всего избегающим поведением, благодаря чему угашение становится невозможным, так как поведение подкрепляется в смысле теории двух процессов Моурера.

Позднее Айзенк (Eysenck, 1976) модифицировал свою теорию. Относительно формирования реакций тревоги и страха один из пересмотренных элементов теории заключается в том, что кроме аверсивных болевых раздражителей или других легко ассоциирующихся («prepared») событий к физиологическим и поведенческим последствиям может привести также условное фрустрирующее

отсутствие вознаграждения («frustrative non-reward») (Gray, 1982). Для заучивания реакций страха такого рода события обладают функциональным воздействием, эквивалентным воздействию обусловленного наказания.

Айзенк пересматривает и свои ранние гипотезы по поводу *угашения*: если какой-то CS повторно дается без подкрепления, то может произойти или угашение, или подкрепление определенной CR. Второй процесс имеет место тогда, когда CR обладает свойствами стимула («drive properties»). Слюноотделение не имеет свойств стимула, поскольку CS становится скорее знаком UCS, чем генератором какого-либо мотивационного состояния, — звук колокола не создает голода. Электрошок после презентации CS, напротив, создает некий CS-индуцированный стимул:

UCS (удар током) —> UCR (болевая реакция).

CS (звук) (с ударом током) —> CR (болевая реакция).

CR (болевая реакция) имеет свойства стимула, поэтому CS —> CR остается относительно стабильно, даже если UCS (удар током) отсутствует.

Высшие организмы посредством такого обусловливания научаются новому способу поведения или же включают уже имеющееся в распоряжении поведение, чтобы избежать CS. Таким образом, Айзенк различает, во-первых, такие CS, которые не имеют функции создания стимула и при отсутствии UCS подлежат угашению, а во-вторых, такие, которые обладают воздействием, создающим стимул, и подчиняются «law of enhancement» (или «инкубации») (Eysenck, 1985).

Для первых расстройств Айзенк постулировал высокую *долю спонтанной ремиссии*, в то время как при вторых этого, естественно, ожидать нельзя. Готовность дисфункционально формировать в анамнезе жизни слишком много или слишком мало условных реакций бывает разной и связана, по Айзенку, с фактором генетически заданной способности к обусловливаемости, который, возможно, коррелирует с таким дифференциально-психологическим фактором, как интроверсия. Но очевидно, что не только индивиды, но и раздражители различаются между собой по способности к обусловливаемости: в процессе классического обусловливания не все нейтральные раздражители одинаково легко соединяются с безусловными раздражителями.

Способность реагировать на определенные классы стимулов условными реакциями избегания, а значит, воспринимать специфические CS—UCS-соединения как более или менее связанные друг с другом («belongingness»), заложена (Seligman & Hager, 1972) в истории развития вида, детерминированной филогенетическим опытом («prepared learning») и под давлением естественного отбора. Конфронтация со специфическими, биологически и эволюционно «подготовленными» («prepared», или «prepotent») классами стимулов (обширные равнины, где невозможно скрыться, большие высоты, тесные пространства, определенные виды животных и т. д.) избирательно приводит к формированию условных реакций страха, имеющих следующие характеристики:

1. Быстрое усвоение (фобического) поведения избегания, часто уже после однократной конфронтации.

2. Специфические CS—UCS-ассоциации обнаруживают повышенную резистентность к угашению.

3. «Подготовленные» ассоциации интерпретируются как примитивная, не когнитивная форма научения, так как они мало подвержены влиянию когнитивных инструкций.

В серии экспериментов по дифференциальному обусловливанию Оман и сотрудники (обзор в Öhman, 1993) доказали, что конфронтация с потенциально фобическими раздражителями (змеями, пауками) — это совсем не то же самое, что конфронтация с нейтральными раздражителями: быстрое приобретение, а также высокая резистентность угашения электродермальных реакций (изменения кожной проводимости) — принципиального психофизиологического индикатора страха — отчетливо указывают на филогенетическую релевантность «подготовленных» раздражителей (см. также Perrez & Zbinden, 1996). Далее следует принять во внимание, что однажды обусловленные реакции, которые были угашены, годами позднее могут быстро восстановиться благодаря новым травматическим событиям, и при этом оригинальный безусловный стимул может вообще не играть никакой роли. Как известно, Павлов, проведя опыт с наводнением в лаборатории, констатировал, что у некоторых собак вновь оживились старые, уже погашенные CS.

5.1.2. Оперантное обусловливание

5.1.2.1. Утрата подкрепляющих стимулов

За последние двадцать лет были разработаны плодотворные гипотезы на основе парадигмы *оперантного обусловливания*, особенно это касается объяснения *возникновения депрессии*. Ферстер (Ferster, 1973) первым последовательно проанализировал депрессивное поведение в функциональном аспекте и в аспекте теории поведения. По его мнению, депрессивное поведение отличается от не депрессивного в первую очередь тем, что в поведении социальном, профессиональном и досуговом есть явные поведенческие дефициты, *эксцессы же поведения* обнаруживаются в постоянных жалобах, в поведении избегания и бегства. Это скорее количественное, нежели качественное отличие Ферстер объясняет следующим образом:

1. Ограниченное и искаженное восприятие самого себя и окружения снижает восприимчивость к подкрепляющим стимулам.

2. Из-за ограниченного социального поведенческого репертуара, недостаточная сложность которого объясняется соответствующей историей научения в раннем детстве (например, отсутствием или дефицитом подкрепляющих стимулов в детстве), затрудняется доступ к социальным подкрепляющим стимулам, что постепенно делает человека уязвимым к депрессии. Если ребенок не получает достаточно ответных реакций из окружающего мира, то ему трудно научиться распознавать тонкие нюансы раздражителей, важные для регуляции социального поведения; и тогда он реагирует сильным эмоциональным (аверсивным) поведением, которое вызывает ответ окружающего мира и тем самым подкрепляется.

3. Внезапная утрата подкрепляющих стимулов вследствие изменений в окружающем мире (разлука, смерть, переезд, выход на пенсию и т. д.) может вызвать депрессию.

Более редкая демонстрация поведения создает, таким образом, как бы спираль негативных подкрепляющих стимулов: индивид в меньшей степени демонстрирует инструментальное поведение и в результате этого получает и меньше подкрепления, а меньшее подкрепление, в свою очередь, поддерживает преимущественно нежелательное поведение (плач и т. д.). Левинсон (Lewinsohn, 1974) еще больше дифференцировал теоретические посылки Ферстера, задавшись вопросом: чем можно объяснить *интериндивидуальные различия* в реакциях при схожих внешних условиях? Ответственным за вероятность наступления депрессивных реакций он считает взаимодействие трех факторов. (1) Потенциальное множество подкрепляющих стимулов, которым располагает индивид. Под этим понимаются все виды деятельности, все материальные, духовные и социальные блага, которые в ходе индивидуальной истории научения стали вторичными подкрепляющими стимулами. Чем больше всего этого имеет человек, тем меньше вероятность, что он испытает утрату подкрепляющих стимулов. (2) Подкрепляющие стимулы, которыми человек располагает фактически в данный момент времени. (3) Объем и качество инструментальных навыков, необходимых для достижения подкрепляющих стимулов. Чем больше таких навыков, тем меньшая вероятность депривации подкрепляющих стимулов.

Гипотезы Ферстера и Левинсона стимулировали появление большого количества исследовательских работ, в которых была доказана плодотворность этого подхода. В свете этих гипотез можно интерпретировать и результаты *исследования разлуки*. Расставание с близкими любимыми родственниками понимается как значительная потеря подкрепления. Блешль (Blöschl, 1986, 1978) дифференцирует гипотезы теории привязанности о связи разлуки и депрессии, рассматривая их через призму *психологии подкрепления*, и формулирует интегрирующую концепцию психологии поведения. Согласно этой концепции, депрессии способствуют существенные изменения в контингентностях релевантных типов поведения индивида при одновременном отсутствии поддержки со стороны социальной сети. Другие этиологические теории депрессии (в том числе конституциональная предрасположенность) этим не исключаются. Потеря определяется как существенная редукция позитивно подкрепляющих событий и активностей, которую можно объективно зарегистрировать. Личностные потери в детском возрасте могут повысить уязвимость и предрасположить к таким особенностям поведения, как ригидность и зависимость, которые в случае нового лишения подкрепляющих стимулов затрудняют субституцию социальных подкрепляющих стимулов другими лицами. Отсутствие социального подкрепления приводит также к угашению самоподкрепления и тем самым наносит ущерб позитивному *образу Я*. Вместе с утратой позитивных подкрепляющих стимулов в результате переживаний разлуки теряются и подготавливающие стимулы, способствующие активности, что еще больше снижает ее.

Гипотеза потери подкрепления в какой-то мере подтверждается данными (Patten, 1991), которые уже приводились выше в связи с теорией привязанности. Часть результатов (см. Nolen-Hoeksema, Girgus & Seligman, 1992) тоже согласовывается с этой гипотезой, особенно в том, что касается переживания потери у детей младшего возраста (см. раздел 5.4.1).

Концепция потери подкрепления теоретически конкурирует с концепцией привязанности и с теорией потери контроля, причем все представленные данные отчасти можно интерпретировать и через эти конкурирующие концепции. Тем не менее сильную потерю подкрепляющих стимулов, похоже, в любом случае надо рассматривать как фактор риска, который может быть причиной возникновения некоторых депрессивных расстройств.

5.1.2.2. Наказание в воспитании

Другой фактор риска, релевантный для возникновения психических расстройств и относящийся к оперантной парадигме, — это переживание сильных и/или незаслуженных и непредвиденных наказаний. Теоретически негативные последствия определенного поведения, казалось бы, должны уменьшать вероятность поддержания этого поведения. Однако воспитание — процесс всегда столь неоднозначный, что это невозможно реализовать на деле (как соотношение контингентностей поведения: наказание = 1:1, интенсивные наказания и т. д.). Вдобавок наказание само по себе является сильным воздействием и может принести серьезный вред (Reinecker, 1980). Поэтому дети, которых наказывают, часто так и не могут научиться тормозить нежелательное поведение; гораздо больше наказание предрасполагает к тревожности, неуверенности, а иногда и к агрессивности. Кроне и Хок (Krohne & Hock, 1994) в своей двухкомпонентной модели доказали отчетливую связь между частотой наказания в ответ на какое-то поведение, интенсивностью и незаслуженностью наказания, с одной стороны, и тревожностью детей — с другой. Если наказания приобретают форму физического или психического насилия, то можно прогнозировать тяжелые расстройства (см. раздел 4.3.2.2). И это отнюдь не редкий феномен, как показывают репрезентативные исследования в Швейцарии, согласно которым 2,4% родителей признаются, что они — от «иногда» до «очень часто» — били своих детей (в возрасте 0—2,5 лет) различными предметами; в абсолютных цифрах — это более чем 4800 детей (Perrez, 1997) с повышенной уязвимостью к психическим расстройствам в результате подобных действий.

5.2. Дезорганизация поведения как следствие нарушений процесса обусловливания

От описанных в предыдущем разделе условий следует четко отличать условия научения, максимально *нарушающие* процесс обусловливания. Особенное внимание уделяли изучению условий, вызывающих нарушения, в школе Павлова. Невротические расстройства интерпретировались как следствие (1) слишком сильного возбуждения, (2) слишком сильного торможения или (3) конфликта между процессами возбуждения и торможения, в результате чего нервная система не в состоянии выполнять свои функции, что приводит к дезорганизации поведения (ср. оригинальные доклады Pavlov, Maier & Masserman: Hamilton, 1967). Индивидуальные различия при этом тоже объяснялись разной генетически обусловленной конституцией. Во всех случаях адаптивное поведение затрудняется или становится невозможным; новые условные реакции больше не образуются, а уже выученные — гасятся.

Сильное воздействие имеет место при слишком высокой *интенсивности раздражителя* и при *слишком сложных* условиях воздействия, что требует повышенной восприимчивости к научению и поэтому делает невозможным ассоциацию CS и UCS. Слишком сильное торможение мы наблюдаем тогда, когда слишком затрудняется *дискриминация восприятия*. Если, например, у какого-то подопытного животного в качестве позитивного условного стимула успешно закрепляется круг, а в качестве негативного, тормозящего условного стимула — эллипс, а потом ему предлагаются эллипсы, все больше и больше похожие на круг, то подопытное животное впадает в стойкое моторное возбуждение или в совершенную апатию. Этот *конфликт между возбуждением и торможением* может использоваться для того, чтобы создать «экспериментальный невроз».

5.3. Моделирование на животных с целью изучения тревожных и депрессивных расстройств

На базе принципов, изложенных в разделах 5.1 и 5.2, моделирование на животных разрабатывалось главным образом с целью изучения тревожных и депрессивных расстройств; эти модели претендуют на значимость и для человека. Так, Грей (Gray, 1982) объясняет депрессивные реакции и реакции страха исходя из двух биологических подсистем — системы поощрения и системы наказания. Система наказания мотивирует торможение и бегство, система поощрения — поисковое поведение, поведение приближения. Страх вызывается в первую очередь активацией системы наказания

(аверсивная стимуляция или утрата подкрепления), что предрасполагает к повышению внимательности, к поведению бегства и избегания. Экспериментально состояние страха у животных можно вызывать применением физически аверсивных раздражителей, незнакомых и угрожающих раздражителей или таких раздражителей, которые ассоциируются с неудачей (Goldberg & Huxley, 1992). У одних животных вызвать реакцию страха легче, чем у других; судя по всему, эта разная чувствительность к наказанию обусловлена генетически, так как различиями внутриутробного и перинатального опыта ее не объяснить (Gray, 1982). Голдберг и Хаксли (Goldberg & Huxley, 1992) описывают «невротических личностей» как лиц с повышенной чувствительностью к поощрению или наказанию, в результате чего эмоции у них или высвобождаются очень легко, или бывают очень сильными. Указанные авторы интегрируют эти стабильные признаки в двумерную систему личности Айзенка.

Тревожные расстройства и некоторые из депрессивных расстройств причисляются к группе дистимических расстройств (невротическая и интровертированная группы). Принято считать, что лица с высокореактивной системой наказания уязвимы к различным формам тревожных расстройств, и особенно к утрате подкрепления. Голдберг и Хаксли (Goldberg & Huxley, 1992) исходят из того, что поощрение и наказание реципрокно тормозят друг друга; процесс утраты подкрепления эти авторы описывают как аверсивное событие, которое — если оно хроническое — снижает чувствительность к поощрению. Так, утрата подкрепления может привести к первичному депрессивному расстройству; вторично это дает повод к возрастанию страха, так как активируется система наказания. Это наблюдение доказывается многочисленными экспериментами на животных (обзор у Mineka, 1985).

Дополнительно (Goldberg & Huxley, 1992) аверсивное событие (например, диагноз «рак») может первично способствовать возрастанию страха, активируя систему наказания, что уже вторично, вследствие торможения системы поощрения, может привести к депрессивному расстройству.

Оригинальную модель на животных для некоторых форм человеческой депрессии разработал Селигман (Seligman, 1975, 1986). Согласно этой модели, подопытные животные, как и люди, демонстрируют некий реактивный синдром, который он называет «выученная беспомощность» — когда они чувствуют, что не могут контролировать аверсивные события. В частности, собаки показывают потом те же самые симптомы — в поведении (пассивность), в мотивационной плоскости (немотивированный), эмоциональной (депримированный), когнитивной (ожидание потери контроля) и физиологической плоскостях (сфера действия катехоламина), — для которых у человека мы используем понятие депрессивного эпизода (реактивной депрессии) (ср. прим. 14.3).

Примечание 14.3. План-триада проведения эксперимента для исследования последствий потери контроля (Seligman, 1986, S. 23f.)

Существует простой и изящный план эксперимента, с помощью которого эффекты контролируемости можно отделить от воздействий раздражителя, который контролируется, — это *план-триада*. Исследуются три группы испытуемых или подопытных животных. (1) С первой группой проводится предварительный тренинг: испытуемые подвергаются какому-то воздействию, которое они могут контролировать с помощью определенной реакции. (2) Вторая (контрольная) группа связана с первой таким образом, что каждый испытуемый или подопытное животное претерпевает в точности такие же физические воздействия, как и его визави из первой группы, однако исполняемая реакция не приводит к какой-либо модификации этих воздействий. (3) Третья группа не подвергается предварительному тренингу. После этого все группы исследуются в какой-нибудь новой задаче.

План эксперимента в виде триады позволяет напрямую проверить следующую гипотезу: не шок сам по себе обусловливает беспомощность, но опыт, что этот шок невозможно контролировать. В рамках плана эксперимента в виде триады исследовались три группы, каждая состояла из восьми собак. Собаки группы «бегства» в специальном станке Павлова учились убегать от шока, надавливая мордой на клавишу. Вторая (контрольная) группа получала шок в том же количестве, качестве и так же долго, как и группа «бегства». Вторая группа отличалась от группы «бегства» только в плане инструментального контроля над шоком: надавливание на клавишу никак не влияло на шок, запрограммированный для этой группы. Третья контрольная группа не получала шок. Через 24 часа после этого тренинга все три группы подверглись тренировке на бегство и избегание. Животные из группы бегства и контрольные животные из третьей группы реагировали хорошо: легко перепрыгивали барьер. В противоположность этому животные второй группы реагировали значительно медленнее. Шесть из восьми контрольных животных оказались полностью несостоятельны и не выполнили ни одной успешной реакции бегства. Таким образом, можно видеть, что к несостоятельности привел не сам шок, а невозможность контролировать шок.

Наблюдения Селигмана подвергались и альтернативным интерпретациям, в частности интерпретации заученной инактивности, а именно получившие шок собаки научились показывать моторную реакцию оцепенения («freezing») в качестве специфически видовой реакции защиты (Fanselow, 1991).

Такие модели использовались также для доказательства процессов *научения по моделям* при усвоении реакций страха. В некоторых экспериментах на приматах (Cook, Mineka, Wolkenstein & Laitsch, 1985) путем замещающего обусловливания удалось обучить макак-резусов фобическому поведению. Лабораторных животных ставили в конфронтацию с муляжами змей; сначала животные не демонстрировали поведения избегания, но после наблюдения за своими собратьями с фобическим поведением показывали внешне сопоставимые фобические реакции. Кроме того, «модели» в отличие от «наблюдателей» жили на воле и поэтому в своей прежней жизни чаще вступали в конфронтацию с рептилиями, благодаря чему обусловливание «подготовленными» раздражителями у них сформировалось легче, чем у контрольных животных. Помимо наблюдения *in vivo*, для приобретения фобических реакций оказалось достаточно даже символически переданных моделей, например показа видеокассеты (Cook & Mineka, 1989).

После исследований Павлова и американских ученых началась следующая фаза использования моделей: делались попытки приближенно определить сходство модели и человека в симптоматологии, этиологии и терапии. Подобные опыты проводили Вольпе (Wolpe, 1958) — для фобий, и Селигман (Seligman, 1975) — для депрессивных расстройств. Что касается симптоматологии, то описываются (см. Giurgea, 1986), в частности, следующие симптомы, которые нередко можно было наблюдать при экспериментальных «неврозах» у животных.

- *Негативистическое поведение*: если животным предлагают еду — они отказываются от нее, если еду отбирают — они начинают ее искать.
- *Кататоническое поведение*: мышечная неподвижность, тики и стереотипии.
- *Фобическое поведение и навязчивости*.

К этим симптомам можно добавить еще несколько:

- *Нарушенное социальное поведение* (нарушения сексуального поведения, агрессивность, нарушение субординации и социальный уход) отчетливо наблюдалось, например, в экспериментах Харлоу.
- *Соматоформные* расстройства и расстройства в гистологической плоскости (например, развитие язв).

И все же нельзя добиться полного подобия между животным-моделью и человеком, так как при некоторых расстройствах четкие отличия можно наблюдать уже в симптоматике, в особенности там, где играет роль когнитивное поведение. Минека (Mineka, 1985) оспаривает информативность и границы соответствующего исследования тревожных расстройств (фобии, навязчивости, генерализованные страхи). При фобии это особенно касается классического обусловливания, теории двух факторов, модели «готовности к расстройству» (preparedness-model) и теории инкубации. Границы этих парадигм ясно очерчиваются, в частности, благодаря тому, что при многих фобиях (примерно 40-50%) нельзя установить никаких травматических событий, приведших к обусловливанию (Öst & Hugdahl, 1981). Для других, в частности более мягких фобий, судя по всему, важнее другие процессы, например обусловливание второго порядка, индуцированные внутренними конфликтами страхи и научение через наблюдение (Mineka, 1985), чему имеются многочисленные подтверждения в экспериментах на животных.

Когнитивные компоненты не учитываются в этих экспериментах. В этом заключается явное ограничение их функций как возможных моделей применительно к расстройствам человека. Неясно также, в какой мере при постановке экспериментов, индуцирующих конфликт, действительно создается конфликт, — возможно, что нарушение поведения вызывается исключительно за счет аверсивной стимуляции. Тем не менее эксперименты на животных имеют эвристическую функцию для исследования расстройств человека.

5.4. Расстройства как следствие когнитивных процессов научения

5.4.1. Значение локуса контроля и атрибутивных тенденций

Благодаря исследованиям Селигмана по выученной беспомощности и дальнейшему развитию этой модели традиционные подходы теории научения к объяснению этиологии расстройств расширились в когнитивном направлении. Поскольку эмпирические данные были весьма разнородны, первоначальная теория вскоре была расширена и на первый план в возникновении депрессии было выдвинуто уже не столько условие объективного отсутствия взаимосвязи (не-контингентность), сколько его *субъективное восприятие* (см. Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Abramson, Metalsky & Alloy, 1989). Беспомощность или безнадежность человек переживает тогда, когда независимость реакции от негативных воздействий атрибутируется не только для конкретного поведения, но и *глобально* (генерализованно), *внутренне* (то есть основываясь на собственной личности) и *стабильно* (то есть длительное время, хронически) (ср. главу 15).

«Новая» *теория безнадежности* постулирует некий подтип депрессивных расстройств, случающихся у лиц, которые ожидают, что не смогут достичь важных целей или что произойдут какие-то высокоаверсивные события. Это ожидание предшествует безнадежности. Можно чувствовать себя неспособным (беспомощным) повлиять на потенциальные аверсивные события или избегать их, но при этом верить, что такие события не наступят. Хекхаузен (Heckhausen, 1977) называет это ожиданием позитивного результата события или высоким ожиданием перемен (ср. главу 17), что связывается с конструктом оптимизма. Безнадежность характеризуется высоким ожиданием негативного результата события при одновременном низком ожидании результата действий (или ожидании контролируемости). Таким образом, можно быть беспомощным, не испытывая безнадежности, но не наоборот.

Одно долговременное исследование (Nolen-Hoeksema, Girgus & Seligman, 1992) охватило в течение 5 лет 255 учеников 3-го класса (third grade), которые изучались на предмет воздействия атрибутивного стиля и критических жизненных событий на развитие депрессивных расстройств (N к первому моменту времени = 508). Результаты показывают, что в ранней фазе наблюдения критические жизненные события, такие как развод родителей или смерть кого-то из членов семьи, имеют большую прогностическую ценность в отношении возникновения депрессивного расстройства, а потом в связи с этим изменяется и атрибутивный стиль. У детей постарше (вторая половина фазы наблюдения) прогностической ценностью для депрессивных симптомов обладает негативный атрибутивный стиль — сам по себе или взаимосвязанный с критическими жизненными событиями. Негативная атрибутивная тенденция у детей остается стабильной в течение двух лет после депрессивной фазы, что соответствует так называемой «гипотезе шрама» (scar hypothesis), которая исходит из того, что переживание депрессии оставляет после себя длительные последствия, проявляющиеся в пессимистическом атрибутивном стиле. Левинсон и др. (Lewinsohn, Steinmetz, Larson & Franklin, 1981) не смогли обнаружить чего-то подобного у взрослых.

Другая группа исследователей (Rose, Abramson, Hodulik, Halberstadt & Leff, 1994) выделила несколько подгрупп среди взрослых, страдающих большой депрессией. Наиболее негативный когнитивный стиль оказался у тех людей, у которых проявлялось еще и расстройство личности, которые в детстве подвергались сексуальному насилию или родители которых были грубы в обращении с ними или чрезмерно контролировали их. Такие условия социализации, по мнению авторов, аналогичны тренингу беспомощности. Металски и Джойнер (Metalsky & Joiner, 1992) в одном долговременном исследовании 152 людей обнаружили, что негативный атрибутивный стиль воздействует подобно фактору диатеза: при приближающемся стрессе он повышает вероятность возникновения депрессивного расстройства.

С *точки зрения социализации* представляет интерес, каким образом дисфункциональные атрибутивные тенденции зависят от социальных влияний. На тенденции каузальной атрибуции влияют также те *атрибуции*, с помощью которых *родители* комментируют поведение своих детей (Perrez & Chervet, 1989; обзор см. Diethelm, 1990). Атрибутивный стиль, способствующий депрессии, в частности, формируется в том случае, если индивид имеет *недостаточный опыт контроля* над событиями в истории научения. Дефицит опыта контроля предрасполагает к появлению экстернального локуса контроля и к соответствующим тенденциям каузальной атрибуции (ср. Heckhausen, 1983). Конструкт «генерализованный локус контроля» (locus of control) не конгруэнтен с конструктом «каузальная атрибуция». При интернальном локусе контроля человек ожидает, что сможет контролировать события за счет собственных действий (Krampen, 1991). При экстернальном локусе контроля человек считает, что контроль осуществляется со стороны внешних факторов. Каузальная атрибуция касается, помимо прочего, субъективного объяснения этого положения вещей.

Эмпирические данные подтверждают, что пациенты с депрессией отличаются от таковых без нее своими представлениями об экстернальном контроле (Benassi, Sweeney & Dufour, 1988). Пациенты с

депрессией уверены, что негативные последствия их поведения зависят от внешних условий. Тем не менее остается неясным, какой *предиктивной ценностью* для возникновения депрессии обладают подобные когнитивные факторы. Согласно результатам одного проспективного исследования, проведенного на 500 лицах (Lewinson, Hobermann & Rosenbaum, 1988), ни потеря подкрепляющих стимулов, ни недостаток социальной компетентности, ни негативные когниции не обладали достойной упоминания прогностической ценностью в отношении наступления депрессивного эпизода в течение 8 месяцев. Хотя результаты последних исследований и подтверждают, что выдвинутые нами когнитивные признаки отчетливо связаны с депрессивными расстройствами (это относится и к когнитивным признакам совладания со стрессом у пациентов с депрессией), но ничего не говорят об их этиологическом значении. А следовательно, эти признаки, будучи поддерживающими факторами, так же как и другие типичные для депрессии когнитивные признаки *обработки информации* (ср. Ehlers & Lüer, 1996), возможно, более релевантны для терапии, чем для объяснения возникновения депрессии.

Было предложено несколько вариантов моделей, обобщающих возможные каузальные отношения между атрибуциями и депрессивными расстройствами (Brewin, 1988).

а) *Модель-симптом* рассматривает дисфункциональные атрибуции как часть депрессивного синдрома, а не как причину.

б) *Модель-причина*: дисфункциональные атрибуции понимаются как следствия какого-то негативного события, приводящие в результате к депрессивному расстройству.

в) *Диатез-стресс-модель* исходит из того, что стабильный дисфункциональный атрибутивный стиль является фактором уязвимости.

г) *Модель поддержания* предполагает, что дисфункциональные атрибуции обладают не пусковым, а поддерживающим действием.

д) *Модель-копинг*, не принимая во внимание события, являющиеся причиной, предсказывает, что дисфункциональные атрибуции, вероятно, связаны с более низкой резистентностью к депрессивным расстройствам.

Подводя итог, можно согласиться с тем, что в случае действенности модели-симптома когнитивные факторы едва ли имеют значение для этиологии (Brewin, 1988), что, однако, не лишает их *терапевтической* релевантности. Если какой-то особенный паттерн атрибуции и паттерн представления о контроле — это часть депрессивных механизмов, то отсюда следует, что, успешно влияя на этот паттерн, можно тем самым повлиять и на депрессивное расстройство. В этом отношении результаты когнитивной терапии депрессии (ср. главу 36) согласуются с изложенными здесь подходами.

5.4.2. Научение по моделям

К когнитивным факторам влияния, способствующим возникновению психических расстройств и релевантным для социализации, принадлежат процессы *научения по моделям*. Бандура и Уолтерс (Bandura & Walters, 1959) исходят из того, что при научении помимо принципов классического и оперантного обусловливания есть еще один, независимый тип научения — это научение посредством наблюдения. Люди и высшие животные (см. выше) иногда приобретают компетентность не в процессе классического или оперантного подкрепления, а путем наблюдения, причем это можно сказать как о желательных, так и о нежелательных поведенческих диспозициях. Важнейшие процессы научения по моделям (процессы внимания, запоминания, моторной репродукции и мотивации) имеют *когнитивную природу*. Поэтому напрашивается предположение, что нарушенные поведенческие модели воспитания могут создавать для этиологии отдельных расстройств особые условия научения по моделям. Особенно велико значение процессов научения по моделям для развития агрессивного поведения (Selg, Mees & Berg, 1988; Bandura & Walters, 1959). Что касается *тревожности*, то в нескольких работах было вполне достоверно показано, что тревожные матери передают *тревожность* своим детям тоже путем научения по моделям. Группа исследователей (Muris, Steerneman, Merckelbach & Meesters, 1996) смогла показать на 409 детях (младше 12 лет) с различными расстройствами, что личностная тревога у детей отчетливо коррелирует с таковой у отцов и матерей. Значения по шкале страха (Fear Survey Schedule) отчетливо коррелируют с той степенью, в какой матери *обнаруживают* свою тревогу, что объясняется, по мнению авторов, научением посредством наблюдения.

Клинико-психологическая значимость научения по моделям выявляется еще и в контексте подражания суициду. Шмидтке и Хефнер (Schmidtke & Häfner, 1988) исследовали так называемый «эффект Вертера» в связи с телепередачей ZDF, посвященной смерти одного студента, который бросился под поезд. Фильм демонстрировался дважды с интервалом в год; показатели суицидов

регистрировались до и после телепередач. Этот естественный A—B—A—B-эксперимент показывает, что у возрастных и половых групп, соответствующих этой суицидальной модели, явно повысилась частота самоубийств, и притом тем же самым способом.

6. Нарушенное развитие — развитие нарушений

В предыдущих разделах обобщаются гипотезы и эмпирические данные по поводу факторов, способствующих развитию психических расстройств. Закреплению нарушенного поведения и переживания не обязательно, но часто предшествует нарушение развития в фазах, требующих особенных затрат на адаптацию. Современный уровень исследований со всей очевидностью показывает, что ответ на вопрос, при каких условиях преходящее нарушение развития может привести к развитию персистирующих расстройств, зависит от взаимодействия нескольких групп факторов. Различия в уязвимости — как врожденные, так и приобретенные в ходе истории научения — делают разных людей в разной степени подверженными и восприимчивыми к патогенным влияниям. К этим различиям, возможно, прибавляются еще и половые различия, влияющие на уязвимость и развитие отдельных расстройств. Например, согласно многим исследованиям, мужчинам сложнее преодолеть расставание с партнером, чем женщинам (Ermert, 1996); депрессия же чаще встречается у женщин. Вторая патогенная группа факторов — это стрессовые негативные *жизненные события* и *хронические негативные социальные влияния*, которые воздействуют на развитие во всех вариациях — иногда в соответствии с культурным стандартом, иногда выходя за рамки нормы. Сюда относятся не только травматические переживания и патогенные социальные отношения в семье, но и культурные условия, которые либо способствуют некоторым расстройствам, либо смягчают выраженность расстройств. В частности, дискутировался вопрос: может ли быть так, что повышенная болезненность депрессивными расстройствами у женщин и алкоголизмом у мужчин поддерживаются культурно обусловленными половыми стереотипиями и соответствующими влияниями социализации (Widom, 1984).

Однако для развития расстройств и смягчения их выраженности имеют значение не только *патогенные* факторы — внутренние (в какой-то мере конституциональные) и внешние. Для прогнозирования психических расстройств следует учитывать и *протективные факторы* (см. главу 9). Здесь тоже можно выделить внутренние и внешние по отношению к индивиду источники. Индивидуальные признаки *компетентности в совладании со стрессом* (ср. главу 17), интернальный локус контроля, всевозможные профессиональные и социальные способности и особенности социальной поддержки — все это, будучи протективными факторами, способно смягчить патогенные влияния. В частности, к таким протективным факторам относятся стабильные отношения в детстве или в зрелом возрасте, позитивное подкрепление адекватного поведения совладания или социальные модели, позволяющие отвечать на требования жизни адекватно реальности. Сделав обзор несомненных протективных факторов, которые отмечались во многих долговременных и срезовых исследованиях, Эгле, Гофман и Штеффенс (Egle, Hoffmann & Steffens, 1997) обнаружили, что существенным протективным фактором являются позитивные отношения с первично референтными лицами. Сложное взаимодействие патогенных и протективных внутренних и внешних условий — вот от чего зависит главным образом относительная успешность адаптации в процессе развития, который продолжается всю жизнь. Некоторые модели этого взаимодействия представлены в главе 17 (Стресс и копинг) как взаимодействие стрессоров и ресурсов. Факторам, способным уменьшить воздействие патогенных условий, посвящены *исследования жизнестойкости* (Werner & Smith, 1992), и в будущем в этом направлении необходимо использовать сведения о факторах риска, обусловленных социализацией, что предоставит возможность создать лучшие модели взаимодействия протективных условий и условий риска.

7. Литература

Abramson, L., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96,* 358-372.

Ainsworth, M. D. S. (1985). Weitere Untersuchungen über die schädlichen Folgen der Mutterentbehrung. In J. Bowlby (Hrsg.), *Mutterliebe und kindliche Entwicklung* (S. 171-218). Basel: Reinhardt.

Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. D., Waters, E. & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment.* Hillsdale,

NJ: Erlbaum.

Asendorpf, J. B., Banse, R., Wilpers S. & Neyer, F. J. (1998). Beziehungsspezifische Bindungsskalen für Erwachsene und ihre Validierung durch Netzwerk- und Tagebuchverfahren. *Diagnostika, 43,* 289-313.

Baltes, P. B., Reese, H. W. & Lipsitt, L. P. (1980). Life-span development psychology. *Annual Review of Psychology, 31,* 65-110.

Bandura, A. & Walters, R. H. (1959). *Adolescent aggression.* New York: Ronald Press.

Benoit, D. & Parker, K. C. H. (1994). Stability and transmission of attachment across three generations. *Child Development, 65,* 1444-1456.

Bischof, N. (1975). A system approach toward the functional connections of attachment and fear. *Child Development, 46,* 801-817.

Blanck, G. & Blanck, R. (1980). *Ich-Psychologie II. Psychoanalytische Entwicklungspsychologie.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Blöschl, L. (1978). *Psychosoziale Aspekte der Depression. Ein lerntheoretisch-verhaltenstherapeutischer Ansatz.* Bern: Huber.

Blöschl, L. (1986). Verhaltenstherapie. In S. K. D. Sulz (Hrsg.), *Verständnis und Therapie der Depression* (S. 105-121). München: Ernst Reinhardt.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss.* Vol. I. Attachment. New York: Basic Books. (dt.: Bindung. Eine Analyse der Mutter-Kind-Beziehung. Frankfurt a. M.: Fischer, 1984.)

Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss.* Vol. II. Separation: Anxiety and anger. New York: Basic Books. (dt.: Trennung. Psychische Schäden als Folge der Trennung von Mutter und Kind. Frankfurt a. M.: Fischer, 1986.)

Bowlby, J. (1980). *Attachment and loss.* Vol. III. Loss: Sadness and depression. London: Hogarth Press. (dt.: Verlust. Trauer und Depression. Frankfurt a. M.: Fischer, 1983.)

Bowlby, J. (1988). Developmental psychiatry comes of age. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1-10.

Brewin, C. R. (1988). *Cognitive foundations of clinical Psychology*. Hove und London: Lawrence Erlbaum.

Carlson, V., Cicchetti, D., Barnett, D. & Braunwald, K. (1989). Disorganized/disoriented attachment relationships in maltreated infants. *Developmental Psychology, 25,* 525-531.

Carter, B. & McGoldrick, M. (1989). *The Changing Family Life. Cycle: A Framework for Family Therapy.* Boston; London: Allyn and Bacon.

Cicchetti, D., Toth, S. L. & Lynch, M. (1995). Bowlby's Dream comes full circle: The application of attachment theory to risk and psychopathology. *Advances in Clinical Child Psychology, 17,* 1-75.

Cook, M. & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 448-459.

Cook, M., Mineka, S., Wolkenstein, B. & Laitsch, K. (1985). Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 4, 307-318.

Diethelm, K. (1990). *Mutter-Kind-Interaktion und Entwicklung von Kontrollüberzeugungen.* Freiburg: Universitätsverlag und Bern: Huber.

Egle, U. T., Hoffmann, S. O. & Joraschky, P. (Hrsg.). (1997). *Sexueller Mißbrauch, Mißhandlung, Vernachlässigung.* Stuttgart: Schattauer.

Egle, U. T., Hoffmann, S. O. & Steffens, M. (1997). Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition für psychische Störungen im Erwachsenenalter. *Der Nervenarzt, 9,* 683-695.

Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Grundlagen der Klinischen Psychologie. Enzyklopädie der Psychologie* (S. 351-406). Göttingen: Hogrefe.

Engel, G. L. & Schmale, A. H. (1972). *Conservation-withdrawal: A primary regulatory process for organismic homeostasis.* Ciba Foundation Symposion 8 (Physiology, emotion and psychosomatic). Amsterdam: Elsevier.

Ermert, C. (1996). Folgen von Scheidung für Erwachsene unter Berücksichtigung der Rolle als Erzieher. In G. Bodenmann & M. Perrez (Hrsg.), *Scheidung und ihre Folgen* (S. 135-147). Fribourg: Universitätsverlag; Bern: Huber.

Ernst, C. & von Luckner, N. (1985). *Stellt die Frühkindheit die Weichen?* Eine Kritik an der Lehre von der schicksalshaften Bedeutung erster Erlebnisse. Stuttgart: Enke.

Ernst, H. & Klosinski, G. (1989). Entwicklung und familiales Umfeld bei zwangsneurotischen Kindern und Jugendlichen: eine Retrospektiv- und Vergleichsstudie. *Praxis der Kinderpsychologie und*

Kinderpsychiatrie, 38, 256-263.

Eysenck, H. J. (1976). The learning theory model of neurosis — A new approach. *Behavior Research and Therapy, 14,* 251-267.

Eysenck, H. J. (1985). Incubation theory of fear/anxiety. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 83-105). New York: Academic Press.

Eysenck, H.-J. & Rachman, S. (1968). *Neurosen: Ursachen und Heilmethoden.* Berlin: Deutscher Verlag der Wissenschaft.

Fanselow, M. S. (1991). Analgesia as a response to aversive Pavlowian conditional stimuli: Cognitive and emotional mediators. In M. R. Denny (Ed.), *Fear, avoidance, and phobias: A fundamental analysis* (pp. 61-86). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist, 28,* 857-870.

Filipp, S.-H. (1990). *Kritische Lebensereignisse* (2. Aufl.). München: Psychologie Verlags Union.

Flammer, A. (1988). *Entwicklungstheorien. Psychologische Theorien der menschlichen Entwicklung.* Bern: Huber.

Flammer, A. (1991). Entwicklungsaufgaben als Rituale? Entwicklungsaufgaben anstelle von Ritualen? In G. Klosinski (Hrsg.), *Pubertätsriten. Äquivalente und Defizite in unserer Gesellschaft* (S. 89-101). Bern: Huber.

Franke, L. B. (1983). *Growing Up Divorced.* New York: Linden Press.

Freud, S. (1905). *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie.* Leipzig und Wien: Verlag Franz Deuticke.

Freud, S. (1917). *Vorlesungen zur Einfühlung in die Psychoanalyse. 3. Teil. Allgemeine Neurosenlehre.* Leipzig und Wien: Heller.

Fthenakis, W. E. (1995). Ehescheidung als Übergangsphase im Familienentwicklungsprozeß. In M. Perrez, J.-L. Lambert, C. Ermert & B. Plancherel (Hrsg.), *Familie im Wandel* (S. 63-95). Fribourg: Universitätsverlag; Bern: Huber.

Fthenakis, W. E., Niesei, R. & Oberndorfer, R. (1988). Die Bedeutung des Vaters in geschiedenen und wiederverheirateten Familien. *Heilpädagogische Forschung, 14,* 180-190.

Fthenakis, W. E. (1989). Mütterliche Berufstätigkeit, außerfamiliale Betreuung und Entwicklung des (Klein-) Kindes aus kinderpsychologischer Sicht. *Zeitschrift für Familienforschung, 1,* 5-27.

George, C, Kaplan, N. & Main, M. (1996). *Adult Attachment Interview.* Unpublished protocol, Department of Psychology, University of California, Berkeley.

Gilbert, P. (1984). *Depression. From Psychology to Brain State.* London: Lawrence Erlbaum.

Giurgea, C. E. (1986). *L'Heritage de Pavlov.* Bruxelles: Pierre Mardaga.

Goldberg, D. & Huxley, P. (1992). *Common mental disorders. A bio-social model.* London; New York: Tavistock; Routledge.

Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system.* Oxford: Oxford University Press.

Greve, W. & Roos, J. (1996). *Der Untergang des Edipuskomplexes.* Bern: Huber.

Grossmann, K. E. & Grossmann, K. (1986). Phylogenetische und ontogenetische Aspekte der Entwicklung der Eltern-Kind-Bindung und der kindlichen Sachkompetenz. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 18,* 287-315.

Grossmann, K., Fremmer-Bombik, E., Rudolph, J. & Grossmann K. E. (1988). Maternal attachment representations as related to child-mother attachment patterns and maternal sensitivity and acceptance of her child. In R. A. Hinde & J. Stevenson-Hinde (Eds.), *Relations within families* (pp. 241-260). Oxford: University Press.

Grossmann, K. E., Becker-Stoll, F., Grossmann, K., Kindler, H., Schiecke, M., Spangler, G., Wensauer, M. & Zimmermann, P. (1997). Die Bindungstheorie. Modell, entwicklungspsychologische Forschung und Ergebnisse. In H. Keller (Hrsg.), *Handbuch der Kleinkindforschung* (2. Aufl., S. 51-96). Bern: Huber.

Grünbaum, A. (1984). *The foundations of psychoanalysis.* Berkeley: University of California Press.

Hamilton, M. (Ed.). (1967). *Abnormal psychology.* Harmondsworth: Penguin Books.

Havighurst, R. J. (1982). *Developmental tasks and education* (1st ed. 1948). New York: Longman.

Heckhausen, H. (1977). Achievement motivation and ist constructs: A cognitive model. *Motivation and Emotion, 1*, 283-329.

Heckhausen, H. (1983). Entwicklungsschritte in der Kausalattribution von Handlungsergebnissen. In D. Görlitz (Hrsg.), *Kindliche Erklärungsmuster* (S. 49-85). Weinheim: Beltz.

Hoffmann, S. O. & Hochapfel, G. (1995). *Einführungin die Neurosenlehre und Psychosomatische Medizin.* Stuttgart: Schattauer.

Kendall-Tackett, K., Meyer, W. I. & Finkelhor, D. (1993). Impact of sexual abuse on children: A review and synthesis of recent empirical studies. *Psychological Bulletin, 113,* 164-180.

Kernberg, O. F. (1988). *Innere Welt und äußere Realität. Anwendungen der Objektbeziehungstheorie.* München: Verlag Internationale Psychoanalyse.

Klein, M. (1981). On Mahler's autistic and symbiotic phases: An exposition and evaluation. *Psychoanalysis and Contemporary Thought, 4,* 69-105.

Klein-Allermann, E. (1995). *Die Bewältigung jugendtypischer Entwicklungsaufgaben. Ein Vergleich adoptierter und nicht adoptierter Jugendlicher.* Frankfurt: Peter Lang.

Kline, P. (1981). *The Fact and Fantasy in Freudian Theory* (2nd ed.). London: Methuen.

Krampen, G. (1991). *Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollübeneugungen* (FKK). Göttingen: Hogrefe.

Krohne, H. W. & Hock, M. (1994). *Elterliche Erziehung und Angstentwicklung des Kindes.* Bern: Huber.

Laplanche, J. & Pontalis, J. B. (1973). *Das Vokabular der Psychoanalyse* (Bd. 1 und 2). Frankfurt: Suhrkamp.

Larose, S. & Boivin, M. (1997). Structural relations among attachment working modells of parents, general and specific support expectations, and personal adjustment in late adolescence. *Journal of Social and Personal Relationships, 14,* 579-601.

Lewinsohn, P. M. (1974). Clinical and theoretical aspects of depression. In K. S. Calhoun, H. E. Adams & K. M. Mitchell (Eds.), *Innovative methods in psychopathology* (pp. 63-120). New York: Wiley.

Lewinsohn, P. M., Hobermann, H. M. & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 357-367.

Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J. L., Larson, D.W. & Franklin, J. (1981). Depression-related cognitions: Antecedcnt or consequence? *Journal of Abnormal Psychology, 90,* 213-219.

Lichtenberg,]. D. (1991). *Psychoanalyse und Säuglingsforschung.* Berlin: Springer.

Loch, W. (1977). Anmerkungen zum Thema Ich-Veränderungen, Ich-Defekte und psychoanalytische Technik. *Psyche, 31,* 216-227.

Mahler, M. S., Pine, F. & Bergman, A. (1975). *The psychological birth of the Human Infant.* New York: Basic Books. (dt.: Die psychische Geburt des Menschen. Frankfurt: Fischer, 1980.)

Main, M. (1990). Cross-cultural studies of attachment organisation: Recent studies, changing methodologies, and the concept of conditional strategies. *Human Development, 33,* 48-61.

Main, M. (1996). Introduction to the special section on attachment and psychopathology: 2. Overview of the field of attachment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 237-243.

Main, M. & Solomon, J. (1990). Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth strange situation. In M. T. Greenberg, D. Cicchetti & E. M. Cummings (Eds.), *Attachment in the preschool years* (pp. 121-160). Chicago: University of Chicago Press.

Masling, J. (Ed.). (1986). *Empirical studys of the psychoanalytic theories* (Vol. 2). Hillsdale, NJ /London: Erlbaum.

Mertens, W. (1996). *Entwicklung der Psychosexualität und der Geschlechtsidentität. Bd. 2 Kindheit und Adoleszenz.* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Metalsky, G. I. & Joiner, T. E. (1992). Vulnerability to depressive symptomatology: A prospective test of the diathesis-stress and causal mediation components of the hopelessness theory of depression. *Journal of Personality and Social Psychology, 63,* 667-675.

Mineka, S. (1985). Animal modeis of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the Anxiety Disorders* (pp. 199-244). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Muris, P., Steerneman, P., Merckelbach, H. & Meesters, C. (1996). The role of parental fearfulness and modeling in children's fear. *Behavior Research and Therapy, 3,* 265-268.

Napp-Peters, A. (1995). *Familien nach der Scheidung.* München: Verlag Antje Kunstmann.

Newman, B. M. & Newman, P. R. (1975). *Development through Life. A Psychosocial Approach.* London: The Dorsey Press.

Nolen-Hoeksema, S., Girgus, J. S. & Seligman, M. E. P. (1992). Predictors and consequences of childhood Dedressive Symptoms: A 5-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 405-422.

Ehman, A. (1993). Stimulus prepotency and fear learning: Data and theory. In N. Birbaumer & A. Ehman (Eds.), *The structure of emotion: Psychophysiological, cognitive and clinical aspects* (pp. 218-239). Seattle: Hogrefe & Huber.

Est, L.-G. & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical

patients. *Behavior Research and Therapy, 19,* 439-447.

Patten, S. B. (1991). The loss of a parent during childhood as a risk factor for depression. *Canadian Journal of Psychiatry, 36,* 706-711.

Perrez, M. (1997). Gewalt gegen Kinder. Ausgewählte Ergebnisse der Repräsentativstudie zum Bestrafungsverhalten von Erziehungsberechtigten in der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung der Körperstrafe. In B. Zöller (Hrsg.), *Mit Strafe leben? Über Strafen und Bestrafung im zwischenmenschlichen Bereich* (S. 299-308). Basel: Promedas.

Perrez, M. & Chervet, C. (1989). Role de la famille dans le developpement des attributions causales et des convictions de controle. In J.-P. Pourtois (Ed.), *Les thématiques en éducation familiale* (pp. 87-96). Bruxelles: De Boeck-Wesmael.

Perrez, M. & Zbinden, M. (1996). Grundlagen der Klinischen Psychologie: Lernen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Grundlagen der Klinische Psychologie.* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Klinische Psychologie Band 1; S. 301-349). Göttingen: Hogrefe.

Prenzel, M. & Schiefele, H. (1986). Konzepte der Veränderung und Erziehung. In B. Weidenmann, A. Krapp, M. Hofer, G. L. Huber & H. Mandl (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie* (S. 105-142). Weinheim: Psychologie Verlags-Union.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1980). *Bestrafung. Experimente und Theorien.* Salzburg: Otto Müller.

Reite, M. & Capitanio, J. P. (1985). *On the nature of social separation and social attachment. The psychobiology of attachment and separation* (pp. 223-255). Orlando: Academic Press.

Rose, D. T., Abramson, L Y., Hodulik, Ch. J., Halberstadt, L. & Leff, G. (1994). Heterogeneity of cognitive style among depressed inpatients. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 419-429.

Rosenstein, D. S. & Horowitz, H. A. (1996). Adolescent attachment and psychopathology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*, 244-253.

Rutter, M. (1995). Clinical implications of attachment. Concepts: Retrospect and prospect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36,* 549-571.

Schaffer, R. (1977). *Mothering.* London: Fontana Open Books.

Schaffer, H. R. (1992). *Und was geschieht mit den Kindern ?* Bern: Huber.

Schmidt-Denter, U., Beelmann, W. & Hauschild, S. (1997). Formen der Ehepartnerbeziehung und familiäre Anpassungsleistungen nach der Trennung. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 44,* 289-306.

Schmidtke, A. & Häfner, H. (1988). The Werther effect after television films: New evidence for an old hypothesis. *Psychological Medicine, 18,* 665-676.

Schneewind, K. A. (1995). Familienentwicklung. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch* (3. Aufl., S. 128-166). München: Psychologie Verlags Union.

Schneewind, K. A., Beckmann, M. & Engfer, A. (1983). *Eltern und Kinder.* Stuttgart: Kohlhammer.

Schneider-Rosen, K., Braunwald, K., Carlson, V., & Cicchetti, D. (1985). Current perspecitves in attachment theory: Illustration from the study of maltreated infants. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 50* (1-2 Serial, No. 209), 194-210.

Schwarz, J. L., Krolick, G. & Strickland, R. G. (1973). Effects of early day care experience on adjustment to a new environment. *American Journal of Orthopsychiatry,* 340-346.

Selg, H., Mees, U. & Berg, D. (1988). *Psychologie der Aggressivität.* Göttingen: Hogrefe.

Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development and death.* San Francisco: Freeman.

Seligman, M. E. P. (Hrsg.). (1986). *Erlernte Hilflosigkeit* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Seligman, M. E. P. & Hager, J. L. (Eds.). (1972). *Biological boundaries of learning.* New York: Appleton-Century-Crofts.

Shear, M. K. (1996). Factors in the etiology and pathogenesis of panic disorders: Revisiting the attachment-separation paradigm. *American Journal of Psychiatry, 153,* 125-136.

Spitz, R. A. (1965). *The First Year of Life. A Psychoanalytic Study of Normal and Deviant Development of Object Relations.* New York: International Universities Press. (dt.: Vom Säugling zum Kleinkind. Stuttgart: Klett, 1972).

Sroufe, L. A. & Waters, E. (1977). Attachment as an organizational construct. *Child Development, 48,* 1184-1199.

Stern, D. N. (1985). *The interpersonal world of the infant: A view from psychoanalysis and developmental psychology.* New York: Basic Books.

Stern, D. N. (1995). *The motherhood constellation.* New York: Basic Books.

Van Ijzendoorn, M. H. (1995). Adult attachment representations, parental responsiveness and infant

attachment: A meta-analysis on the prodictive validity of the Adult Attachment Interview. *Psychological Bulletin, 117,* 387-403.
Weindrich, D. & Löffler, W. (1990). Auswirkungen von Frühformen der Kindesmißhandlung auf die kindliche Entwicklung vom 3. zum 24. Lebensmonat. In J. Martinius & R. Frank (Hrsg.), *Vernachlässigung, Mißbrauch und Mißhandlung von Kindern* (S. 49-55). Bern: Huber.
Werner, E. E. & Smith, R. S. (1992). *Overcoming the odds.* Ithaca: Cornell University Press.
Wicki, W. (1997). *Übergänge im Leben der Familie. Veränderungen bewältigen.* Bern: Huber.
Widom, C. S. (Ed.). (1984). *Sex roles and psychopathology.* New York: Plenum Press.
Wierzbicki, M. (1993). Psychological adjustment of adoptees: A meta-analysis. *Journal of Clinical Child Psychology, 22,* 447-454.
Wolfe, D. A. (1987). *Child abuse: Implication for child development and psychopathology.* Newbury Park: Sage.
Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Stanford: Stanford University Press.
Zeanah, C. H. (1996). Beyond insecurity: A reconceptualization of attachment disorders of infancy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 42-52.
Zelnick, L. M. & Buchholz, E. S. (1991). Der Begriff der inneren Repräsentanz im Lichte der neueren Säuglingsforschung. *Psyche. Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendung, 9,* 810-846.

Глава 15. Социально-психологические аспекты

Хайнер Эллгринг

1. Введение

Социально-психологические процессы тоже вносят свой вклад в возникновение или поддержание как психических, так и соматических расстройств и заболеваний. В этой главе речь пойдет в первую очередь о таких моделях социальной психологии, которые можно напрямую соотнести с психическими или психосоматическими расстройствами. Это модели, касающиеся:

- социального поведения и социальной интеракции, то есть общения с другими, и
- социальных когниций, то есть мыслей, предположений и знания о событиях, происходящих в нашем окружении.

Здесь мы не будем говорить о социальных условиях, заданных в виде ожиданий других людей по отношению к индивиду (ролевые ожидания), а также о социально-экономических и институциональных условиях. Отдельно рассматривается и такая сфера, как «социальная поддержка и социальная сеть» (см. главу 17). Многие модели мы будем обсуждать лишь поверхностно, а для более углубленного изучения рекомендуем обратиться к литературе по социальной психологии (Baron & Byrne, 1984; Bierhoff, 1993; Fiske & Taylor, 1991; Frey & Greif, 1987; Mann, 1994; Semin & Fiedler, 1996).

Несмотря на то что существенные и расширенные разработки в клинической психологии, например психология здоровья, в значительной мере строятся на социально-психологических моделях (см. Schwarzer, 1990; Snyder & Forsyth, 1991; Nicassio & Smith, 1995), социальная психология все еще стоит перед некой дилеммой. С одной стороны, в ее распоряжении есть привлекательные модели, которые, судя по всему, можно непосредственно применять для решения клинических проблем и вопросов психологии здоровья. В пользу этих моделей говорит их клиническая очевидность и убедительность. С другой стороны, связь между социально-психологическими факторами и соматическими или психическими расстройствами, которую можно было бы специфически и однозначно доказать, сравнительно непрочна. Так, само собой разумеется, что поддержка со стороны семьи, друзей и знакомых помогает кому-то преодолеть критические фазы жизни; однако почти невозможно подтвердить эмпирически и вообще экспериментальным путем, что социальный контакт и, например, утешение напрямую влияют на появление заболевания.

Эти трудности большей частью объясняются тем, что при расстройстве одновременно действуют очень разные факторы — способствующие его развитию или препятствующие ему. Отдельные социально-психологические факторы можно выделить лишь условно, тем более что чаще всего они начинают действовать во всей своей полноте, вероятно, в совокупности с другими факторами влияния: К тому же привлекательные и, казалось бы, хорошо проверенные модели при критическом их рассмотрении все еще обнаруживают заметные изъяны, и поэтому их значимость оказывается существенно урезанной. В пример можно привести данные по теориям социальной депривации (Ernst,

1987) и выученной беспомощности (Coyne & Gotlib, 1983; Seligman, 1992), или Labeling-теории (теории стигматизации) (Gove, 1981) (см. ниже).

С другой стороны, такая новая область, как психоиммунология, позволяет установить, какое влияние психологические факторы оказывают на биологические процессы, релевантные для расстройств или болезней. Так, целый ряд данных подтверждает, что психосоциальные факторы могут влиять на базисные иммунные функции как позитивно, так и негативно (O'Leary, 1990). С социально-психологической точки зрения, правда, не мешало бы критически заметить, что точным иммунологическим измерениям пока еще противостоят сравнительно неточные определения психологических факторов.

Ввиду разнообразия возможных факторов, действующих при расстройствах, сама феноменология которых часто описывается недостаточно — стоит вспомнить хотя бы трудности психиатрической диагностики с использованием конкурирующих систем МКБ-10 и *DSM-IV*, — вряд ли можно ожидать здесь какой-то единой теории, а значит, и унифицированной системы социально-психологических объяснений. Да это было бы и не желательно в настоящее время, при имеющемся уровне знаний. Именно многообразие подходов дает стимулы для дальнейшего исследования. В качестве факторов социально-психологического воздействия рассматриваются перечисленные ниже механизмы.

1) *Социальное поведение* с (а) интеракцией и коммуникацией, (б) выражением эмоций, (в) социальной компетентностью, (г) привязанностью и поддержкой.

2) *Социальная когниция* с (а) социальным восприятием, (б) установками, (в) атрибуциями, (г) ожиданиями.

3) *Социальные условия* с (а) ролями, (б) статусом, (в) условиями жизни, (г) культурными влияниями.

Эти факторы влияния находятся во взаимодействии с задатками индивида — как психическими (черты личности), так и физическими (диатез, специфическая соматическая уязвимость или сопротивляемость).

Уровни воздействия. Социально-психологические факторы воздействуют на психические и соматические расстройства или заболевания в самых различных плоскостях.

а) *Прямое воздействие* социально-психологического фактора, например влияние социальной изоляции на поведение. Убедительный пример этому — классические наблюдения Шпитца (Spitz, 1946): как сказывается на детском поведении отсутствие социального внимания.

б) *Непрямое воздействие* — к примеру, влияние неблагоприятной ситуации с работой, которая вызывает психологическую реакцию и создает стресс и тем самым косвенно обусловливает физические симптомы. Впечатляющее подтверждение этому — влияние безработицы на развитие депрессии и число суицидов (Jahoda, Lazarsfeld & Zeisel, 1932).

в) В качестве *модераторных переменных* выступают, например, «переменные организма» (О-переменные) между стимулом и реакцией в актуальных S—R-моделях. Под это понятие — переменных организма — подпадают также установки, ценности и представления цели (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996).

г) *Дополнительным условием*, способствующим при наличии уязвимости рецидиву шизофрении, могут быть интеракции в семье. Это впечатляюще подтверждают современные данные о влиянии «expressed emotion» («выраженной эмоции») (см. ниже).

д) Своего рода *поддерживающим условием* является, например, недостаток социальной компетентности, что мешает человеку, склонному к депрессии, завязывать новые социальные контакты.

е) Чаще всего приходится предполагать *взаимодействие* с имеющимися органическими или психологическими дефицитами, которое и приводит к манифестации психических или соматических расстройств.

Что касается интервенции, то можно выделить две плоскости интервенции, соответствующие интраперсональной и интерперсональной системам (ср. главу 1). В зависимости от того, что первично вызывает или поддерживает расстройства — личность и ее функции или социальное окружение, то есть интерперсональная система (диада, семья и т. д.), — определяется и соответствующая область, подлежащая изменению. С точки зрения социальной психологии, в первую очередь представляют интерес интерперсональные системы. Разумеется, функции интраперсональной системы тоже важны, как легко можно увидеть на примере социально-психологического исследования атрибуции и ее значения для интервенций.

Причина—следствие. При любом совпадении определенных социально-психологических

условий с психическими или соматическими расстройствами или заболеваниями следует критически подходить к вопросу о причине и следствии. Измененное коммуникативное поведение может быть причиной депрессивного расстройства, но может быть и сопутствующим явлением или проявлением состояния или выступать как следствие негативного опыта с другими лицами во время этого депрессивного состояния. Здесь надо вспомнить о том, что корреляционные связи ничего не говорят о причине и следствии. Чтобы, например, выяснить, являются ли установки причиной заболеваний, а не только ли они корреляты, то есть дополнительные субъективные объяснения, потребовались бы дорогостоящие проспективные лонгитюдные исследования. Так, пришлось бы очень рано спрашивать об установках к курению, чтобы определить, повышают ли соответствующие ранние установки вероятность того, что подростки начинают курить. Для вывода о каузальных связях недостаточно сравнить установки курильщиков и некурящих, так как актуальное поведение тоже обусловливает и влияет на эту установку.

Специфические и общие модели. Социально-психологических моделей, из которых можно вывести специфические клинические механизмы воздействия, сравнительно немного. Один из примеров такой модели — предположение, что социальная депривация может вызывать депрессивные симптомы. В основном же приходится иметь дело с общими моделями, скажем теориями атрибуции. Теории атрибуции ссылаются на общие психологические механизмы, которые могут быть релевантны для самых разных расстройств, социальной неуверенности, страха и т. д. Это означает, что такие модели не относятся однозначно к какой-то конкретной картине болезни или конкретному расстройству. Таким образом, социально-психологические процессы чаще всего не стоит рассматривать как единственно ответственные за возникновение расстройства. Тем не менее они могут вносить свой вклад в клиническую картину расстройства, будучи одним из многих компонентов.

2. Социальное поведение и интеракции

Многие расстройства, и в первую очередь психические заболевания, распознаются другими людьми прежде всего потому, что изменяется социальное поведение индивида. Так, окружающие замечают сокращение социальных контактов и ограничение невербального поведения при депрессии, избегающее поведение у пациента с фобией или неуверенность человека с физическими недостатками. Это измененное поведение заставляет других людей обратить внимание на расстройство. Такое поведение может быть частью самого расстройства, как при депрессии или фобии. Но оно может развиваться и вторично, как, например, социальная неуверенность человека с физическими недостатками, которая обусловливается фактической или предполагаемой реакцией окружающих на эту недостаточность. Другая сторона — это поведение социального окружения как фактор влияния, например сдержанность или вообще отвержение со стороны других лиц, критика или, наоборот, внимание и поддержка. Эти социальные окружающие условия тоже следует рассматривать с точки зрения интеракций, так как они воздействуют только в социальных интеракциях.

Социальная депривация может привести к негативным эффектам в ходе физического и психического развития (Bowlby, 1973; к дискуссии о «резистентности к окружающему миру» маленького ребенка и повышенной чувствительности детей более старшего возраста см. Ernst, 1987). Представленные ниже модели коммуникативного поведения и влияния социального окружения относятся как к поведению индивида, страдающего расстройством или заболевшего, так и к влиянию других лиц, то есть к взаимодействию между ними.

Коммуникация. Нарушения коммуникации могут играть ту или иную роль для клинически релевантных симптомов и синдромов.

- Они проявляются как отдельный симптом или как часть синдрома. Пример — социальная неуверенность, которая затрудняет индивиду (или делает невозможным) установление контактов с другими. «Социальная фобия» (*DSM-IV*: *300.23*) у взрослых или специфические проблемы у детей, такие как «экспрессивное расстройство речи» (*DSM-IV*: *315.31*) или заикание (*DSM-IV*: *307.0*), — примеры клинических состояний, для которых расстройство коммуникации является конституирующей составной частью.
- Они являются причиной других симптомов. Пример — предполагаемые последствия противоречий между вербальной и невербальной информацией («double bind»). При определенных условиях этот вид коммуникации, вероятно, приводит к психотическим реакциям (см. ниже).
- Они являются сопутствующими явлениями, выражением или следствием других расстройств. Пример этому — определенные способы невербального поведения у пациентов с депрессией. В этом

случае расстройства коммуникации изменяются соответственно улучшению или ухудшению субъективного состояния.

На примере депрессии, правда, можно увидеть, что подобная дифференциация нарушений коммуникации в конкретном случае чаще всего невозможна. Так, невербальное поведение пациентов с депрессией влияет на поведение других лиц. Последние уделяют, например, больше внимания пациенту или через некоторое время перестают с ним общаться. Это, в свою очередь, влияет на депрессивную симптоматику, и получается, что косвенно нарушение коммуникации влияет на депрессивный синдром. Таким образом, причины и следствия находятся в сложном взаимодействии друг с другом.

2.1. Инструментальности поведения

Об инструментальной функции поведения в социальной интеракции говорят тогда, когда чье-то поведение вызывает строго определенные способы поведения у других. Такое воздействие не обязательно должно быть намеренным, мало того, оно даже может быть нежелательным для индивида.

В *депрессивном* поведении, которое (Linden, 1976) одновременно содержит апелляцию, враждебность и депривацию, проявляются асимметричные взаимосвязи интеракции: у пациента преобладают собственные потребности, в то время как поведение других людей не имеет заметного влияния. Отсутствие обоюдности («реципрокности») поведения объясняет (Coyne, 1976), почему коммуникация с людьми, страдающими депрессией, содержит негативные компоненты и окружающие стараются избежать ее.

С точки зрения теории поведения депрессивное поведение сначала вызывает позитивные реакции, вызывая повышенное внимание со стороны окружающих. Это внимание, однако, ни в коей мере не приводит к возникновению взаимосвязи, то есть на поведение депрессивного человека и дальше влияет только его собственное внутреннее состояние, но никак не поведение партнера. Через какое-то время это провоцирует социального партнера на отказ от социальных контактов с больным, но пациент не может гибко ответить на этот отказ (и предотвратить его). В результате подобный специфический вид интеракции, то есть отсутствие в ней взаимности, способствует тому, что депрессивное поведение формируется и поддерживается.

Специальный случай инструментального поведения — *«поддерживающая коммуникация»*, с помощью которой можно добиться совершенно удивительного речевого прогресса у детей с аутизмом. При этом опекун «держит» руку аутистичного ребенка. Рукой ребенок приводит в действие клавиатуру пишущей машинки (PC или нечто подобное) и буква за буквой составляет отдельные слова или целый текст. По мнению приверженцев этого метода, аутистичный ребенок общается со своим окружающим миром посредством этого текста. Речь здесь и в самом деле идет о некой коммуникации, правда, в такой форме, способ воздействия которой уже был доказан Отто Пфунгстом (Otto Pfungst, 1907) на «умном Гансе», лошади, которая умела считать. Позднее этот феномен был исследован и описан (Rosenthal, 1967) как «эффект Пигмалиона» или «эффект экспериментатора». Феномен «поддерживающей коммуникации» является поучительным, поскольку хотя четко доказано, что без прямого моторного влияния взрослых (Jacobson, Mulick & Schwartz, 1995) этот образ действий не дает никакого эффекта, а все эффекты являются индуцированным поведением взрослых, — это, кажется, едва ли влияет на общественное мнение и веру родителей.

2.2. Экономические модели интеракции

Существуют различные модели, прежде всего для расстройств в сфере партнерства, которые исходят из экономического по своему существу образа мышления человека: «Я даю тебе что-то тогда и потому, чтобы и ты мне что-нибудь дал». Развитые в 60-е гг. *теории обмена* строятся на том, что индивиды и в своем социальном поведении стремятся максимизировать свою собственную пользу, то есть получить по возможности больше вознаграждений при возможно меньших издержках. В межличностных отношениях возникает, с одной стороны, «плата», скажем большие затраты времени, усилия, гнев или неуверенность, а с другой стороны, отношения предлагают и «пользу» или «вознаграждение», например любовь, защиту, престиж, советы, информацию.

Обмен вознаграждениями между партнерами можно рассматривать также в свете концепции *реципрокности*. Под этим подразумевается, что один партнер вознаграждает другого в той мере, насколько он сам до этого был вознагражден, и т. д. Так как обмен может происходить иногда с промедлением, то, согласно этой модели, индивид соблюдает некий баланс того, сколько он дает и

сколько берет, исходя из долей позитивных и негативных элементов.

В противоположность успешному партнерству при проблематичном партнерстве в диалоге обнаруживается меньше позитивных и больше негативных реакций, количество которых к тому же со временем увеличивается (Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1982). Это имеет место и в повседневных интеракциях, и в лабораторной ситуации. В итоге при «подведении баланса» позитивных и негативных реакций происходит некое уравнение за счет тенденции тут же отвечать на негативные реакции («наказания»). При этом, по-видимому, благополучные пары в отличие от неблагополучных не пытаются возвратить все без исключения негативные реакции.

Однако наблюдаемая у несчастливых пар эскалация негативных реакций ни в коем случае не может быть причиной несчастливого партнерства. Причина, скорее, лежит в недостаточных навыках коммуникации или решения проблем. Иногда партнеры ссорятся также из-за того, что со временем партнер воспринимается уже не так привлекательно, позитивные подкрепляющие стимулы теряют свою эффективность, а негативные реакции усиливаются. Такая утрата позитивного подкрепления, которое до сих пор присутствовало, приводит к особенно явному неприятию.

Кроме партнерства принцип «обмена» можно перенести также на такие феномены, как депрессия. Так, депрессивное поведение способствует тому, что человек, страдающий депрессией, дает слишком мало обратной связи и в ответ на это также мало обратной связи получает (Coyne, 1976), женщины с депрессией, например, имеют меньше и внесемейных контактов (Blöschl, 1978). Снижение показателя обмена, таким образом, вероятно, участвует в процессе, который способствует социальному отчуждению депрессивного индивида.

Общим в экономических и инструментальных моделях является то, что поведение рассматривается как целенаправленное. При этом оно следует определенным взаимозависимостям — им управляет партнер или, как постулируется в теориях обмена, воспринимаемое распределение «давать» и «брать». В целом эти модели говорят о том, что расстройство не является изолированным событием или стабильным во времени состоянием — оно развивается. Оно как бы «уложено» в социальную интеракцию. Таким образом, эти модели не следуют простой каузальной схеме — здесь причина, тут следствие; скорее, в них отражаются различные компоненты расстройства, которые, в свою очередь, способствуют изменению интеракции.

2.3. Социальная компетентность

Модели социальной компетентности имеют отношение к адекватному и эффективному социальному поведению. Это прикладные модели, и поэтому в них используются различные социально-психологические теории. Социальная компетентность охватывает все без исключения психические функции, то есть восприятие, мышление и действия, включая вербальное и невербальное поведение, применительно к социальным ситуациям. Используются такие понятия, как социальное умение, самоутверждение, ассертивное поведение, уверенность в себе или, наоборот, застенчивость. В зависимости от теоретической ориентации под этим подразумевается либо стойкая «способность», или более подверженные изменениям «навыки». В *DSM-IV* соответствующая диагностическая категория называется «социальная фобия» (300.23).

Различные компоненты социально компетентного образа действий можно наглядно показать на модели «социальных навыков» (Argyle & Kendon, 1967) (рис. 15.1).



Рис. 15.1. Модель социальных навыков (по Argyle & Kendon, 1967)

Эта модель, которая лежит в основе различных тренингов социальной компетентности или социальных навыков, выразительно передает взаимодействие между когнициями, поведением и

реакциями социального окружения. Согласно этой модели, наше социальное поведение во многих аспектах можно сравнить с моторными навыками. Скажем, такая мотивация, как убеждение кого-то в чем-то содержит целую иерархию планов и целей. Намерение или план переводится в моторные реакции или действия, которые вслед за тем выполняются. Моторный потенциал реакций охватывает социальные навыки в более узком смысле. Приветствие, зрительный контакт во время разговора и т. д. — вот некоторые элементы социальных навыков. В свою очередь, моторные реакции вызывают изменения во внешнем мире. Затем происходит восприятие этих изменений, в процессе которого проводится сравнение фактического и должного. Это сравнение может помочь скорректировать перевод или же мотивацию. В итоге нарушения или недостаток социальных навыков могут возникнуть в различных плоскостях. Нарушения в одной плоскости могут со своей стороны быть причиной для таковых в другой плоскости. Предположим, человек поставил перед собой недостижимую цель и не желает ее пересмотреть, — тогда перевод может не получиться; или моторные реакции еще не достаточно отработаны; наконец, может быть и недостаточность восприятия: иногда человек вообще не замечает сопротивления и не воспринимает негативных реакций другого. Эта модель наглядно показывает, что в социальных навыках участвуют как когнитивные, так и поведенческие компоненты.

У лиц с психическими расстройствами и заболеваниями особенно часто обнаруживались дефициты в следующих областях, связанных исключительно с социальными ситуациями (Ulrich & Ulrich de Muynck, 1980): выдвижение требований, умение говорить «нет» и без агрессии критиковать других, установление контактов. Сюда можно добавить страх ошибиться или страх привлечь общественное внимание.

Для того чтобы справиться с социальными ситуациями (Trower, Bryant & Argyle, 1978), требуются многие специфические навыки: установить контакт в начале разговора; слушать и при этом давать обратную связь; уметь увидеть, когда собеседник еще не закончил свое высказывание, а когда — хочет «передать слово»; уметь выразить свою точку зрения; повседневные социальные общепринятые формулы — приветствие и прощание. Эти навыки, в свою очередь, присутствуют в недостаточной степени при некоторых психических расстройствах: у пациентов с депрессией или шизофренией или у лиц с различными невротическими расстройствами.

Для шизофрении, например, разрушение системы общения рассматривается как основной процесс (Ploog, 1972); нередко доказывались недостатки в социальной интеракции и при депрессии (Blöschl, 1978; Williams, 1986) и т. д. Поэтому едва ли можно исходить из специфичности недостаточной социальной компетентности. Вопрос, скорее, в том, в какой форме недостаточная социальная компетентность участвует в определенных расстройствах.

Дефициты социальной компетентности могут также наступать вторично у лиц с физическими недостатками. Например, пациент, страдающий болезнью Паркинсона, из-за своей моторной недостаточности опасается привлечь к себе публичное внимание. Он избегает выходить за покупками и вообще уединяется больше, чем это нужно при его физическом дефекте. Эта изоляция приводит к тому, что пациент оказывается все в большем одиночестве и, как следствие, им все больше овладевает депрессивное настроение. Таким образом, здесь соматическое заболевание, недостаточные социальные навыки и депрессивное настроение находятся друг с другом во взаимодействии (Ellgring, Seiler, Perleth, Frings, Gasser & Oertel, 1993).

Взаимодействие мотивации, поведения, реакции окружающего мира и восприятия этих процессов, предлагаемое в данной модели (Argyle & Kendon, 1976), представляется убедительным. Пусть даже в настоящее время мы едва ли можем достаточно точно определить участие отдельных компонентов и отношение между причиной и следствием, все-таки эта модель сохраняет свою эвристическую и практическую ценность и облегчает решение проблем социального поведения.

2.4. Эмоциональная коммуникация

Эмоции — события в значительной мере социальные. Примерно при 80% вспоминаемых эмоциональных ситуаций так или иначе — это сильно зависит от культуры — играют роль социальные события: отношения, рождение, смерть, взаимоотношения с друзьями или знакомыми и т. д. (Wallbott & Scherer, 1986). Составляющей частью эмоций является сообщение эмоционального переживания во внешний мир, например через экспрессивное поведение.

Дискуссия о том, насколько широко участвуют эмоции в развитии соматических расстройств, оживилась прежде всего благодаря теориям и исследованиям «дискретных» эмоций (Izard, 1977; Plutchik, 1980; Tomkins, 1982; Scherer, 1984). Эти теории были подхвачены в области медицинской

психологии и психосоматики (Temoshok, van Dyke & Zegans, 1983). Они исходят из того, что существует лишь ограниченное число «первичных» эмоций, к которым чаще всего причисляют эмоции радости, гнева, страха, удивления, печали, отвращения, интереса, стыда. Можно рассматривать эмоции в разных плоскостях: физиологических реакций, мотивационных реакций и реакций переживания и поведения. С социально-психологической точки зрения особенное значение имеют разные коммуникативные функции.

Контроль эмоциональной экспрессии. Эмоциональное переживание, мимическое выражение и специфическая активация вегетативной нервной системы, по-видимому, сопряжены друг с другом. Индивиды, у которых невербальное выражение стресса или гнева слабо различимо, то есть выражение эмоций у них скорее заторможено, показывают более сильные физиологические реакции, чем лица с отчетливым невербальным выражением (Friedman, Hall & Harris, 1985; см. прим. 15.1).

Примечание 15.1. Экспрессивное поведение и здоровье (по Friedman, Hall & Harris, 1985)

Постановка вопроса

Помогает ли открытый невербальный экспрессивный стиль справиться со стрессом?

Методы

- Выборка: 60 лиц мужского пола с высоким риском сердечных заболеваний. Вопреки теории, как раз у большинства мужчин с поведением «типа А», то есть у тех, кто при нехватке времени нередко берутся сразу за несколько дел, испытывают давление конкуренции, действуют быстро, ведут себя скорее агрессивно по отношению к окружающим и т. д., не возникло *никаких* сердечных заболеваний.

- Инструменты исследования. По опроснику Дженкинса испытуемых относили к типу А или к противоположному типу В и на основании собственной оценки в Affective Communication Test (*ACT*; тесте аффективной коммуникации) поделили на лиц с высокой и низкой тенденцией к выражению эмоций. Различные способы поведения регистрировались и оценивались короткими видеовырезками (20 и 15 с) из интервью без стрессовой нагрузки. Критерием актуальной опасности здоровью были два признака нарушений сердечного ритма, выявляемых медицинскими методами.

Результаты

Результаты подтверждают предложенную авторами модель взаимодействия между типом поведения во время стресса (тип А или В) и экспрессивным стилем. В итоге получились две группы индивидов типа А: (а) здоровые, красноречивые, контролированно и «харизматически» экспрессивные (kontrolliert und «charismatisch» ausdrucksstarke) и (b) «закомплексованные», напряженные. Среди спокойных индивидов группы В можно отличить (с) здоровых, расслабленно спокойных от (d) субмиссивных, «закомплексованных» и напряженных. Риск коронарных заболеваний у групп (b) и (d) высок, у групп (а) и (с) низок. Четыре группы значимо различаются в способах поведения, которые можно обобщить как «закомплексованные» (положенные одна на другую ноги, манипуляции и сфокусированные на теле жесты, закрытые положения тела и т. д.), или дефензивно-враждебные (например, сжимают кулаки), и словоохотливые (длительность и продолжительность речи, смотрят в глаза). Интересно было бы при этом соотнести способы поведения и личностные факторы с объективными медицинскими данными. Соответственно исследователи делают вывод, что определенный тип экспрессивного стиля вполне протективно может действовать при совладании со стрессом и тем самым снижать риск сердечного заболевания.

Экспрессивность	**Риск коронарных заболеваний**		**Диагностированный тип, подверженный стрессу**
	низкий	**высокий**	
Высокая	(a) Здоровый «харизматический» Позитивный аффект	(b) Враждебный, ориентированный на соревнование Скорее угрожающий, скорее не позитивное выражение аффекта	Тип А

Низкая	(c) Расслабленный спокойный Незначительное выражение аффекта	(d) Напряженный с избыточным контролем Незначительное выражение аффекта; «взрывчатый» при достаточной нагрузке	Тип В

Многочисленные исследования (Krause, 1981; Florin, Freudenberg & Hollaender, 1985; Pennebaker & Traue, 1993) в целом подтверждают, что сильный контроль за выражением эмоции или за самой эмоцией сопровождается усиленной активацией физиологических процессов. При хронизации это может привести к соматическому заболеванию. Вопрос о каузальности пока еще открыт, но все-таки имеющиеся работы указывают, что и в сфере патологии существует взаимодействие коммуникативного поведения, с одной стороны, и эмоционального переживания, а также соматических процессов — с другой.

Воздействие эмоциональной коммуникации. Коммуникация в семьях, где один из членов психически болен, уже давно вызывает интерес и заставляет размышлять о том, какое влияние определенные формы эмоциональных сообщений оказывают на заболевших. Назовем здесь два таких подхода: более раннюю «теорию двойной связи» («double bind theory») и часто обсуждаемое в последнее время понятие «выраженной эмоции» («expressed emotion», ЕЕ). Оба подхода постулируют, что негативные эмоциональные сообщения, которые пациент слышит от родственников, способствуют возникновению шизофрении или ее рецидива. Согласно *теории двойной связи* — теории шизофрении (Bateson, Jackson, Haley & Weakland, 1956), — в семьях, где есть заболевшие шизофренией, часто бывают ситуации, когда передаются сообщения, не согласующиеся в двух плоскостях: содержательной плоскости и плоскости отношений. Правда, несмотря на клиническую очевидность, до сих пор нельзя было доказать, что этот вид коммуникации надо рассматривать как шизофреногенный, то есть причинно ответственный за возникновение заболевания. Впрочем, Фонтана (Fontana, 1966) констатирует в одной обзорной работе, что родители детей, больных шизофренией, чаще вступают с ними в конфликты и общение между ними менее адекватное, чем это бывает в контрольных семьях. Вопросы о каузальности какого-то влияния на шизофрению, так же как вопрос о патогенном воздействии коммуникации «двойной связи» на брак и семью, конечно, остаются открытыми (Rausch, Greif & Nugent, 1979).

В эмпирических работах последнего времени «теория двойной связи» уже не представлена, но все-таки гипотезу патогенного воздействия определенных форм интеракции и коммуникации продолжают исследовать в другой плоскости.

Концепция выраженных эмоций (ЕЕ) не столько объясняет возникновение шизофрении, сколько пытается предсказать рецидив. «Выраженная эмоция» означает при этом, что родственник негативно высказывается о пациенте.

Понятие «выраженные эмоции» при более точном рассмотрении вводит в заблуждение — ведь в нем ничего не говорится о том, какие именно эмоции родственники выражают по отношению к пациенту. В «Camberwell Family Interview» (семейный опросник) скорее констатируется, как часто какой-нибудь родственник высказывает о пациенте «критические комментарии», «враждебные замечания» и «повышенное эмоциональное участие» (emotional overinvolvement). Говорится все это интервьюеру в отсутствие самого пациента. При оценке и кодировании таких высказываний — позитивны они или негативны — учитываются содержание речи, голос, но не другие, невербальные способы поведения. Родственников классифицируют как «высокие ЕЕ» или «низкие ЕЕ» на основании полученного числа критических высказываний. Соответствующие эмпирически найденные пограничные значения — это примерно 6 негативных высказываний в интервью с родственниками пациентов с шизофренией, — тогда их можно отнести к группе «высокие ЕЕ». У родственников пациентов с депрессией для этого достаточно уже двух негативных высказываний. Высокие значения «выраженной эмоции» у родственников заставляют с высокой вероятностью ожидать рецидива шизофрении, если к тому же не проводится медикаментозное лечение. Далее в различных исследованиях указывается, что в случае высоких значений ЕЕ у родственников можно также достоверно предсказать рецидив у депрессивных пациентов, у женщин, прежде страдавших избыточным весом, а также у пациенток, страдающих анорексией (см. Leff & Vaughan, 1985).

В новых обзорных работах связь между EE и опасностью рецидивов отчетливо подтверждается. Так, по совокупным данным о 518 пациентах с шизофренией обнаружилось, что доля рецидивов при высоком EE родственников и высокой плотности контактов между пациентом и родственниками составляет 75%, если одновременно не соблюдается медикаментозное лечение, и 51% — при соблюдении медикаментозного лечения. Если родственники показывают малое EE, то при высокой плотности контактов и при отсутствии медикаментов рецидивы наступают в 28% случаев, с медикаментами — в 18%. Меньше всего доля рецидивов (8,5%) при низких EE родственников и малой плотности контактов, при соблюдении медикаментозного лечения (Bebbington & Kujpers, 1994).

Несмотря на то что, основываясь на EE-критериях, в различных исследованиях удалось корректно и с очень высокой вероятностью предсказать частоту рецидивов за 9 месяцев, до сих пор остается открытым вопрос, как проявляется повышенно критичная установка в поведении по отношению к пациенту. Таких исследований, в которых интервью дополнялось бы прямым наблюдением интеракций в семье, очень мало (Miklowitz, Goldstein, Falloon & Doane, 1984). Согласно им, «аффективный стиль коммуникации» родственников с высоким значением EE на деле отличался многочисленными критическими и/или подавляющими (инвазивными) высказываниями. Правда, соотношения между значениями EE и степенью аффективного стиля не были такими уж сильными. Очевидно, «аффективным стилем коммуникации» и «выраженной эмоцией» охватываются разные аспекты эмоциональных установок и способов поведения.

Сравнительно надежная предсказуемость более позднего рецидива у пациента, основанная на актуально высказанных негативных установках родственников, естественно подводит к вопросу, какие факторы в конечном итоге вызывают рецидив. Можно подозревать, что *уязвимость* или диатез (слабость конституции) у пациента продолжает существовать и после заболевания. Если к этому прибавляются стрессовые факторы, в том числе и соответствующие стиль совместной жизни и форма коммуникации в семье, то риск рецидива повышается. Каузальность здесь имеется в той мере, насколько негативная коммуникация способствует рецидиву в случае наличия одновременно и неблагоприятных диспозиционных факторов. Но тогда не мешало бы также выяснить, не обладают ли и другие неспецифические стрессовые факторы подобным эффектом.

Психоиммунология. Новое междисциплинарное направление исследований, психоиммунология, вскрывает интересные взаимодействия между иммунными функциями и социальными аспектами, и особенно — эмоциональными процессами (O'Leary, 1990). Так, было доказано, что стресс, связанный с социальной разлукой, нарушением или прерыванием социальных связей (social disruption) или одиночеством, нарушает иммунные функции (Kiecolt-Glaser, Kennedy, Malhoff, Fisher, Seicher & Glaser, 1988). Посредством психосоциальных интервенций иммунные функции можно восстановить (Pennebaker, Diecolt-Glaser & Glaser, 1988a). Прикосновение и позитивное интерактивное поведение в форме дружеской поддержки (опоры) повышает выброс окситоцина, а есть мнение, что это вещество протективным образом действует против стресса (Uvnas-Moberg, 1996).

Позитивным влиянием на различные сферы физического здоровья обладает сообщение другим о стрессовых событиях (Pennebaker, 1993). Люди, сообщающие о своих трудностях, реже посещают врача, у них лучше работает иммунная система и пр. Правда, этот позитивный эффект, судя по всему, не обязательно связан с прямой формой сообщения, — он наступает и в том случае, когда стрессовые события записываются в дневнике. Таким образом, представляется, что существенное влияние имеет «наведение порядка в мыслях». Эта упорядочивающая функция может активизироваться по-разному — в повседневной или терапевтической беседе или посредством ведения дневника.

3. Социальные когниции

Понятие «социальные когниции» подразумевает мысли, относящиеся к социальным данностям и изменяющиеся в результате социальных влияний. В социальной психологии это такие феномены, как социальное восприятие, установки и ценностные позиции, атрибуция (= приписывание причин). Социальные когниции являются также главными элементами научения по моделям. Роли и ролевые ожидания, в которых участвуют и самовосприятие, и восприятие другими, обсуждаются в главе 16.

Социальное восприятие и формирование суждения связаны с социальными условиями (в том числе с людьми), которые влияют на наше видение мира. Существенной чертой социального восприятия является *избирательность*, то есть выбор окружающих нас раздражителей, и *инференция*, то есть заключительные выводы, которые мы делаем на основании наблюдаемого поведения и которые выходят за рамки собственно восприятия. Если, например, какое-то событие несколько раз случалось

перед каким-то другим событием, то мы подозреваем, что оно является причиной этого второго события. Интерпретация предполагаемых причин собственного поведения и поведения других обсуждается в связи с теориями атрибуции.

3.1. Labeling — теория стигматизации

Может быть, именно благодаря избирательности нашего восприятия мы считаем какое-то поведение отклоняющимся, нарушенным или нездоровым? Согласно развившейся в 60-е гг. теории стигматизации, отклоняющееся от нормы и необычное поведение в значительной мере объясняется тем, что общество снабжает индивида каким-нибудь ярлыком. Своеобразным клеймом, с точки зрения общества, является пребывание в психиатрическом учреждении (Goffman, 1967). Теория стигматизации (или этикетирования) утверждает, что эта стигматизация приводит к тому, что отклонение закрепляется, и даже, что оно-то в основном и ответственно за необычное поведение. Этот подход опирается на критическую работу психиатра Саса (Szasz, 1960) по традиционной психиатрии и ее чисто медицинскую модель болезни. По Сасу, нормальность поведения в общем и целом не является каким-то чисто медицинско-физиологическим состоянием. Нормы адекватного поведения гораздо больше представляют собой психосоциальные и этические феномены. В соответствии с этим психические расстройства следует рассматривать не как болезнь, а, скорее, как жизненные проблемы, а отклонение от нормы в сущности является неверно сформировавшимся адаптивным поведением (см. также Dörner, 1975). Представители этой теории различают первичную и вторичную девиантность. Первичная девиантность — это то, из-за чего общество снабжает индивида какой-нибудь стигмой, скажем «душевнобольной», «криминальный тип», «алкоголик». Вторичная девиантность вызывается девиантной ролью, которую, по мнению общества, должен играть индивид. С этой точки зрения девиантное поведение создается общественной реакцией на первичную девиантность и представляет собой средство защиты или приспособления индивида к возникающим из этого проблемам.

Горячие дискуссии вызывает исследование Розенбаума (Rosenbaum, 1973), который заставил 8 «псевдопациентов» в 12 психиатрических клиниках симулировать психотические симптомы («слышать голоса»). Уже на основе симптомов, симулированных при приеме в клинику, псевдопациентам в 11 случаях был поставлен диагноз «шизофрения» и один случай был признан маниакально-депрессивным. Из клиники они были выпущены (в среднем через 19 дней) с диагнозом «в ремиссии». На опыте этих псевдопациентов он пришел к выводу, что нельзя различить больных и здоровых, но что клиника создает ситуацию, в которой поведение слишком легко можно ошибочно интерпретировать как болезненное. Также было высказано подозрение, что, наверное, несть числа пациентам, которые содержатся в клиниках неправомерно — на основании ошибочных интерпретаций и ярлыков, навешанных персоналом. Вслед за тем в еще одном исследовании клиницистам было заявлено, что в клинику якобы засланы «псевдопациенты», хотя на самом деле это было не так. В ответ на это персонал действительно выявил 10% таких псевдопациентов. Эти исследования привели к резким контрдоводам со стороны психиатров (см. Spitzer, 1975), которые посчитали заключения, сделанные на основании подобных методов, крайне сомнительными. Хотя эти исследования не предоставляют, как подтверждается реакциями на псевдопациентов, никакого убедительного доказательства в пользу действенности этикетирования, но тем не менее они показывают действенность избирательного восприятия и указывают на недостатки в клинической диагностике.

В общем и целом, до сих пор не удалось убедительно подтвердить эмпирическими исследованиями постулированные теорией этикетирования значительные каузальные эффекты при возникновении девиантности. Из нескольких критических обзоров (см. Gove, 1980) явствует, что такие эффекты нельзя доказать ни для психических заболеваний, ни для алкоголизма, ни для делинквентности. Скорее, можно констатировать нечто противоположное. Таким образом, не роль «отверженного», как постулируется теорией этикетирования, а соответствующее поведение индивида приводит к тому, что навешивается ярлык «отклонение» (девиантность). Хотя Гоув считает (Gove, 1980), что некоторые общественные признаки — принадлежность к низшим слоям общества или какой-то этнической группе — и играют некую роль, однако эта роль сравнительно подчиненная. Как только в лечебном учреждении ставится диагноз психического заболевания и физической недостаточности, а это и есть стигматизация, тут же начинается организованное лечение, а значит, оно дает позитивный эффект. К тому же отклоняющееся от нормы поведение и сниженное чувство собственной ценности наступают задолго до официального этикетирования, а значит, они не являются его следствием, но предшествуют ему.

Некоторое противоречие этим данным можно, пожалуй, увидеть в неоднократно доказанных экспериментально феноменах «самоисполняющихся пророчеств». Согласно этому, установки в отношении позитивных и негативных ожиданий изменяют собственное поведение по отношению к другим. Предубеждения и стереотипы могут на самом деле изменить поведение человека, против которого имеются эти предубеждения. Человек ведет себя в конце концов действительно так, как было «напророчено».

Но даже если подход стигматизации и не объясняет причин отклоняющегося от нормы поведения, он все-таки заставил обратить внимание на значимость социального восприятия при девиантном поведении. В диагностике эти процессы, несомненно, играют роль. Существенный вклад этих теорий состоит также в том, что они вскрыли проблему социальной оценки психопатологических феноменов и диагностических категорий. Одной только стигматизации, разумеется, не достаточно, чтобы вызвать соответствующие изменения поведения. Очевидно, необходима также прямая интеракция участников, которая влияет на поведение другого в смысле «самоисполняющегося пророчества».

3.2. Установки

До сих пор можно только догадываться, в какой мере определенные установки или установочные процессы являются причинами расстройств или заболеваний. Установки — скажем, установка на адекватный способ преодоления проблемы — выучиваются и в проблематичных ситуациях могут активироваться в виде приобретенных когнитивных схем и тенденций поведения. Дети, которые видят в семье, что родители «лечат» стресс психотропными препаратами или алкоголем, научаются одновременно с этим и соответствующим установкам на здоровое поведение и поведение преодоления стресса. В этом отношении выученные установки вносят свой вклад в формирование дисфункционального поведения. В анализе поведения такие установки и ценности учитываются также как составляющая переменных организма (О-переменных) в схеме S—O—R—K—C. При этом они играют роль фильтра, через который модифицируется связь стимулов и реакций. Подобно другим социально-психологическим факторам, установки и ценности, конечно, ни в коем случае не надо рассматривать как единственные факторы влияния, но их влияние проявляется во взаимодействии с другими факторами.

Установки существенно влияют также на такие расстройства, при которых, если не менять поведение, то можно ожидать ухудшения физического состояния или хронизации. Яркий пример тому — курение. Правда, здесь установки, возможно, еще раньше способствуют формированию привычки курить, но все-таки более заметную роль они играют при более поздней резистентности к изменениям в сторону здорового поведения (Brehm, 1980), так же как, например, «когнитивный диссонанс» или «реактантность» (Reaktanz).

Реактантность — то есть воспринимаемое ограничение индивидуальной свободы и тенденция клиента эту свободу вновь восстановить — имеет особенно большое значение при директивных формах терапии, потому что она противодействует усилиям терапевта и таким образом способствует поддержанию расстройств. О роли реактантности в возникновении расстройств можно рассуждать лишь умозрительно. Очень может быть, что реактантность способствует, например, возникновению зависимостей у подростков или, противодействуя призывам использовать презерватив, препятствует снижению риска ВИЧ. Правда, по этому поводу у нас нет эмпирически подтвержденных данных.

3.3. Теория атрибуции — приписывание причин

Среди когнитивных теорий социальной психологии — теорий о социальных условиях нашего мышления — центральное место занимают теории атрибуции. «Атрибуцией», или «каузальной атрибуцией», называют процесс, в ходе которого собственным и чужим поступкам приписываются определенные причины или основания (то есть они атрибутируются). Причем предмет этих теорий — не действительная причина какого-то поступка, а догадки, предположения или гипотезы, выдвигаемые индивидами по поводу возможных причин. Такие направления, как поведенческая терапия (Lazarus, 1984), и прежде всего когнитивная терапия (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1981; Ellis, 1977), исходят из того, что негативные или иррациональные мысли являются причинными для негативных эмоциональных состояний и дисфункциональных способов поведения (Försterling, 1986); соответственно неправильные атрибуции способствуют возникновению расстройств. Вид

приписываемых наблюдаемому поведению причин — мотивация, способность, трудность ситуации или задачи, случайность — имеет немало социальных и практических импликаций (Brehm, 1980). В сфере здравоохранения, например, такие атрибуции помогают принять решения о соответствующих мероприятиях. Так, объяснить развитие (или рецидив) у индивида алкоголизма можно или в первую очередь внешними переменными (трудность ситуации), или внутренними переменными (мотивация, способность), и в зависимости от этого по-разному составляются планы лечения. Есть разница и в том, что именно рассматривать как причину при рецидиве у алкоголика — слабость конституции (= неспособность) или недостаточную силу воли (= мотивация). Алкоголик атрибутирует возникновение своей зависимости прежде всего экстернально — главную причину своего злоупотребления алкоголем он приписывает неблагоприятным условиям. Окружающие, напротив, атрибутируют, скорее, интернально — видят причины, скажем, в слабости характера и воли. Соответственно различны и ожидания от лечебных мероприятий. В случае экстернально атрибутированных причин ожидать некоторого улучшения можно только при изменении условий или при более благоприятных внешних обстоятельствах. В случае интернальной атрибуции измениться должен, наоборот, сам человек. В этом отношении атрибуции влияют не только на модели болезни, но и на тип терапевтических мероприятий или на изменения, которых ожидают пациенты и терапевты.

Атрибуция и депрессия. На положениях теории атрибуции особенно прочно базируется *модель депрессии* «выученная беспомощность» («learned helplessness model») (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Seligman, 1992). Согласно этой модели, выученная беспомощность заключается в мотивационных, эмоциональных и когнитивных дефицитах научения, которые возникают по причине негативного опыта в неконтролируемых ситуациях. Неконтролируемость означает, что какая-либо взаимосвязь между собственным поведением и определенным событием в некой ситуации отсутствует или воспринимается как отсутствующая.

Атрибуции действуют как медиаторы между испытываемым опытом, что ситуация неконтролируема (то есть отсутствует взаимосвязь между собственным поведением и событием), и ожиданиями на предмет будущих взаимосвязей. Согласно этой модели, мотивационные, эмоциональные и когнитивные дефициты, характерные для депрессии, создаются вследствие конфронтации даже с временной неконтролируемостью. Если у человека появится хотя бы подозрение, что и будущие события неконтролируемы, то у него может возникнуть беспомощность.

Генерализуются ли (или хронизируются) симптомы беспомощности — зависит от типа каузальной атрибуции. Депрессивные лица склонны к тому, чтобы объяснять негативные события или собственные неудачи внутренними факторами (заключенными в себе самом), глобальными факторами (широкими последствиями) и стабильными факторами (личность). И наоборот, успехи они атрибутируют экстернально, специфично и нестабильно (Rehm & O'Hara, 1979).

Собственные поступки и поступки других интерпретируются по-разному. Если поступки других (атрибутирование других) имеют для депрессивных лиц позитивные последствия, то это приписывается этим другим или ситуации. Поступки же с негативными последствиями депрессивный человек интерпретирует или как «заслуженные» — при негативном видении самого себя, или как «злую волю» — при негативном видении окружающего мира.

Здесь налицо концептуальная близость к когнитивной теории депрессии (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1981), в которой констатируется, что депрессивные лица отличаются некой «негативной триадой»: негативным видением самого себя, окружающего мира и будущего. Согласно этой модели, депрессию обусловливают когнитивные схемы и когнитивные расстройства.

Непрерывно переживаемое ограничение свободы сначала вызывает реакцию противодействия (Wortman & Brehm, 1975). Если же человек все снова и снова убеждается, что не может контролировать результаты поступков, то возникает чувство беспомощности и поведение становится пассивным. Правда, это предположение — о том, что пациенты с депрессией до заболевания действительно часто сталкивались с угрозой свободе действий, то есть что этот процесс действует как каузальный фактор для депрессии, — еще нуждается в дополнительной проверке.

Койн и Готлиб (Coyne & Gotlib, 1983) в своем тщательном обзоре указывают на слабые места когнитивных моделей и на гипотезу об отношениях причины—следствия. Так, при эмпирических обследованиях на клинических популяциях были получены логически не согласующиеся данные. Остается неясным, специфичны ли для депрессии определенные феномены когнитивных нарушений. К тому же этиологическая модель должна бы объяснять и феномены спонтанной ремиссии. Между тем у большинства депрессивных пациентов даже при отсутствии лечения депрессивная фаза заканчивается примерно через шесть месяцев. Также большинство студентов колледжа со слабо выраженной

депрессией, которые часто привлекаются для экспериментальных исследований, выходят из своих «депрессивных эпизодов» недели за три, и лишь некоторые из них прибегают к какой-либо терапии. Согласно когнитивным теориям, дисфункциональные когнитивные стили или атрибутивные стили, казалось бы, должны привести к хронизации состояния и препятствовать спонтанной ремиссии. Таким образом, можно сказать, что модели атрибуции пока еще не достаточно проясняют этиологические условия депрессии. Но в описательной плоскости с помощью моделей атрибуции можно охарактеризовать довольно важные аспекты мышления при депрессии.

Для понимания эмоциональных реакций и специфических депрессивных когниций была предложена (Teasdale & Barnard, 1993; Teasdale, 1993) теория взаимодействующих когнитивных подсистем (ICS). Эти авторы различают два уровня значений — специфический и более общий, причем последний особым образом отвечает за создание эмоций. «Когнитивная уязвимость» депрессивных индивидов, находящихся в ремиссии, обнаруживается, например, в том, что при индуцированной легкой депрессии они имеют более негативное видение самого себя. В то время как «пропозиционные паттерны кода» («propositionale Code Muster») отражают специфические значения в смысле дискретных понятий и их отношений друг к другу, «импликационные коды» («implicationale Code») отображают значение в целостной плоскости, которое нельзя выразить непосредственно в языке. Эти «горячие» когниции — в противоположность «холодным» когнициям, которые обычно больше принимаются во внимание и которые можно ясно назвать, — отображают то, что называется «эмоциональным интуитивным убеждением». Ему противостоит эксплицитное знание о реальном мире. Пытаясь изменить дисфункциональные когниции, следовало бы учитывать особенно их «импликационные значения» (*implicational meaning*), до сих пор слишком мало принимавшиеся во внимание, а не сводить все только к рациональным «пропозиционным» значениям. Это значит, что при изменении таких когниций надо принимать во внимание и сенсорные аспекты, такие как регистр голоса, мимика, осанка и т. д., то есть невербальное выражение чувств. Это и есть связь между когнитивными теориями и теориями выражения эмоций, и согласно этому подходу то и другое является необходимыми составляющими для осуществления изменений.

3.4. Социально-когнитивная теория научения

Самовосприятие и ожидания относительно возможных будущих результатов собственных поступков являются существенными элементами социально-когнитивных теорий научения. С помощью этой модели можно проанализировать в первую очередь поведение избегания, фобические реакции, сокращение социальных контактов и поведенческие дефициты. Модель предоставляет также возможности для объяснения возникновения, или по крайней мере поддержания, поведенческих дефицитов. Для этой цели Бандура (Bandura, 1982) предложил концепцию самоэффективности (ожидания эффективности (собственной) деятельности и поведения) (*self-efficacy expectation*) и концепцию ожидания результата (response outcome expectation). Ожидание результата — когда человек знает, что какое-то определенное поведение будет иметь желаемый эффект. Ожидание эффективности подразумевает степень уверенности человека в том, что он в состоянии сам осуществить некое поведение. Чтобы поведение или поступок осуществились, оба вида ожидания должны быть достаточно высоки. По Бандуре (Bandura, 1982), эффекты позитивных или негативных ожиданий приводят к следующим реакциям (см. рис. 15.2).

		Ожидание результата	
		+	-
Ожидание эффективности	+	Уверенное адекватное действие Социальная целенаправленная активность	Протест Жалобы Смена среды
	-	Самообесценивание Отчаяние	Пессимизм Апатия

Рис. 15.2. Эффекты ожидания результата и эффективности, воспринимаемого индивидом (по Bandura, 1982, S. 140)

Высокое ожидание эффективности от собственных действий и недостаточное знание об адекватном поведении вообще (дефицитарное ожидание результата) вызывают, по Бандуре, социальную

целенаправленную активность, протест и жалобы или индивид выбирает при трудностях другую среду. Низкое ожидание эффективности с низким ожиданием результата приводит, напротив, к пессимизму и апатии. Низкое ожидание эффективности с высоким ожиданием результата приводят к самообесцениванию и отчаянию. И только при достаточно высоком ожидании и результата, и эффективности становится возможным адекватное поведение. Изменить ожидание результата можно путем научения по моделям, инструктажем и т. д., то есть приобретением знаний. Ожидание эффективности можно изменить только собственными, в данном случае поддержанными извне, действиями.

К настоящему времени клиническая состоятельность данной модели проверялась при фобии змей и в опыте по аналогии, то есть в экспериментальных условиях в психологической лаборатории. В одном критическом анализе Кирш (Kirsch, 1985) показывает, что модель Бандуры можно прямо перевести в уже ранее разработанное Роттером (Rotter, 1954) понятие социального научения. Тогда понятие ожидания успеха Роттера соответствовало бы ожиданию эффективности у Бандуры. Так как социально-когнитивная теория научения имеет своим предметом общие принципы поведения, то нельзя определить специфичность этих механизмов воздействия при различных расстройствах. Для решения практических задач, таких как анализ социальной неуверенности и поведения избегания, модель Бандуры предоставляет удобный способ разъяснить клиенту, как возникло и чем поддерживается его расстройство.

Преимущество подобных моделей в том, что они учитывают когнитивные переменные как опосредующие процессы между стимулом и поведением. В то же время они позволяют разрабатывать гипотезы, которые можно проверить на поведении. По крайней мере приемлемость этих гипотез можно проверить в терапии отдельных случаев.

4. Выводы о воздействии социально-психологических факторов

Если мы посмотрим на социально-психологические модели этиологии расстройств с учетом всех этих критических замечаний, то, по-видимому, сможем прийти к следующему заключению. Социально-психологические факторы лишь в редких случаях напрямую влияют на расстройство и являются его главными причинами. Значительно чаще они действуют в сочетании с другими факторами, смягчая или дополнительно поддерживая расстройство.

Это ничего не говорит о важности их влияния, но объясняет, почему так трудно найти объяснения для сложных расстройств, пользуясь простыми моделями. Ни для одной из описанных здесь моделей специфические отношения причины—следствия между социально-психологическими процессами, с одной стороны, и психическими или соматическими заболеваниями — с другой, не доказаны наверняка. Да этого и нельзя требовать от моделей, которые ориентированы на общие социально-психологические закономерности в поведении и эмоциях. Даже там, где мы наиболее близки к этому, — имеются в виду концепция социальной депривации и модели теории атрибуции при депрессии, — многие вопросы и феномены остаются не ясными.

И все-таки социально-психологические процессы без сомнения, в значительной мере влияют на поддержание расстройств и на позитивное или негативное течение заболеваний. Это можно заключить не только из имеющихся на сегодняшний день эмпирических и экспериментальных исследований, но также — косвенно — из результатов многочисленных исследований в области психотерапии. Простой связи между каким-то отдельным социально-психологическим признаком и какой-то специфической симптоматикой, разумеется, нельзя ожидать, так как на протяжении всего времени существования клинических феноменов на основные переменные, как правило, влияют несколько факторов.

Для того чтобы развивать и проверять социально-психологические понятия применительно к клинике, следовало бы расширить психологический методический аппарат. Вопрос о причинном воздействии социально-психологических факторов должен к тому же исследоваться в проспективных исследованиях течения болезни, где предсказания об их действенности можно проверить на однозначно определенных симптомах или синдромах. В противовес критике представленных здесь моделей можно подчеркнуть их эвристическую ценность. Это касается не только исследования психических расстройств, но и практической клинической деятельности. Именно для этой сферы социально-психологические модели предоставляют теоретические опорные точки, исходя из которых можно целенаправленно развивать гипотезы для анализа и лечения различных психических расстройств.

5. Литература

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Argyle, M. & Kendon, A. (1967). The experimental analysis of social Performances. In L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology.* (Vol. III, pp. 55-98). New York: Academic Press.

Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanisms in human agency. *American Psychologist, 37,* 122-147.

Baron, R. A. & Byrne, D. (1984). *Social psychology* (4th edition). Boston: Allyn & Bacon.

Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J. & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science, 1,* 251-264.

Beck, A. T., Rush, J., Shaw, B. & Emery, G. (1981). *Kognitive Therapie der Depression.* München: Urban & Schwarzenberg.

Bebbington, P., & Kuipers, L. (1994) The predictive utility of expressed emotion in schizophrenia: An aggregate analysis. *Psychological Medicine, 24,* 707-718.

Bernard, L. C. (1994). *Health psychology: Biopsychological factors in health and illness.* New York: Hardcourt Brace.

Bierhoff, H. W. (1993). *Sozialpsychologie: Ein Lehrbuch.* Stuttgart: Kohlhammer.

Blöschl, L. (1978). *Psychosoziale Aspekte der Depression.* Bern: Huber.

Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss: Separation, anxiety, and anger* (Vol. II). New York: Basic Books.

Brehm, S. S. (1980). *Anwendung der Sozialpsychologie in der klinischen Praxis.* Bern: Huber.

Coyne, J. C. (1976). Toward an interactional description of depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin, 94,* 472-505.

Coyne, J. C. & Gotlib, J. H. (1983). The role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin, 94,* 472-505.

Dörner, K. (1975). *Diagnosen in der Psychiatrie.* Frankfurt: Compur-Verlag.

Ellgring, H., Seiler, S., Perleth, B., Fings, W., Gasser, T. & Oertel, W. (1993). Psychosocial aspects of Parkinson's disease. *Neurology, 43* (Suppl. 6), 41-44.

Ellis, A. (1977). *Die rational-emotive Therapie.* München: Pfeiffer.

Ernst, C. (1987). Frühdeprivation und spätere Entwicklung. Ergebnisse katamnestischer Untersuchungen. In G. Nissen (Hrsg.), *Prognose psychischer Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter* (S. 88-111). Bern: Huber.

Fiske, S. T. & Taylor, S. E. (1991) *Social cognition* (2nd edition). New York, N. Y.: McGraw Hill.

Flack, W. F., & Laird, J. D. (Eds.). (1998). *Emotions in psychopathology.* Oxford: Oxford University Press.

Flanagan, D. A., & Wagner, H. L. (1991). Expressed emotion and panic-fear in the prediction of diet treatment compliance. *British Journal of Clinical Psychology, 30,* 231-240.

Florin, I., Freudenberg, G. & Hollaender, J. (1985). Facial expressions of emotion and physiologic reactions in children with bronchial asthma. *Psychosomatic Medicine, 47,* 382-393.

Försterling, F. (1980). *Attributionstheorie in der Klinischen Psychologie.* München: Psychologie Verlags Union.

Fontana, A. (1966). Familial etiology of schizophrenia. Is a scientific methodology possible? *Psychological Bulletin, 66,* 214-228.

Frey, D. & Greif, S. (Hrsg.). (1994). *Sozialpsychologie - Ein Handbuch in Schlüsselbegriffen* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Friedman. H. S., Hall, J. A. & Harris, M. J. (1985). Type A behavior, nonverbal expressive style, and health. *Journal of Personality and Social Psychology, 48,* 1299-1315.

Goffman. E. (1967). *Stigma. Über Techniken der Bewältigungbeschädigter Identität.* Frankfurt: Suhrkamp.

Gove, W. (Ed.). (1980). *The labeling of deviance — Evaluating a perspective* (2nd edition). London: Sage Publications.

Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1982). *Partnerschaftsprobleme: Diagnose und Therapie.* Berlin: Springer.

Herkner, W. (1983). *Einführungin die Sozialpsychologie* (3. Aufl.). Bern: Huber.

Hooley, J. M., & Teasdale, J. D. (1989). Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 229-235.

Izard, C. E. (1977). *Human emotions.* New York: Plenum Press.

Jacobson, J. W., Mulick, J. A., & Schwartz, A. (1995). A history of facilitated communication: Science, pseudoscience, and antiscience. *American Psychologist, 50,* 750-765.

Jahoda, M, Lazarsfeld, P. F., & Zeisel, H. (1932). *Die Arbeitslosen von Marienthal.* (2. Aufl. 1960). Allensbach: Verlag für Demoskopie.

Kanfer, F. H., Reinecker, H., & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagement-Therapie,* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Kavanagh, D. J. (1992). Recent developments in Expressed Emotion and Schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 160,* 601-620.

Kiecolt-Glaser, J. K., Kennedy, S., Malhoff, S., Fisher, C, Seicher, C. E., & Glaser, R. (1988). Marital discord and immunity in males. *Psychosomatic Medicine, 50,* 213-229.

Kirsch, I. (1985). Self-efficacy and expectancy: Old wine with new labels. *Journal of Personality and Social Psychology, 49,* 824-830.

Krause, R. (1981). *Sprache und Affekt — Das Stottern und seine Behandlung.* Stuttgart: Kohlhammer.

Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist, 39,* 124-129.

Leff, J. & Vaughan, Ch. (1985). *Expressed emotion in families — its significance for mental illness.* New York: Guilford.

Linden, M. (1976). *Depression als aktives Verhalten. In N. Hoffmann (Hrsg.), Depressives Verhalten — Psychologische Modelle zur Ätiologie und Therapie* (S. 108-149). Salzburg: Otto Müller.

Mann, L. (1994). *Sozialpsychologie* (10. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

Matarazzo, J. D. (1984). Behavioral health: A 1990 challenge for the health sciences professions. In J. D. Matarazzo, S. M. Weiss, J. A. Herd, N. E. Miller & S. M. Weiss (Eds.), *Behavioral health* (pp. 3-40). New York:Wiley.

Miklowitz, D., Goldstein, M. J., Falloon, I. R. H. & Doane, J. (1984). Interactional correlates of expressed emotion in the families of schizophrenics. *British Journal of Psychiatry, 144,* 48-487.

Nicassio, P. M., & Smith, T. W. (1995). *Managing chronic illness: A biopsychosocial perspective.* Washington, DC: APA.

O'Leary, A. (1990). Stress, emotion and human immune function. *Psychological Bulletin, 108,* 363-382.

Pennebaker, J. W. (1993). Overcoming inhibition: Rethinking the roles of personality, cognition, and social behavior. In H. C. Traue & J. W. Pennebaker (Eds.), *Emotion, inhibition and health* (pp. 100-115). Göttingen: Hogrefe.

Pennebaker, J. W., Kiecolt-Glaser, J. K., & Glaser, R., (1988a). Disclosure of traumas and immune function: Health implications for psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 239-245.

Pennebaker, J. W., & Traue, H. C. (1993). Inhibition and psychosomatic processes. In H. C. Traue & J. W. Pennebaker (Eds.), *Emotion, inhibition and health* (pp. 146-163). Göttingen: Hogrefe.

Pfungst, O. (1907). *Das Pferd des Herrn von Osten (Der kluge Hans).* Leipzig: Joh. Ambrosius Barth. (Nachdruck: Frankfurt: Fachbuchhandlung für Psychologie, 1983)

Ploog, D. (1972). Breakdown of the social communication system: A key process in the development of schizophrenia? Prospects for research on schizophrenia? *Neurosciences Research Progress Bulletin, 10,* 394-395.

Plutchik, R. (1980). *Emotion: A psychoevolutionary synthesis.* New York: Harper & Row.

Radley, A. (1994). *Making sense of illness — The social psychology of health and disease.* London: Sage.

Raush, H. L.,, Greif, A. C. & Nugent, J. (1979). Communication in couples and families. In W. R. Burr, R. Hill, F. J. Neye & I. L. Reiss (Eds.), *Contemporary theories about the family, Vol. I: Research based theories* (pp. 468-489). New York: Free Press.

Rehm, L. P. & O'Hara, M. W. (1979). Understanding depression. In I. H. Frieze, D. Bar-Tal & J. S. Carroll (Eds.), *New approaches to social problems* (pp. 209-264). San Francisco: Jossey Bass.

Rosenhan, D. L. (1973). On being sane in insane places. *Science, 179,* 250-258.

Rosenthal, R. (1967). Covert communication in the psychological experiment. *Psychological Bulletin, 67,* 356-367.

Rotter, J. B. (1954). *Social learning and clinical psychology.* Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.

Scherer, K. R. (1984). On the nature and function of emotion: A component process approach. In K. R. Scherer & P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 293-317). Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum.

Schwarzer, R. (Hrsg.) (1990). *Gesundheitspsychologie.* Göttingen: Hogrefe.

Seligman, M. E. P. (1992). *Erlernte Hilflosigkeit* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz, PVU.

Semin, G., & Fiedler, K. (Eds.) (1996). *Applied social psychology.* London: Sage-Publications.

Snyder, C. R., & Forsyth, D. R. (Eds.) (1991). *Handbook of social and clinical psychology — The health perspective.* New York: Pergamon Press.
Spitz, R. (1946). Anaclitic depression: An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanalytic Study of the Child, 2,* 313-342.
Spitzer, R. (1975). Move on pseudoscience in science and the case for psychiatric diagnoses. *Archives of General Psychiatry, 33,* 459-470.
Stroebe, W., Hewstone, H., Codol, J. P., & Stephenson, G. (Hrsg.). (1990). *Sozialpsychologie.* Berlin: Springer.
Szasz, T. S. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist, 15,* 113-118.
Teasdale, J. D. (1993). Emotion and two kinds of meaning: Cognitive therapy and applied cognitive science. *Behavior Research and Therapy, 31,* 339-354.
Teasdale, J. D., & Barnard, P. J. (1993). *Äffect, cognition, and change: Re-modelling depressive thought.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
Temoshok, L., van Dyke, C. & Zegans, L. S. (Eds.). (1983). *Emotions in health and illness.* New York: Grune & Stratton.
Tomkins, S. (1982). Affect theory. In P. Ekman (Ed.), *Emotion in the human face* (pp. 353-395). Cambridge: Cambridge University Press.
Trower, P., Bryant, B. & Argyle, M. (1978). *Social skills and mental health.* London: Methuen.
Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1980). *Diagnose und Therapie sozialer Störungen.* München: Pfeiffer.
Urnas-Moberg, K. (1996). *A comparison of oxytocin and blood pressure reduction in animals and humans. Biobehavioral interactions.* Paper presented at the 4th International Congress of Behavioral Medicine, Washington, D. C, March 13-16, 1996.
Wallbott, H. G. & Scherer, K. R. (1986). The antecedents of emotional experiences. In K. R. Scherer, H. G. Wallbott & A. B. Summerfield (Eds.), *Experiencing emotion — A cross-cultural study* (pp. 69-83). Cambridge: Cambridge University Press.
Williams, J. M. G. (1986). Social skills training in depression. In C. R. Hollin & P. Trower (Eds.), *Handbook of social skills training* (Vol. 2, pp. 91-110). Oxford: Pergamon Press.
Wortman, C. B. & Brehm, J. W. (1975). Responses to uncontrollable outcome: An integration of reactance theory and the learned helplessness model. In L. E. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology* (Vol. 8, pp. 277-336). New York: Academic Press.

Глава 16. Социологические аспекты

Иоганн Зигрист

1. Введение

Несмотря на то что у социологии много точек соприкосновения с социальной психологией, она все-таки является самостоятельной научной дисциплиной. Как известно, научные дисциплины определяются тремя критериями: они обладают собственным понятийным аппаратом и специфическими методами, располагают определенными знаниями, полученными посредством методов наблюдения, и предлагают теории для объяснения тех проблем, которыми занимаются. В этой главе мы не будем излагать основы социологии как дисциплины, это задача соответствующих учебников; здесь же мы разберем важные сферы применения социологических знаний в клинической психологии. Вводные замечания должны облегчить понимание этих вопросов.

Социология (лат. *socius* — спутник, товарищ; греч. *logos* — учение, наука) — это наука, которая занимается закономерностями (структурными признаками, направлениями развития) общественной жизни и процессов, происходящих в человеческих общностях. Общественную жизнь можно анализировать в трех различных плоскостях: макроплоскости всей общественной системы (мировое сообщество, нации как сравнительно обособленные общественные системы), мезоплоскости общественных подсистем (например, основные институциональные сферы — образование, работа, право, здоровье) и, наконец, микроплоскости процессов обмена между отдельными индивидами и группами вне зависимости от того, насколько они закреплены нормативно (см. ниже).

Сравнительно просто, как нам представляется, постичь общественные структурные признаки на макроуровне, расчленив их по горизонтали и по вертикали: горизонталь означает разделение общества

по социодемографическим критериям (распределение населения по возрасту, полу, местожительству), вертикаль — по критериям социального неравенства (социальное расслоение и мобильность).

Необходимо, правда, добавить еще один существенный аспект: эволюционное, социально-историческое развитие общественных систем, и особенно фундаментальный поворот от традиционных обществ к современным, который начался в Европе в период позднего Средневековья и Нового времени и, пройдя через индустриальную революцию, закончился современной эпохой глобализации.

Комбинируя эти критерии, в *макроплоскости* можно выделить типы общественных систем. Так, например, мы говорим о до-современном и современном обществе, об индустриальном или потребительском обществе, об обществе труда и обществе развлечений, об эгалитарном или не эгалитарном обществе. Какой-либо общепринятой теории развития общественных систем до сих пор не существует. Мы, например, мало знаем о том, на каких стадиях развития человечества были изобретены, усвоены и стали передаваться из поколения в поколение фундаментальные формы человеческой кооперации и основополагающие социальные институты — распределение труда, наследование имущества, система родства, нормирование социальных действий или властные структуры. Хотя процесс модернизации обществ был основательно исследован, особенно в связи с двумя революциями в XVIII и XIX веках, — мы едва ли знаем, в каком направлении будут развиваться дальше глобальные тенденции, такие как прирост «целерационального» действия и соответствующих техник самоконтроля, индивидуализация общественной жизни или разрастание социотехнических структур.

В *мезоплоскости* рассматриваются структура и способ функционирования отдельных общественных подсистем. Несмотря на свою включенность в макросоциальную систему, они развиваются по своим собственным закономерностям и обнаруживают свою собственную динамику. В истории социологии сформировались многочисленные специальные социологии, предметная область которых — специфические общественные подсистемы; так, например, существует социология образования, социология права, экономики, медицины, семьи или организации. В этих подсистемах предлагаются решения основных общественных задач, осуществляемые за счет специфических форм организации и профессиональных групп (например, школа, предприятие, больница). В них реализуются важные сферы повседневных социальных действий индивидов. Основное понятие *социального действия* в социологии означает всевозможные формы контакта отдельного человека с окружающей его общественной действительностью. Общественная действительность выступает для индивида в форме ожидания или безусловного требования от него каких-то действий (*социальные нормы*) и включает его, распределяя социальные позиции (*социальный статус*), в свою структуру нормативных ожиданий (ролевые одинаковые действия). Тем самым индивиды, обычно в соответствии с их способностями, участвуют в распределении благ, награждений, в связях общественной жизни (структура общественных шансов).

Разумеется, общественная действительность не детерминирована нормативными ожиданиями полностью, и этот момент имеет большое значение для третьей плоскости — *микроплоскости* социальной интеракции. И социальные нормы, и ролевые нормы — всегда «в движении», они обладают разной значимостью, накладывают разные обязательства и меняются с течением времени. В этом отношении всегда существует некоторая напряженность между, с одной стороны, общественной структурой (порядком), а с другой — потенциально конфликтной динамикой процессов человеческой общности, в которых этот порядок воспроизводится или же изменяется (социальные перемены). Эта напряженность имеет особенно важные последствия для социализации последующего поколения и сказывается главным образом во время подростковой фазы индивида.

Обобщая, можно сказать, что социология — это наука о структурных признаках и процессах человеческих *общностей*. Общество понимается как социальная система с различной протяженностью в пространстве и во времени, с разными правами и обязанностями. Анализировать общественные системы можно в макро-, мезо- и микро-плоскости — плоскости социального действия и его детерминант. Индивиды в социальных системах связаны между собой участием в обмене, коммуникации, дифференциации (то есть в отношении наличия или отсутствия привилегий), устранении и решении проблем. В этом смысле социальная система берет на себя задачи самоуправления, в выполнении которых участвуют индивиды, поступая предписанным образом (социальное нормирование, ролевые действия). В то же время из факта существования общности возникает специфический эффект пользы—затрат для отдельного человека. Этот последний момент — *пользы* и *затрат* общности — представляет интерес для решения многих вопросов клинической психологии. Один из главных вопросов можно сформулировать так: как сказываются факты

человеческой общности на здоровье и благополучии отдельного человека, иными словами — какой риск, нагрузки, но и какие защитные воздействия для здоровья и болезни проистекают от процессов, происходящих в человеческих общностях. Этот вопрос — к сожалению, в очень сжатой форме — мы рассмотрим в следующем разделе.

2. Социологические перспективы здоровья и болезни

Для изучения вопроса о *социальных влияниях на здоровье и болезнь* теоретические и методические познания социологии можно расположить в четырех плоскостях.

Первая плоскость — общественная подсистема здравоохранения. Основной вопрос здесь — насколько риск для здоровья определяется разными шансами в отношении доступа и участия в системе охраны здоровья. Предметом международных медико-социологических исследований последних десятилетий был анализ социально дифференцированной заболеваемости и смертности, размер и показатели которых зависят от разной обращаемости в медицинские учреждения и разного участия в системе медицинского обеспечения (см. раздел 2.1).

Вторая плоскость анализа — это материальные жизненные условия как патогенный потенциал. Бедность, относительное отсутствие привилегий, неблагоприятные условия жилья и работы, связанные, в частности, с принадлежностью к низшему социальному слою, способствуют острым и хроническим, соматическим и психическим расстройствам и заболеваниям. Материальные лишения особенно сильно воздействуют в раннем детстве, проявляясь в недостаточном питании, отсутствии гигиены, в недостатке эмоционального общения и травматическом опыте. Эти неблагоприятные условия продолжают существовать в подростковом и в зрелом возрасте и выражаются в структуре неравных шансов в отношении участия в трудовой жизни, в неравных шансах в борьбе за обеспеченность и различные блага в повседневной жизни (см. раздел 2.2).

Для более точного понимания воздействия, которое материальные лишения оказывают на здоровье и благополучие, необходимо включить в анализ еще два аспекта: (1) способы поведения индивида, которые способствуют или, наоборот, вредят его здоровью. Они являются частью социокультурного понятия более высокого уровня — образа жизни (см. раздел 2.3), и (2) негативные эмоции и создаваемые ими хронические дистрессовые состояния, которых можно ожидать вследствие пережитых обид и отсутствия социальных привилегий (см. раздел 2.4).

Итак, попробуем обогатить наше клинико-психологическое мышление социологическими аспектами.

2.1. «Здоровое поведение» и «больное поведение»

Проводя медико-социологический анализ этиологии расстройств, нельзя ограничиваться информацией, полученной от врачей, потому что такие данные учитывают только людей, обратившихся за помощью к врачу. «Истинную» же частоту расстройств вскрывают репрезентативные для всего населения эпидемиологические исследования. Во всех известных на сегодняшний день работах, посвященных картине болезни с психосоциальными или поведенческими компонентами возникновения, истинная частота заболеваний отчетливо выше, чем частота заболеваний среди всех обратившихся к врачу пациентов. Это означает, что в медицине существует «темное поле» не диагностированных и/или не леченных расстройств, и прояснить его — важная задача медико-социологического эпидемиологического исследования. В этой связи нельзя не вспомнить о понятиях «здоровое поведение» и «больное поведение» (или равнозначном понятии «поиск помощи»), обобщающих те установки, восприятие, информацию и решения, которые имеют своей целью сохранение здоровья, а также способствуют своевременному распознаванию и соответствующему лечению проявлений болезни (Becker & Maiman, 1983; Mechanic, 1983; Siegrist, 1995). Так, «больное поведение»— это процесс, в котором эвристически можно выделить четыре ступени:

1) восприятие, оценка симптомов и мобилизация интрапсихических защитных механизмов;
2) самолечение медикаментами и сообщение значимым другим;
3) обращение к непрофессионалам;
4) обращение в систему профессионального обслуживания (врач—амбулатория—больница).

В общем и целом можно сказать: чем болезненнее, чем очевиднее, чем показательнее какой-то симптом, чем больше угроза серьезного заболевания, чем сильнее мешает этот симптом повседневным действиям, — тем выше вероятность обращения к профессиональной помощи. Однако восприятие и

интерпретация симптома существенно зависит от тех знаний, которыми располагает человек (например, преобладание так называемой непрофессиональной этиологии), а также от отношения к собственному телу и от нормативных ориентаций соответствующего социокультурного слоя.

Неадекватное «'больное поведение» само по себе может быть выражением какого-то психического расстройства. Так, например, при шизофрении симптомы воспринимаются в большей мере значимыми другими, а не самим пациентом. В этом случае и поиск помощи инициирован другими. Однако к промедлению поиска помощи могут привести и менее драматичные или не столь далекие от реальности формы собственной оценки и самовосприятия. Например, в результате проведенного медико-социологического и медико-психологического исследования «больного поведения» у пациентов с инфарктом миокарда оказалось, что эти пациенты часто игнорировали первые признаки болезни, потому что эти приметы означали возможную слабость, физическую дряхлость и зависимость, что никак не вязалось с мотивационно значимым образом Я — образом силы и неограниченной работоспособности (Croog & Levine, 1977). Другой пример неадекватного «больного поведения», указывающий на наличие психической проблемы, — это нередкая иллюзия самоконтроля у больных с патологическими влечениями; или, если говорить о «здоровом поведении», — безмерный страх перед раком, из-за чего человек не обращается к врачу для обследования и своевременного распознавания болезни.

На второй решающей ступени поисков помощи — сообщение значимым другим — поведение тоже может подвергнуться влиянию отягощенной психосоциальной констелляции, обладающей патогенной значимостью. В этой связи нельзя не упомянуть детей, которые вовлечены в ригидную систему семейного контроля: динамические процессы в семье могут заблокировать поиск помощи и привести к новой оценке симптома (скажем, умалению или даже отрицанию его), как это было вскрыто в исследовании семей психически больных или среди групп населения с экстремальным религиозным мировоззрением (Cockerham, 1992; Hildenbrand, 1983).

Даже в обществах с развитой системой медицинского обслуживания населения можно констатировать специфические для социальных слоев формы «больного поведения», и объясняются они в большей мере социокультурными и психическими процессами, чем финансовыми затруднениями. С точки зрения социологии «больное поведение» является частью повседневного действия, управляемого субкультурными нормами, и в условиях социального обмена подкрепляется и контролируется значимыми группами близких лиц, а именно семьей, родственниками и соседями. Лица, ущемленные в социоэкономическом и социокультурном отношении, ориентируются на социальные нормы, нередко недостаточные для сознательного здорового поведения. В процессе социализации такие люди, например, усваивают, что не стоит придавать большого значения делам далекого будущего, что предпочтительнее решать актуальные насущные проблемы. В результате способность найти мотивацию для какой-то отсрочки в удовлетворении непосредственных потребностей, для преследования долговременных целей (сюда относится и превентивная ориентация в форме здорового образа жизни) почти не реализуется. Мало проявляемое внимание к симптомам коррелирует не только с недостаточной ориентацией на будущее, но и с преобладанием инструментального отношения к собственному телу. В низших социальных слоях тело часто рассматривается как машина, которая по мере употребления подвержена износу, и повлиять на этот износ все равно невозможно; в более же высоких социальных слоях тело, будучи носителем личной идентичности, обладает также и символической ценностью, а поэтому является предметом более настойчивого внимания — его берегут и за ним ухаживают (Buchmann, 1985; Cockerham, 1992; Siegrist, 1995).

Итак, важный вклад медико-социологического исследования в клиническую психологию заключается в том, чтобы доказать значение социокультурных и психосоциальных показателей «темного поля» в медицине — неадекватного или замедленного поиска помощи. Существуют присущие системе несоответствия между спросом и предложением; их идентификация и возможное влияние на них должно стать первоочередной целью политики в области здравоохранения.

Насколько многогранны отношения между предложением, потребностью и обращаемостью, видно из рис. 16.1 (по Hulka & Wheat, 1985), на котором изображены шесть идеальных типов осуществления спроса на медицинские услуги с их последствиями в отношении риска для здоровья или состояния здоровья.

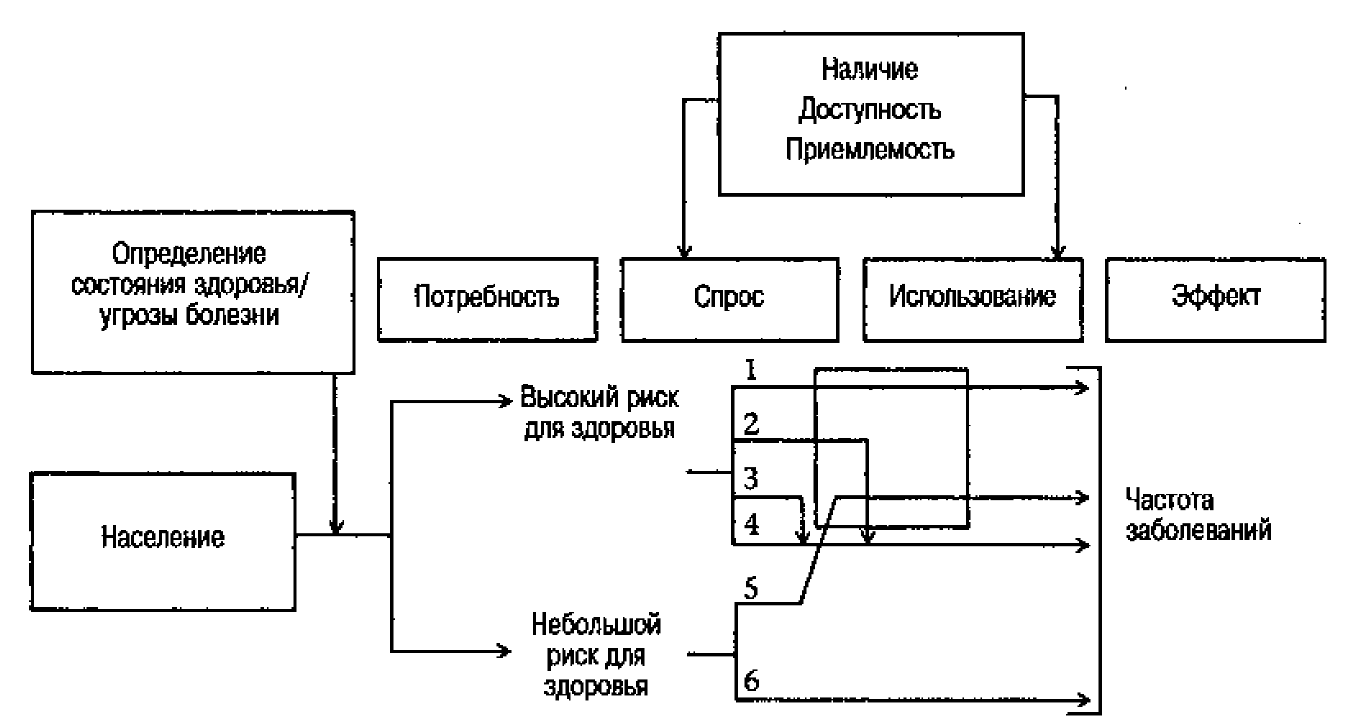


Рис. 16.1. Связь между потребностью, обращаемостью и эффектом медицинского обеспечения (идеальные типы; пояснения см. в тексте) (по Hulka & Wheat, 1985)

1) Адекватная обращаемость (то есть в соответствии с потребностью).
2) Неэффективная обращаемость (например, прерывание лечения, несмотря на потребность).
3) Недостаточная доступность системы здравоохранения, несмотря на потребность.
4) Отсутствие обращаемости, несмотря на фактические потребности.
5) Обращаемость без потребности (ипохондрическое поведение).
6) Абстиненция, так как нет никаких потребностей.

Таким образом, если ориентироваться на конечный результат, то оптимизировать предложение и спрос на медицинские услуги — значит расширить категории (1) и (6) за счет сужения категорий (2)—(5). Многочисленные исследования, имеющие целью определить, что именно влияет на обращаемость к врачу, показывают, что наиболее важную роль играет субъективное состояние здоровья: чем сильнее воспринимается «тяжесть страдания», тем выше вероятность обращения к врачу. Второй фактор влияния связан со страхованием: чем выше доля застрахованных на случай болезни, тем выше обращаемость к врачу. И наконец, чем выше причастность самого застрахованного к возникновению заболевания, тем меньше обращаемость.

Однако еще более значимо, чем статус застрахованного и степень причастности, на эффективности системы медицинского обслуживания, вероятно, сказывается *социальная дифференциация* в отношении *качества оказываемых услуг*. Ни одна из известных ныне систем здравоохранения до сих пор не опровергла гипотезы о том, что качество услуг повышается вместе с социальным статусом. В Великобритании, например, доступ к специалистам, которые имеют право приватно лечить (амбулаторно и стационарно), сильно ограничен социоэкономическим фильтром (Townsend, 1988). В США наблюдается обратное статистическое соотношение между уровнем дохода и частотой обращаемости в общественные учреждения скорой медицинской помощи и амбулатории, и наоборот, положительное соотношение между уровнем дохода и частотой консультаций у частнопрактикующих врачей-специалистов (Cockerham, 1992).

Поэтому в высокоразвитых современных обществах социальное неравенство в отношении обращаемости к врачу заключается прежде всего в неравенстве качества предлагаемых врачебных услуг, неравенстве шансов в отношении постоянного наблюдения личным врачом и шансов вовремя осуществить профилактику. Во всех трех аспектах те, кто имеют лучшую страховку и хорошо обеспечены, оказываются в выгодном положении по сравнению с остальными.

Несмотря на эти бесспорные факты, не стоит переоценивать роль системы медицинского обслуживания в социальном распределении болезней (ср. McKeown, 1982). Дело в том, что с помощью медицинских интервенций можно существенно повлиять лишь на 25-30% смертельных болезней, а значит, при анализе заболеваемости должны учитываться и другие аспекты.

2.2. Социальное положение и здоровье

Если материальные жизненные условия, заданные определенным социальным положением, напрямую влияют на здоровье, то крайне важно понять, каким образом можно определить социальное положение индивида и как объяснить релевантные для болезни, способствующие ей процессы. Подходом для любого анализа такого рода является понятие *социального неравенства*. Определение и объяснение социального неравенства и его воздействия на перемены в общественной жизни — один из главных вопросов социологии, представляющих познавательный интерес. В противоположность понятию индивидуального неравенства, понятие социального неравенства ориентируется на те жизненные условия и те жизненные шансы людей, которые, будучи ограниченными благами в обществе, распределены неодинаково. Это означает, что вожделенные, желанные блага, которые подлежат общественному распределению и которые преобладающее большинство членов общества почитает и соответственно оценивает — собственность, доходы, образование, потребительские товары, авторитет, власть, — неравно распределены по различным социальным позициям. Таким образом, социальное неравенство — это признак социальной структуры, то есть относительно устойчивой, определяющей индивидуальную жизнь и в то же время продолжительной расстановки жизненных условий, в результате чего люди оказываются в лучшем или худшем положении.

Говоря «социальная позиция» и «лучшее или худшее положение», мы выдвигаем два существенных признака социологического анализа неравенства: (1) признак категоризации или типизации людей путем соотнесения их с определенным местом в социальной структуре; (2) признак общественной оценки неравного жизненного положения, то есть вертикальная дифференциация общественной структуры. Оба этих основополагающих принципа строения общества социология связывает воедино в термине «социальный статус». Как известно, в доиндустриальных обществах социальный статус — для преобладающего большинства членов социума наследовался, то есть передавался из поколения в поколение через родительскую семью; в современных же обществах — по крайней мере по представлению общества о самом себе как о демократическом обществе равных возможностей — он может приобретаться.

Исследуя современное социологическое неравенство, при очень глобальном обобщении мы можем сказать, что в прогрессивных обществах решающее значение в определении социального статуса индивида имеют такие признаки, как *образование*, *профессия* и *доход*. Выдвигая эти три признака (так называемую меритократическую триаду, или «власть наиболее одаренных»), мы тем самым принимаем в расчет существенные процессы развития общества — от раннеиндустриальных к современным индустриальным и потребительским обществам, в том числе преодоление традиционной классовой структуры раннеиндустриального капиталистического общества; главную ценность образования как определителя профессионального статуса; мастерство, дифференцирующее доход и определяющее общий жизненный стиль, а также то огромное влияние, которое прямо или косвенно оказывает трудовая деятельность на качество условий жизни как работающего населения, так и зависимых от него социальных групп (детей, домохозяек).

В последние десятилетия эти направления социологии привели к тому, что социальное неравенство интерпретируется с точки зрения социальной структуры как расположенная по вертикали последовательность статусных положений, благодаря чему любого члена общества с помощью трех названных критериев можно отнести к какой-то группе населения, считающейся относительно гомогенной. Такие группы населения называются *социальными слоями*. Итак, социальные слои — это группы лиц, которые находятся в относительно равном положении в том, что касается «жизненного стандарта, шансов и риска, счастливых возможностей, но также привилегий и дискриминаций, ранга и общественного веса» (Geiger, 1932).

Социальное неравенство относительно показателей смертности, стандартизированных по возрасту, и прежде всего смертности в молодом и среднем возрасте, очевиднейшим образом говорит о глубоком влиянии социальных факторов на осуществление жизненных возможностей и целей — насколько последнее связано со здоровьем или болезнью. Во многих развитых индустриальных странах было доказано *обратное соотношение* между принадлежностью к социальному слою и *смертностью* (ср. например, Fox, 1988; Marmot, 1994; Mielck, 1994; Siegrist, 1996).

Рис. 16.2 подтверждает эту связь с помощью такого дифференцирующего критерия, как «профессиональное положение», на примере известного исследования в Уайтхолле, Великобритания (прим. 16.1). Там подтверждается также, что различия в показателях смертности в трудоспособном возрасте, выявленные по социоэкономическим критериям, увеличились с начала 80-х гг. по сравнению с

предыдущим десятилетием.



Рис. 16.2. Приведенные к возрасту показатели смертности по профессиональному положению у работников общественных служб (40-64 лет; n = 17 530): так называемое Уайтхолл-исследование (источники: Marmot, 1994; пояснения см. в тексте). *КНК* — коронарная болезнь сердца. Административные — руководящие служащие; Professional/Executive — квалифицированные служащие/работники; Clerical — простые служащие/ работники; other — остальные работники (необученные и обученные)

Примечание 16.1. II исследование Уайтхолла (Marmot et al., 1991)

Постановка вопроса

Проверка и объяснение связи между социальным статусом (профессиональное положение) и заболеваемостью и смертностью в репрезентативной большой когорте мужчин и женщин, работающих в сфере общественного управления Великобритании.

Методы

- Выборка: 10 308 мужчин и женщин в возрасте от 35 до 55 лет, занятых в сфере общественного управления Лондона (Уайтхолл). Начало сбора данных 1985 г. К настоящему времени — 3 серии исследований в рамках проспективного эпидемиологического исследовательского проекта.
- Методы исследования: сбор медико-биологических, социологических и психофизиологических данных с помощью стандартизированного протокола. Проверка социологических и психологических гипотез к объяснению вектора социального слоя. Конечные пункты: причины смерти, заболеваемость серьезными хроническими болезнями, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и рака бронхов; частота заболевания психическими расстройствами.

Результаты

Подтверждается обнаруженный уже в более раннем исследовании в Уайтхолле социальный вектор коронарной болезни сердца, а также уже известная связь между избыточным весом, курением, высоким кровяным давлением, нездоровым питанием, с одной стороны, и социальной принадлежностью — с другой. В дополнение к этому, имеют место эффекты ожидаемой направленности (чем ниже статус, тем неблагоприятнее последующие условия) относительно следующих моментов: социоэмоциональная поддержка, возможность самостоятельно принимать решения на рабочем месте, тяжелые жизненные события и хронические трудности, а также враждебность. В отдельных случаях, но не систематически, этими психологическими и социологическими факторами можно объяснить высокие значения медико-биологических факторов риска (например, повышенную свертываемость крови). Убедительной связи с психофизиологическими данными пока не выявлено. Другие результаты касаются связи производственных перегрузок с психическими расстройствами и возникшей коронарной болезнью сердца (см. раздел 2.4).

Практическое значение. Работа имеет особенное значение потому, что помимо обоснованного описания связи, существующей между социальным слоем и болезнью, в ней проверяются некоторые объяснительные подходы, изложенные в разделах 2.1 -2.4, и дается их оценка на основе более тонких способов измерений. Тем самым выявляются прикладные точки для целенаправленных превентивных и интервенционных мероприятий не только в индивидуальной и межличностной плоскостях, но и в структурной плоскости (например, в производственной организации).

Но и другие критерии социального неравенства — степень образованности, доход, жилищная ситуация — подтверждают соответствующие связи. Особенно беспокоят новые данные из США, которые не только подтверждают связь между образованием или доходом, с одной стороны, и смертностью — с другой, но и доказывают обострение в самое последнее время социального неравенства при предполагаемой продолжительности жизни (Pappas, Queen, Hadden & Fisher, 1993).

Лишь в последние два десятилетия стали дифференцированно учитывать роль пола при исследовании связи между социальным положением и здоровьем. Сегодня в этом отношении можно сказать следующее. Во-первых, у женщин тоже имеет место обратная связь между социальной принадлежностью и смертностью, однако она выражена слабее, чем у мужчин (Fox, 1988). Во-вторых, широкие вариации женской заболеваемости и смертности в разных странах и в разные моменты времени указывают на большее значение социологических влияний, касающихся формирования женской половой роли, по сравнению с биологическими влияниями (Macintyre, Hunt & Sweenting, 1996). И наконец, в-третьих, наиболее яркие поло-специфические различия в отношении здоровья и болезни, на которые сильно влияют также испытываемые социальные перегрузки, обнаруживаются не столько для тяжелых, смертельных болезней, сколько в сфере психосоматических расстройств и ухудшения общего душевного состояния (Mirowsky & Ross, 1995).

Один из вопросов, представляющих интерес для клинической психологии, касается *вектора социального слоя* психических расстройств. Классическая работа по этому вопросу была опубликована в 1958 г. (Hollingshead & Redlich, 1958). В ней доказывалось, что некоторые психические расстройства обнаруживают специфическое для социального слоя накопление; авторы объясняли это отчасти социальной дифференциацией в обращении к врачам и в качестве предлагаемых услуг, отчасти — социогенно действующими перегрузками, которые чаще имеют место в низших слоях общества. Две более новые работы подтвердили обратную связь между психическими расстройствами и социальным положением, которая особенно ярко выражена при одной из самых тяжелых форм психических расстройств — шизофрении (Dohrenwend, 1975; Dohrenwend & Skodol, 1986). Правда, в настоящее время нет проспективных эпидемиологических работ, которые доказывали бы эту связь как несомненно каузальную (ср. также Cockerham, 1989). Что касается критического вопроса «социальное обусловливание» или «социальная селекция», то здесь наиболее интересны различия между шизофренией и депрессией. Так, Доренвенд и др. (Dohrenwend et al, 1992) дают отчетливые указания (особенно для женщин) на социогенетические влияния при депрессии, а при шизофрении — и для мужчин, и для женщин — на процессы социальной селекции. Одно из последних репрезентативных исследований в Северной Америке выявляет явный обратный социальный вектор при наиболее распространенных психических расстройствах, и притом как для мужчин, так и для женщин (Kessler et al., 1994).

Возможные социальные стрессовые факторы, которые приводят к повышенному риску депрессии у женщин из низших социальных слоев, были особенно полно исследованы группой сотрудников под руководством Джорджа В. Брауна (Brown & Harris, 1978; 1989). В соответствии с этим, хотя показатель депрессии у женщин из низших социальных слоев выше, но этот эффект можно в существенной мере объяснить нагромождением специфических социальных стрессовых констелляций, а также тяжелыми жизненными событиями в сочетании с отсутствием социальной поддержки.

Работы Брауна и Харриса указывают направление медико-социологических исследований, плодотворных для клинической психологии: развитие и тестирование аналитических понятий, с помощью которых можно объяснить специфический для социального слоя риск заболеваемости и смертности, и применение этих понятий в терапии и профилактике. В разделе 2.4 кратко излагаются три таких аналитических понятия, включенные в более общую теоретическую перспективу.

Обобщая, можно сказать, что во всех развитых индустриальных обществах, о которых у нас есть соответствующие данные, смертность в трудоспособном возрасте варьирует в зависимости от принадлежности к социальному слою, и при этом у мужчин сильнее, чем у женщин, а у молодых — сильнее, чем у более старших. Связи, как правило, линейны: чем неблагоприятнее социоэкономический статус, тем выше смертность. Такие факторы, как обращаемость, доступность и качество медицинских услуг, играют здесь лишь подчиненную роль; главное же значение придается специфическим для социального слоя условиям жизни и работы (см. также раздел 2.4).

2.3. Жизненный стиль и здоровье

Как устранить или уменьшить риск здоровью за счет собственного поведения, насколько ответственно и бережно человек будет относиться к собственному телу, — в существенной мере зависит от социального научения в период первичной *социализации* и от динамических процессов в группе в *подростковом возрасте*. Поведению, вредному для здоровья, очень способствуют — а также стабилизируют его — и специфические рыночные структуры (реклама, наличие и свободная продажа вредящих здоровью веществ, таких как табак, спиртные напитки и т. д.), и психосоциальная уязвимость. Такого рода психическая и социальная уязвимость (кризис Я-концепции в подростковом возрасте, давление социальных и межличностных проблем и т. д.) варьирует в зависимости от социальной принадлежности и пола; часто она взаимосвязана с определенными установками, ценностными позициями и привычками, и все это вместе способствует формированию специфического «жизненного стиля». Отдельные способы поведения, вредные для здоровья, — курение сигарет, алкоголизм или гиподинамия — являются составляющими общего жизненного стиля, и поэтому их изолированное изменение вне этого контекста удается только что с большим трудом.

В менее образованных группах населения, среди людей молодого и среднего возраста жизненный стиль, представляющий риск для здоровья, встречается в два-три раза чаще, чем в группах населения, где большинство индивидов имеет 12- или 13-летнее школьное образование (Blaxter, 1990; Fox, 1988; Mielck, 1994). Если человек испытывает профессиональные перегрузки (например, сменная работа, сжатые сроки, монотонность труда), то этот перепад может стать еще больше.

Во многих работах был доказан вектор социального слоя как для вредного для здоровья жизненного стиля, так и для частоты «болезней цивилизации» — сердечно-сосудистых заболеваний или рака (в частности, рака легких). Интересно, что объяснить вредным для здоровья поведением можно только небольшую часть изменчивости в распределении болезней, специфических для социального слоя: так, в одной серьезной работе этим объясняется всего лишь около 25% вариантности в распределении коронарных заболеваний сердца (Marmot, 1994). А это значит, что мы должны и дальше искать ответы на вопрос о решающих детерминантах социально дифференцированной заболеваемости и смертности.

2.4. Хронический социоэмоциональный дистресс и здоровье

Мы разобрали три аспекта соотношения пользы и затрат человеческой общности применительно к здоровью человека: участие в общественной подсистеме охраны здоровья и в обслуживании больных, наличие материальных условий для здорового или соответственно нездорового образа жизни и, наконец, включенность в сформированный обществом жизненный стиль, который может либо способствовать, либо препятствовать нездоровым способам поведения. Но необходимо упомянуть и еще один, четвертый аспект, которому приписывается главное значение в биопсихосоциальном понимании здоровья и болезни человека.

Страдание, которое причиняет индивиду общество, в форме подавления, ущемления прав, завышенных требований, остракизма или другого рода межчеловеческих конфликтов, — вызывает сильные, без конца повторяющиеся *негативные эмоции* угрозы, страха и беспомощности, а также раздражение и досаду, которые со своей стороны вызывают в организме состояния активации (хронический социоэмоциональный дистресс). Опосредованно, через вегетативную нервную систему, нейроэндокринную и иммунную системы, такая активация способна надолго нарушать налаженное взаимодействие физиологических функций и способствовать патофизиологическим процессам, вплоть до органических поражений. На сегодняшний день эта цепь событий особенно убедительно доказана для сердечно-сосудистых заболеваний, но то же самое, без сомнения, имеет силу и для ряда других хронических болезней, и особенно тогда, когда в патогенез вовлекается иммунная система.

С социологической точки зрения интенсивность и драматизм *переживания социоэмоциональных дистрессов* определяется тем фактом, что подобные испытания угрожают базовым потребностям индивида — потребностям в успешном обмене между, с одной стороны, саморегуляторной активностью (позитивный опыт самоэффективности, самооценки и своей соотнесенности (см. ниже)) и, с другой стороны, общественной структурой шансов и вознаграждения. Эти три важные для индивидуального благополучия саморегуляторные потребности обычно реализуются и экстернализуются в рамках *социального статуса* индивида и сообщающейся с этим статусом социальной роли (трудовая роль, семейная или партнерская роль, роль члена организации, союза и т. д.). Приписывая индивиду какой-то социальный статус, общество предоставляет ему определенные возможности и со своей стороны

ожидает от него определенных достижений, которые активируют социоэмоциональную мотивацию самоэффективности. Приписывая статус, общество одновременно обязывает себя реагировать на эти достижения в форме гарантированных или обещанных вознаграждений и тем самым соответствовать социоэмоциональной мотивации самооценки. Для обеспечения непрерывности этого процесса общество ставит жесткие рамки, распределяя роли среди членов общества; тем самым оно соответствует социоэмоциональной мотивации соотнесенности или принадлежности человека (Siegrist, 1996).

Это соответствие между социальным статусом и социоэмоциональной мотивацией создает категориальные рамки, которые позволяют более точно анализировать воздействие динамики обмена между индивидом и обществом на здоровье. При этом предполагается, что в результате опыта удачной — опосредованной статусом — саморегуляции возникают сильные позитивные эмоции, тогда как отсутствующая или неудачная саморегуляция вызывает хронический дистресс. Таким образом, процесс содействия здоровью или восприимчивости к болезни закладывается аффективно и модулируется сочетанным действием социоэмоциональных мотиваций отдельного человека и общественной структуры шансов и вознаграждения. Суть этой аргументации наглядно представлена на рис. 16.3.

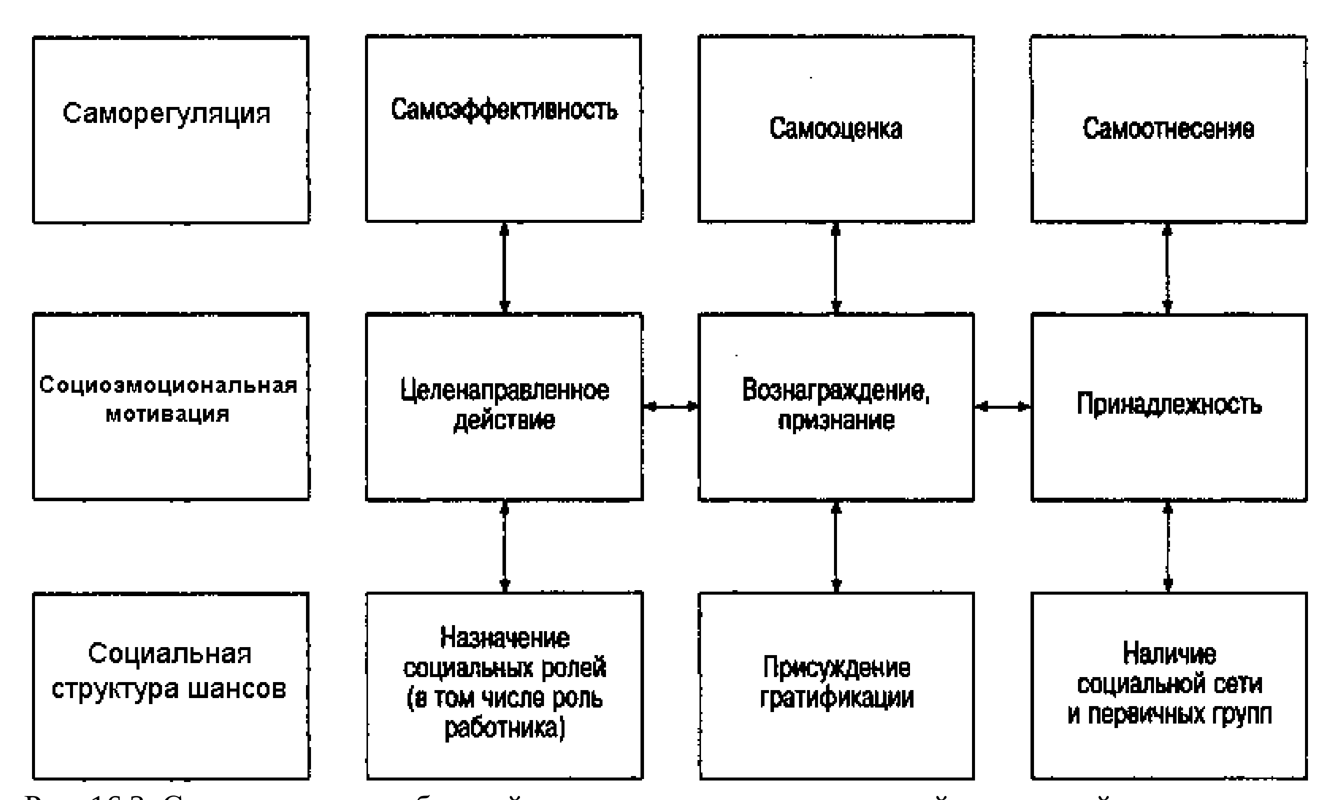


Рис. 16.3. Схема связи потребностей в саморегуляции с социальной структурой шансов

Теперь, на этом фоне, нам будет легче понять различные *социогенетические модели* возникновения болезни или соответственно ее предотвращения. Модель *социоэмоциональной поддержки*, или социальной поддержки (social support), строится на предположении, что индивид вовлечен в свою социальную сеть в такой форме, что у него существует одна или несколько тесных, надежных и доверительных привязанностей, активизация которых, особенно в кризисных и стрессовых ситуациях, обладает важным защитным действием (House, Landis & Umberson, 1988). Потенциал социальной поддержки смягчает стресс, и в основном это объясняется позитивными чувствами в связи с переживаемой принадлежностью и ощущением поддержки, которые могут повышать чувство самоценности, а в плоскости нейроэндокринных активаций — стимулируют анаболические процессы, способствующие регенерации (Broadhead, 1984). Взаимосвязь между социоэмоциональной поддержкой и риском болезни исследовалась в многочисленных работах (например, Berkman & Syme, 1979; Brown & Harris, 1978, 1989; House, 1981; House et al., 1988; обзор Siegrist, 1996).

Две другие социогенетические модели, которые вписываются в эту систему отношений, касаются трудовой жизни: «требования—контроль» *модель* определяет дистресс как следствие испытываемых производственных перегрузок, которые обусловлены спецификой задач на рабочем месте. Имеются в виду такие задачи, которые, с одной стороны, характеризуются количественно высокими требованиями (например, сжатые сроки), а с другой — недостаточной свободой для принятия решений и осуществления контроля. Это мешает испытывать позитивное ощущение самоэффективности и чувство самоценности и препятствует адекватному снятию аффективного

напряжения. Последствия таких производственных перегрузок для сердечно-сосудистой системы были убедительно доказаны в огромном количестве проспективных и ретроспективных эпидемиологических исследований, а также в экспериментальных исследованиях (Karasek & Theorell, 1990; Schnall et al., 1994).

Второе понятие, *модель кризиса профессиональной гратификации*, базируется на предположении, что хронический социоэмоциональный дистресс возникает из-за ощущения неравновесия между высокой отдачей на рабочем месте и сравнительно малым вознаграждением. Вознаграждение, согласно этой модели, — это не только деньги, но и уважение, и признание со стороны начальства и коллег, и, кроме того, контроль профессионального статуса (например, возможность роста, уверенность в рабочем месте). Здесь дистрессовое воздействие обусловливается несоответствием между ощущением высокой самоэффективности и переживанием низкой самоценности (из-за несоразмерного вознаграждения). Эта модель тоже была проверена во многих лонгитюдных и срезовых исследованиях, и было подтверждено ее предиктивное значение для риска сердечно-сосудистых заболеваний (Siegrist, 1996).

Результаты последнего, II исследования Уайтхолла показывают, что при одновременном тестировании обе модели — модель «требования—контроль» и модель кризиса профессиональной гратификации — вносят каждая свой вклад для прогнозирования впервые диагностируемой коронарной болезни сердца или первых жалоб по поводу стенокардии, причем это в равной степени относится и к мужчинам, и к женщинам. Жалобы по поводу стенокардии впервые возникают у 8% мужчин и женщин, которые работают с высокой отдачей — в комбинации с низкой оплатой — и одновременно имеют недостаточно свободы для принятия решений, и только у 1% сотрудников — при отсутствии кризиса профессиональной гратификации и наличии достаточной свободы для принятия решений (Bosma, Peter, Siegrist & Marmot, 1996).

3. Заключительные замечания

Принимать во внимание социологические аспекты при анализе соматических нарушений и душевных расстройств важно не только в научно-познавательном плане, но и с точки зрения непосредственного практического значения. Так, в ряде исследований интервенции удалось впечатляюще подтвердить, что межличностные и структурные мероприятия, повышающие соответствие между саморегуляцией, социоэмоциональной мотивацией и общественной структурой шансов и вознаграждений, оказывают благоприятное воздействие на здоровье. Например, в сфере производственных оздоровительных мероприятий это показали инновации в организации работы (Karasek & Theorell, 1990; Siegrist, 1996), другой пример — программа вторичной профилактики по улучшению совладания с болезнью за счет социоэмоциональной поддержки и улучшенной саморегуляции (Frasure-Smith & Prince, 1989). Интегрируя социологические знания, мы также ставим перед клинической психологией новые и важные практические задачи в диагностике, терапии и профилактике.

4. Литература

Becker, M. H. & Maiman, L A. (1983). Models of health-related behavior. In D. Mechanic (Ed.), *Handbook of Health, Health Care, and the Health Professions* (pp. 539-553). New York: The Free Press.

Berkman, L. F. & Syme, S. L. (1979). Social networks, host resistance, and mortality: A nine year follow-up study of Alameda county residents. *American Journal of Epidemiology, 109,* 186-204.

Blaxter, M. (1990). *Health and Lifestyle.* London: Tavistock.

Bosma, H., Peter, R., Siegrist, J. & Marmot, M. (1998). Two alternative job stress modeis and the risk of coronary heart disease. *American Journal of Public Health, 88,* 68-74.

Broadhead, W. E., Caplan, B. H. James, S. A. & Gehlbach, S. H. (1983). The epidemiologic evidence for a relationship between social support and health. *American Journal of Epidemiology, 117,* 521 -537.

Brown, G. W. & Harris, T. O. (1978). *Social Origines of Depression.* London: Tavistock.

Brown, G. W. & Harris, T. O. (Eds.). (1989). *Life Events and Illness.* New York: Gilford.

Buchmann, M. (1985). Krankheitsverhalten: Die Bedeutung von Alltagsvorstellungen über Gesundheit und Krankheit. In A. Gebert, F. Gutzwiller, C. Kleiber & G. Kocher (Hrsg.), *Der Umgang mit Gesundheit und Krankheit* (S. 71-91). Horgen, Schriftenreihe der Schweizerischen Gesellschaft für Gesundheit und Politik (SGGP), Nr. 9.

Cockerham, W. C. (1989). *Sociology of Mental Disorder*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.

Cockerham, W. C. (1992). *Medical Sociology* (5th ed). Englewood Cliffs: Prentice Hall.

Cohen, S. (1988). Psychosocial models of the role of social support in the etiology of physical disease. *Health Psychology*, *7,* 265-297.

Croog, S. H. & Levine, S. (1977). *The Heart Patient Recovers.* New York—London: Human Sciences Press.

Dohrenwend, B. P. (1975). Social cultural and social psychological factors in the Genesis of mental *disorders. Journal of Health and Social Behavior, 16,* 365-392.

Dohrenwend, B. P., Bruce, P., Levav, L, Shrout, P., Schwartz, S., Naveh, G., Link, B., Skodal, A. & Stueve, A. (1992). Socioeconomic Status and Psychiatric Disorders: The Causation Selection Issue. *Science, 255,* 946-952.

Fox, A. J. (Ed.). (1988). *Social Inequalities in Health in Europe*. London: Gower.

Frasure-Smith, N. & Prince, R. (1989). Long-term follow-up of the ischemic life stress monitoring program. *Psychosomatic Medicine, 51,* 485-493.

Geiger, T. (1932). *Die soziale Schichtung des deutschen Volkes.* Stuttgart: Enke.

Hildenbrand, B. (1983). *Alltag und Krankheit.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Hollingshead, A. B. & Redlich, F. C. (1958). *Social Class and Mental Illness.* New York: Wiley.

House, J. S. (1981). *Work Stress and Social Support.* Mass.: Addison-Wesley.

House, J. S., Landis, K. & Umberson, D. (1988). Social relationships and health. *Science, 241,* 540-545.

Hulka, B. S & Wheat, J. R. (1985). Patterns of utilization. The patient perspective. *Medical Care, 23,* 438-460.

Karasek, R. A. & Theorell, T. (1990). *Healthy Work: Stress, Productivity, and the Reconstruction of Working Life.* New York: Basic Books.

Kessler, R., McGonagke, K., Zhao, S., Nelson, C., Hughes, M., Eshlemann, S., Wittchen, H. & Kendler, K. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry, 51,* 8-15.

Link, B. G., Dohrenwend, B. P & Skodol, A. E. (1986). Social Economic Status and Schizophrenia. *American Sociological Review, 51,* 242-258.

Macintyre, S., Hunt, K. & Sweenting, H. (1996). Gender differences in health: are things really as simple as they seem? *Social Science and Medicine, 42*, 617-624.

Marmot, M. G. (1994). Social differentials in health within and between populations. *Daedalus, 123,* 197-216.

Marmot, M. G., Davey Smith, G. & Stansfeld, S. (1991). Health inequalities among British civil servants: The Whitehall II Study. *Lancet, 337,* 387-393.

McKeown, T. (1982). *Die Bedeutung der Medizin.* Frankfurt: Suhrkamp (engl. London 1979).

Mechanic, D. (1983). The experience and expression of distress: The study of illness behavior and medical utilization. In D. Mechanic (Ed.), *Handbook of Health, Health Care, and the Health Professions* (pp. 591-608). New York: The Free Press.

Mielck, A. (Hrsg.). (1994). *Krankheit und soziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschungen in Deutschland.* Opladen: Leske und Budrich.

Mirowsky J. & Ross C. E. (1995). Sex differences in distress. *American Sociological Review, 60,* 449-468.

Pappas, G., Queen, S., Hadden, W. & Fisher, G. (1993). The increasing disparity in mortality between socioeconomic groups in the United States, 1960 and 1986. *New England Journal of Medicine, 329,* 103-109.

Schnall, P. L, Pieper, C., Schwartz, J. E., Karasek, R. A., Schlussel, Y., Devereux, R. P. & Pickering, T. G. (1990). The relationsship between N job straine, workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index: results of a case-control study. *Journal of the American Medical Association, 263,* 1929-1935.

Siegrist, J. (1995). *Medizinische Soziologie* (5. Auflage). München: Urban & Schwarzenberg.

Siegrist, J. (1996). *Soziale Krisen und Gesundheit.* Göttingen: Hogrefe.

Townsend, P., Davidson, W. & Whitehead, W. (1988). *Inequalities in Health.* London: Penguin Books (zuerst P. Townsend (1982). The Black Report).

Глава 17. Стресс и копинг как факторы влияния

Майнрад Перре, Антон-Руперт Лайрейтер и Урс Бауманн

[Мы благодарны г-ну лиценциату Мариусу Збиндену за ценные советы при подготовке этой главы.]

1. Введение

Тот факт, что тяжелые, небольшие или средние, временные или хронические перегрузки могут вызывать или провоцировать психические расстройства, — не новость. Уже в 1621 г. Роберт Бартон, оксфордский каноник и ученый, в своей книге «Анатомия меланхолии» описал болезнетворное влияние, которое оказывают на депрессивные расстройства такие события, как несчастливый брак, обнищание и т. д. Знание об этом хранится в сокровищнице опыта всех времен и народов, и именно поэтому во всех культурах развивались ритуалы для преодоления тяжелых перегрузок, связанных со смертью близких, прощанием с любимыми и т. п. Между тем остается неясным, являются ли такие события действительно причиной или пусковым фактором; чем можно объяснить большую вариабельность реакций на перегрузки; почему одни люди очень быстро реагируют нарушением некоторых психических и/или соматических функций, а другие способны сделать из нужды добродетель или оказываются резистентными. Обыденное знание тоже не предлагает четкой и достоверной таксономии типов перегрузки. Ответить на подобные вопросы — задача современного исследования.

Изучение стресса имеет разные корни, но здесь мы не будем останавливаться на этом подробно. Достаточно упомянуть экспериментальное исследование на животных (Cannon), психосоматическое исследование стресса (Wolff), эндокринологическое исследование (Selye), исследование жизненных событий (Holmes and Rahe), психологическую модель стресса (Lazarus), экологические подходы к влиянию окружающего мира на человека, изучение перегрузок на производстве, исследование травм (и особенно военных травм), исследование межличностных перегрузок, исследование страха, исследование активации и совладание с болезнью (ср. Goldberger & Breznitz, 1993; Lazarus, 1991). Ниже мы попробуем дать представление о том, какую ценность имеют концепции стресса для этиологии и анализа условий возникновения психических расстройств.

2. Понятия «стресс» и «стрессовый процесс»

Стресс — понятие многозначное; в нем можно выделить по меньшей мере четыре значения (Nitsch, 1981).

- *Стресс как событие* (*UV*). Стресс как ситуативный или раздражающий феномен в виде возможных событий, связанных с напряжением, иногда называется также стрессором.
- *Стресс как реакция* (*AV*). Стресс как реакция на определенные события, иногда называемый стрессовой реакцией, стрессовой эмоцией или стрессовым переживанием.
- *Стресс как промежуточная переменная*. Стресс как состояние между раздражителем (UV) и реакцией (AV), то есть промежуточный процесс.
- *Стресс как трансактный процесс*. Стресс как процесс взаимодействия человека с окружающим миром. Лазарус и др. (Lazarus & Launier, 1981) исходят из того, что трансактный процесс начинается со специфической оценки какого-то события и собственных ресурсов совладания, в результате чего иногда образуются стрессовые эмоции. За этой фазой следуют адаптивные реакции (копинг). Стресс не является статичным состоянием, но представляет собой динамичное событие, которое протекает в постоянном и реципрокном взаимодействии (= трансакция) между индивидом и окружающим миром.

Далее понятие стресса было еще больше дифференцировано (Selye, 1986) за счет введения понятий эустресс и дистресс. *Эустрессом* называется такая потеря равновесия, которая возникает, когда субъект переживает соответствие между требуемыми от него усилиями и имеющимися в его распоряжении ресурсами. Понятие *дистресс* закреплено за такими психическими состояниями и процессами, при которых, по крайней мере на какое-то время, соотношение между требуемыми усилиями и имеющимися ресурсами кажется нарушенным, причем не в пользу ресурсов.

Если рассматривать события в качестве стрессоров, то их можно систематизировать по размеру негативной значимости и по времени, требуемому на адаптацию (ср. рис. 17.1). В зависимости от этого при исследовании стресса различают критические жизненные события, травматические стрессы, повседневные стрессоры или хронические стрессоры.

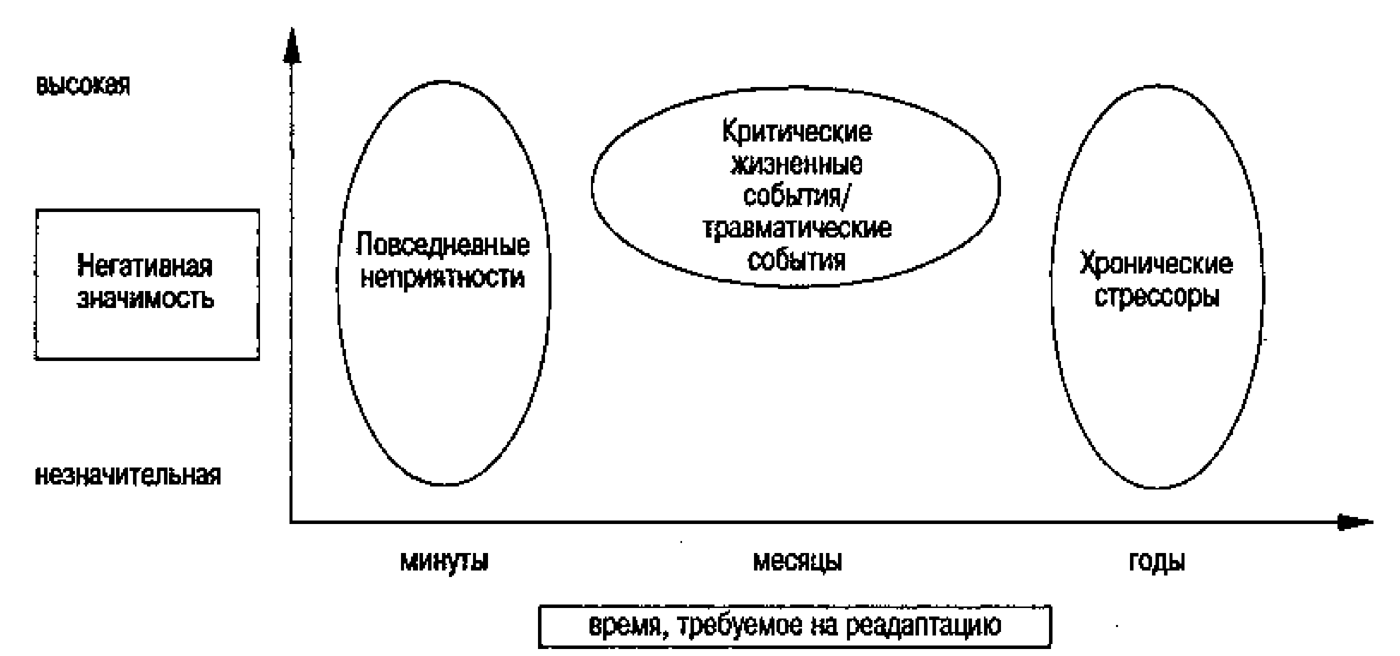


Рис. 17.1. Систематизация стрессоров по негативной значимости и по времени, требуемому на реадаптацию (Perrez, Berger & Wilhelm, 1998)

Стрессоры могут нарушать физическую, психическую или социальную целостность. Перелом ноги представляет опасность прежде всего для физической целостности, а, например, сильная обида нарушает психическую и социальную целостность. Стрессовые реакции могут быть эмоциональными, физиологическими и поведенческими. Типичные *эмоциональные стрессовые реакции* — это страх, печаль или гнев; среди *поведенческих реакций* особую роль играют бегство и нападение. *Паттерны физиологических реакций* очень сложны, и здесь мы не будем их обсуждать (ср. Birbaumer & Schmidt, 1996; Debus, Erdmann & Kallus, 1995).

Существует множество моделей сложного взаимодействия различных *психологических факторов*, влияющих на стрессовое переживание (например, Filipp, 1990). Стрессовые события сами по себе очень редко становятся причиной психических расстройств (ср. раздел 3.2.2). Только в сочетании с различными внутренними и внешними факторами стрессоры приводят к неудачной адаптации. В настоящее время у нас есть эмпирические данные о некоторых из этих факторов. На рис. 17.2 (Cohen, 1992; Folkman & Lazarus, 1988) показаны наиболее важные психологические факторы, способствующие стрессовому событию или смягчающие его.

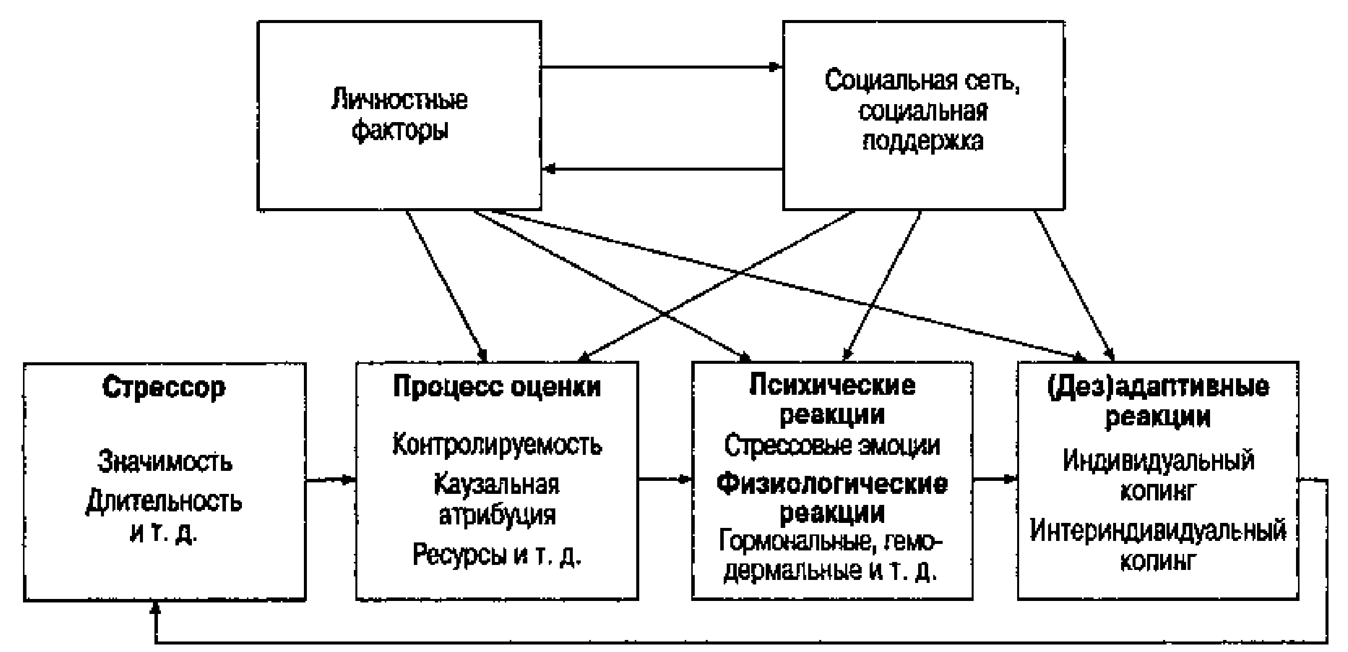


Рис. 17.2. Схема структуры стрессового переживания, переработки стресса и влияющих на него смягчающих факторов

Исходными пунктами являются стрессовые события (стрессоры). Главный опосредующий

фактор со стороны индивида — это процесс оценки, представляющий собой суждение о событиях с различных точек зрения (контролируемость, приписывание причин и т. д.). Оценки вместе с индивидуальными процессами приспособления к стрессам и совладания с ними в существенной мере определяют вид и интенсивность стрессовых реакций. Этот процесс может изменяться под влиянием сложного взаимодействия личностных факторов, тенденций совладания и стиля совладания, а также таких переменных, как социальная поддержка и наличие релевантных лиц (ср. здесь подробнее Cohen, 1992). Свойства личности и социальные признаки могут способствовать как усилению, так и ослаблению стрессовой реакции, влияя на ее тип, интенсивность и длительность (Cohen, 1992; Lazarus & Folkman, 1984). Усугубят ли эти факторы стресс или смягчат его — зависит от многих обстоятельств, в том числе и от типа перегрузки, но также от особенностей самих факторов и их взаимодействия с другими видоизменяющими или опосредующими переменными. Ниже мы будем придерживаться этой схемы: сначала будут описываться основные формы стрессоров и их следствия; затем мы рассмотрим факторы, смягчающие стрессовое переживание, — личностные факторы, тенденции совладания и особенности социальной сети и социальной поддержки; и, наконец, перейдем к методам регистрации стрессоров, стрессовых реакций, тенденций совладания и признаков социальной сети и поддержки.

3. Стрессоры и их связь с психическими расстройствами

3.1. Возможные связи

Стрессоры могут оказывать на психические расстройства эффекты различного рода (ср. также главу 9).

- *Причина.* Стрессор представляет собой необходимое и достаточное условие для возникновения какого-то расстройства; другие факторы влияния установить невозможно (Katschnig, 1980). Типичные примеры — хронизированные адаптивные и стрессовые реакции, такие как чрезмерная печаль или посттравматическое стрессовое расстройство (см. ниже).
- *Частная причина, или кодетерминанта.* Этот вариант имеет место тогда, когда для возникновения расстройств дополнительно требуются и другие факторы. Например, диатез-стресс-модель предполагает, что помимо стрессора для возникновения определенного расстройства у индивида должна быть еще особая уязвимость.
- *Усугубляющее действие.* Стрессоры могут усугубить какое-то уже существующее условие для возникновения расстройства, в результате чего превышается определенное пограничное значение и расстройство становится очевидным. Подобную усугубляющую функцию можно предполагать при многих проблемах пубертатного и подросткового возраста.
- *Провоцирующее действие.* Стрессоры могут быть триггерным событием в фазе до начала расстройства, или — при долго продолжающейся перегрузке — стрессовое событие может в конце концов повысить уровень перегрузки выше порога резистентности и тем самым способствовать манифестации расстройства. Иногда такого рода функции предполагаются в связи с началом шизофренических шубов. Возможно, в этом случае добавившееся стрессовое событие приводит к активации дезадаптивных процессов совладания и переработки и к превышению критического порога при уже имеющихся продромальных симптомах.
- *Протективные относительно расстройства функции.* Стрессовое событие может иногда привести и к активации личностных и социальных ресурсов и даже к некоторому изменению отношения к имеющейся психической проблеме.

Наряду с простыми прямыми функциями стрессовых событий имеют значение и более сложные связи, учитывающие и другие переменные. Кроме того, стрессоры могут брать на себя функцию управления течением уже существующего расстройства.

3.2. Критические, изменяющие жизнь события (макрострессоры)

3.2.1. Понятие «критические, изменяющие жизнь события»

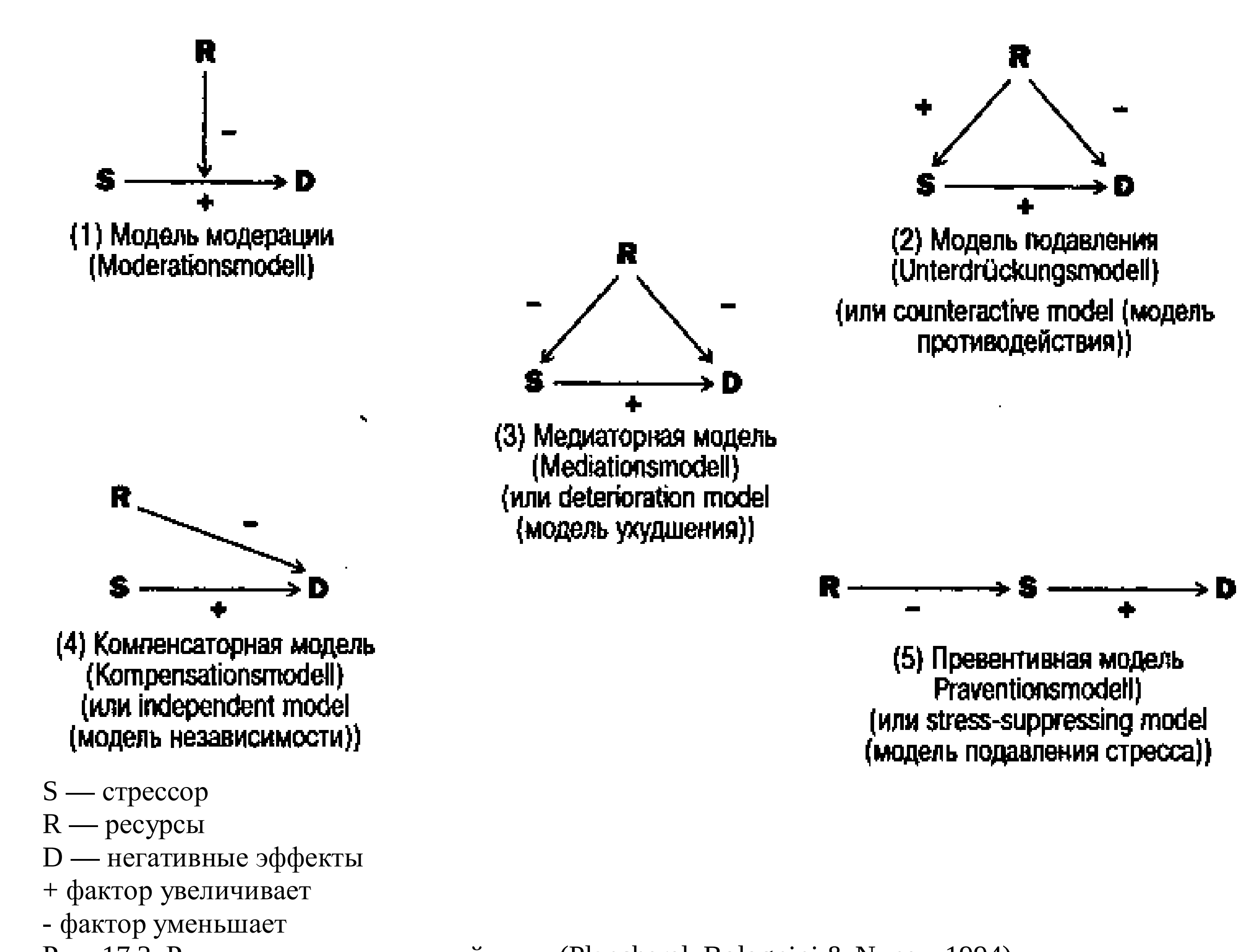
Под критическими изменяющими жизнь событиями — *Life Events* — следует понимать такие события в жизни человека, которые удовлетворяют по меньшей мере следующим трем критериям (Filipp, 1990, S. 24f). (1) Их можно датировать и локализовать во времени и пространстве, что выделяет их на фоне хронических стрессоров. (2) Они требуют качественной структурной реорганизации в

структуре индивид—окружающий мир и этим отличаются от временной, преходящей адаптации. (3) Они сопровождаются стойкими аффективными реакциями, а не только кратковременными эмоциями, как это регулярно случается в повседневной жизни. Соответственно требуется более продолжительное время для адаптации и более высокие затраты на адаптацию, чем это необходимо при действии повседневных стрессоров (ср. рис. 17.1); поэтому мы называем такие события макрострессорами (см. также Katschnig, 1980; Filipp, 1990; Plancherel, 1998).

Критические изменяющие жизнь события называются *нормативными*, если их можно предсказать: они имеют биологическую или культурную природу (например, пубертатный возраст, поступление в школу) и почти всегда наступают у всех членов определенного культурного сообщества. Соответственно ненормативные критические изменяющие жизнь события отличаются внезапностью и непредсказуемостью, например, неожиданная смерть кого-то из близких. Критическими могут оказаться как *позитивные* жизненные события (= желаемые, социально связанные с отчетливо позитивным знаком, — брак, рождение ребенка и т. д.), так и *негативные* (= нежелательные, сопровождаемые преимущественно негативными эмоциями — печалью, страхом, депримированностью). В том и другом случае психика — пусть даже и различным образом — подвергается стойкой перегрузке из-за необходимости адаптации. Разные последствия обусловливаются к тому же *зависимостью* (*dependent*) или *независимостью* (*independent*) события. Причины так называемых *зависимых* событий можно приписать, по крайней мере отчасти, собственным поступкам или упущениям (например, тяжелый разрыв отношений). Независимые события происходят по внешним причинам, например потеря места работы из-за закрытия фирмы.

Кроме названных аспектов (нормативность, позитивность/негативность, зависимость) эффект, оказываемый на самочувствие и здоровье человека, определяется и рядом других признаков жизненных событий и стрессоров. На сегодняшний день важными представляются следующие семь параметров, отчасти зависимые друг от друга (ср. также здесь Lazarus & Folkman, 1984; Thoits, 1983): (1) интенсивность и длительность события; (2) отдельное событие или кумуляция событий и стрессов; (3) объем изменений, которые влечет за собой событие, и затраты на новое приспособление; (4) прогнозируемость и вероятность наступления, а также момента наступления (= уверенность в событии и времени его наступления/неуверенность в событии) и связанная с этим возможность превентивного приспособления к событию и подготовки к совладанию; (5) новизна события и неосведомленность в нем; (6) двусмысленность и недостаток определенности и (7) контролируемость события.

Интерес представляет изучение различных жизненных событий, наблюдаемых в фазе, предшествующей началу расстройства (Goodyear, 1994). Жизненные события могут наступать одновременно или поочередно; они могут обладать аддитивным или мультипликативным воздействием. Чтобы понять, каким образом воздействуют стрессовые события, были разработаны различные теоретические модели. См., например, обзор так называемых «буферных моделей», в которые включаются также в качестве протективных факторов ресурсы в кн. Plancherel, Bolognini & Nunez, 1994 (см. рис. 17.3).



S — стрессор
R — ресурсы
D — негативные эффекты
+ фактор увеличивает
- фактор уменьшает
Рис. 17.3. Различные модели воздействия (Plancherel, Bolognini & Nunez, 1994)

Ожидаемое воздействие зависит от той или иной констелляции; то же самое можно сказать и о воздействии хронических и повседневных стрессоров. Модерирующие факторы (например, личностные признаки) мы рассмотрим подробнее в разделе 4.

3.2.2. Связь с психическими расстройствами

К настоящему времени наиболее интенсивно исследовалась связь критических жизненных событий с *депрессивными* расстройствами (ср. Kessler, 1997), поэтому в первую очередь мы будем говорить именно о них, немного коснувшись при этом тревожных расстройств и шизофрении (другие расстройства см., например, Fiedler, 1995; Goldberger & Breznitz, 1993). Поскольку наиболее тесно с травматическими жизненными событиями связаны так называемые посттравматические стрессовые расстройства, им посвящен собственный раздел (травматические события).

Многие авторы указывают на повышенное число критических жизненных событий в фазе, предшествующей началу депрессивных расстройств. Уже Браун и Харрис (Brown & Harris, 1978) в своем ретроспективном исследовании, выполненном тем не менее на высоком методическом уровне и контролирующем среди прочего хронический стресс и социальную поддержку, смогли установить повышенное по сравнению с контрольными лицами накопление угрожающих событий или потерь в качестве антецедентов депрессивных расстройств; этот факт нашел подтверждение в более поздних работах. Кесслер (Kessler, 1997) обобщает современное состояние данных следующим образом. (1) Можно твердо констатировать наличие связи между переживанием критических жизненных событий и наступлением эпизодов большой депрессии. (2) Прочность этой связи варьирует у разных авторов и зависит от использованных методов регистрации жизненных событий и (3) от негативной значимости событий. Контекстуальная информация о событиях укрепляет связь. Аналогичные результаты сообщает Джонсон (Johnson, 1986) в своей обзорной работе о депрессивных расстройствах у подростков. Критические жизненные события в преддверии депрессивных расстройств, по-видимому, имеют и некоторую прогностическую ценность для *хода* терапии. Однако не стоит обольщаться: на сегодняшний день уровень экспериментального оснащения не достаточен, чтобы можно было бесспорно доказать

причинную связь (например, в ретроспективных исследованиях).

Хотя и клинический опыт, и теоретические предположения (в частности, теория Айзенка о возникновении страха; психофизиологическая теория панического расстройства) указывают на то, что стрессовые события провоцируют многие *тревожные расстройства*, однако эмпирическая очевидность здесь менее однозначна, чем в отношении депрессии. К тому же для многих тревожных расстройств отсутствуют работы, приемлемые в методическом плане (и тоже прежде всего ретроспективные исследования); достаточно четкими данными мы располагаем только в отношении панического расстройства, агорафобии и навязчивых состояний (ср. Edelman, 1992). Согласно этим данным, тревожные расстройства или другие психопатологические симптомы могут провоцироваться травматическими жизненными стрессами при наличии соответствующей предрасположенности (Edelmann, 1992).

По *шизофрении* у нас больше данных — существует много методически удовлетворительных работ (в том числе проспективные); но и здесь информация неоднозначна. Беббингтон (Bebbington, 1996), основываясь на 17 ретроспективных и проспективных работах, приходит к выводу, что нет оснований говорить о безусловном участии критических жизненных событий в возникновении шизофрении; однако есть свидетельства того, что критические жизненные события обладают пусть и небольшим, но не всегда однозначным влиянием на течение этого заболевания. Но и меньшие повседневные жизненные перегрузки имеют значение для возникновения и течения шизофрении (см. ниже); и прежде всего хронические семейные стрессы, которые дискутируются в концепции «выраженных эмоций» («Expressed Emotion») (Leff, 1996). В конечном итоге Беббингтон (Bebbington, 1996) делает следующий вывод: при возникновении и управлении течением шизофрении в отличие от депрессивных и тревожных расстройств большее значение имеют хронические условия и повседневные жизненные стрессы, а не критические жизненные события.

3.3. Травматические события и травматический стресс

3.3.1. Понятия «травма» и «травматический стресс»

Исследование экстремальных перегрузок традиционно проводилось прежде всего в связи с войнами. С начала 80-х гг. существует самостоятельное исследовательское направление, которое занимается экстремальными перегрузками, их преодолением и последствиями, в результате чего сложились такие понятия, как «травматические перегрузки», «травматический стресс» или, попросту, «психологическая травма». Но понятие травмы, несмотря на его частое употребление, определяется в основном в общих словах: событие высокой интенсивности при одновременном отсутствии возможности адекватного совладания и превышении приспособительного потенциала индивида, следствием чего могут быть нарушения адаптации и расстройства, связанные со стрессом (ср., например, Freedy & Hobfoll, 1995). По *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996), травматическое событие имеет место тогда, когда оно связано со смертью, угрозой смерти, тяжелым ранением или какой-то другой угрозой физической целостности; причем данное событие может затрагивать человека прямо или косвенно — через релевантных лиц. Но иногда травма возникает и из-за того, что человек становится свидетелем угрожающей кому-то опасности, ранения или смерти совершенно чужого ему человека. Итак, травматический стресс можно определить как специфический класс критических изменяющих жизнь событий, которым присущи следующие характеристики: они нежелательны; обладают крайне негативным воздействием по причине серьезной угрозы (собственной) жизни и высокой интенсивностью; их тяжело контролировать, вплоть до полной невозможности контроля; как правило, они превышают возможности совладания и чаще всего непредсказуемы. Нередко они обладают ярко выраженной новизной и случаются внезапно и непредвиденно. Энергия для новой адаптации требуется огромная, так как обычно эти события затрагивают не только самого индивида, но и близких ему людей, иногда — еще и материальное имущество, а при случае — социальное и личное существование в целом (например, ураган, пережитое насилие). В этом отношении можно сказать, что жертвы травматических событий подвергаются многократным перегрузкам, а нередко — еще и целому ряду следствий этих перегрузок, включая признание человека «жертвой». Кроме военных травм у солдат и гражданского населения все больше исследуются и «гражданские» травматические стрессы (ср. для обзора: Freedy & Hobfoll, 1995) — природные катастрофы (например, землетрясение), технические катастрофы (железнодорожные аварии), насилия (изнасилование, захват заложников), угрожающие жизни события (тяжелые (дорожные) происшествия).

3.3.2. Связь с психическими расстройствами

Несмотря на интенсивность травматических событий, их экстремальную негативность и мощные затраты, требующиеся на адаптацию, реакции на них очень разные; у большинства людей эти события проходят через какое-то время (обычно через четыре-шесть недель) или перерабатываются; событие и переживания интегрируются в Я-концепцию. Однако не надо обманываться: все-таки, как правило, травмы оставляют после себя ощутимые следы в форме психических изменений, которые, правда, далеко не всегда развиваются в психическое расстройство. Следует учитывать, что такого рода расстройства очень гетерогенны: расстройство может наступить быстрее (через минуты, часы) или медленнее (через дни, недели или месяцы), иметь среднюю или очень сильную выраженность, могут быть затронуты разные психические системы и на разное время и т. д.

В системах МКБ-10 и *DSM-IV* содержатся диагностические критерии, которые классифицируют реакции на травматические события. В МКБ-10 стрессовые расстройства и нарушения адаптации кодируются в группе расстройств F43; среди них различают острые реакции на стресс (F43.0; длительность: часы, дни), расстройства адаптации (F43.2; длительность: недели, < 6 месяцев), посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1; наступает с латентным периодом; длительность любая). В дополнение к группе F43 имеет значение и другая группа, описывающая хронические изменения личности после переживания катастрофы (F62.0). Кроме стрессовых расстройств и расстройств адаптации, обозначенных в МКБ-10 и *DSM-IV*, у жертв тяжелых стрессов часто можно наблюдать и другие психические расстройства и реакции.

Интенсивнее всего исследовалось так называемое *посттравматическое стрессовое расстройство* (*posttraumatic stress-disorder PTSD*; Saigh, 1995; Foa & Meadows, 1997). По МКБ-10 и *DSM-IV*, это расстройство характеризуется, в частности, следующим образом: повторяющееся переживание травматического опыта (сны, мысли и т. д.), избегание связанных с травмой раздражителей (мыслей, людей, места и т. д.), редукция общей способности к переживанию (сокращение социальных контактов, выраженное снижение интенсивности эмоциональных реакций), провалы в воспоминаниях о травме; такие симптомы, как нарушения сна, проблемы концентрации внимания и т. д. В эмпирическом исследовании выявились довольно отчетливые связи между травматическими событиями — особенно военными, но не только — и возникновением *PTSD*. Что касается течения *PTSD*, то этот вопрос пока мало исследован, так же как и факторы, определяющие длительность, течение и исход этого расстройства.

3.4. Повседневные перегрузки (микрострессоры) и их воздействие

Группа исследователей (Kanner, Coyne, Schaefer & Lazarus, 1981), сославшись на стихотворение Чарльза Буковского, произвела своего рода переворот в исследовании жизненных событий: люди сходят с ума не из-за крупных превратностей судьбы, а по вине мелких, непрекращающихся, ежедневных «трагедий». При этом обсуждаются различные классы повседневных перегрузок, которые, правда, часто невозможно четко отграничить друг от друга, а также от критических жизненных событий, обычно тоже содержащих в себе менее значительные перегрузки (ср. Filipp & Braukmann, 1990). Кеннер и др. (Kanner et al., 1981) понимают под повседневными перегрузками (*«daily hassels»*) вызывающие нарушения, фрустрирующие события в повседневной жизни, которые плохо сказываются на самочувствии и ощущаются как угрожающие, оскорбительные, связанные с потерями или фрустрирующие. Другие авторы рассматривают повседневные перегрузки как более мелкие жизненные события, обладающие высокой вероятностью наступления в жизни индивида. Третьи (например, Perrez & Reicherts, 1992) определяют повседневные перегрузки как отягощающие эпизоды повседневного переживания и поведения, связанные с соответствующими оценками (релевантными для стресса когнициями) и требующие непривычной адаптации. В содержательном плане различные исследователи приходят к относительно сходным результатам. Так, например, Кеннер и др. (Kanner et al., 1981) чаще всего называют следующие проблемы: недовольство собственным весом и внешностью, состояние здоровья кого-то из членов семьи и возникающая из этого необходимость ухаживать за ним, досадные недоразумения, связанные с ведением хозяйства, повышение цен на потребительские товары, стресс на работе, денежные заботы и оплата налогов и т. д. В дополнение к этому повседневные перегрузки можно регистрировать и категоризировать обычными понятиями: рабочие стрессы (слишком много работы; конфликты на работе, сжатые сроки и т. д.), межличностные и социальные перегрузки

(конфликты, трения, лицемерие и т. д., ср. Lettner, 1994), ролевые перегрузки (например, двойная роль — быть домашней хозяйкой и заниматься профессиональной деятельностью).

По мнению Лазаруса и его единомышленников, в жизни имеют место не только отрицательные повседневные события, но и так называемые *uplifts* (*духовные подъемы*), которые сопровождаются положительными эмоциями и переживаниями и, возможно, способствуют буферизации отрицательных событий и перегрузок (= редукции подверженности посредством защиты). Однако эти рассуждения подтвердить не удалось, поэтому данный подход не нашел дальнейшего развития.

Теоретически и группа Лазаруса, и другие исследователи обсуждали различные модели, в которых учитывались как независимые, так и модерирующие функции повседневных перегрузок. Так, было выдвинуто предположение (ср. Kanner et al., 1981), что повседневные перегрузки вне зависимости от более тяжелых стрессов могут оказывать непосредственные и независимые эффекты на самочувствие и психические или соматические функции, но могут и усиливать эффекты более сильных и хронических стрессов; например, потеря партнера влечет за собой бесчисленное множество новых повседневных перегрузок: приходится самостоятельно улаживать незаконченные дела, ограничивать себя в денежных расходах и т. д.

Тот факт, что повседневные стрессовые события потенциально способствуют расстройствам, можно считать хорошо подтвержденным эмпирически. Существуют, правда, проблемы с определением направленности воздействия, так как во многих исследованиях оказалось, что, с одной стороны, повседневное стрессовое событие может повлечь за собой ухудшение самочувствия, а с другой — наоборот, уже имеющиеся психические симптомы в некотором роде способствуют тому, что какое-то повседневное событие переживается как стресс. Существуют также хорошо подтвержденные свидетельства того, что патогенное воздействие личностной тревоги на возникновение психических симптомов опосредуется повседневными перегрузками (Kohn, Lafreniere & Gurevich, 1991).

По современному состоянию исследований стоит критически отметить, что в настоящее время мы еще не располагаем действительно надежной таксономией повседневных перегрузок; что многие события скорее можно рассматривать как симптомы психических затруднений, чем как независимые события; что тяжесть какого-то события не может не зависеть от субъективных оценок и от настроения самого индивида и что повседневные события сами по себе состоят друг с другом в очень сложных причинно-следственных отношениях.

3.5. Хронические перегрузки и их воздействие

Понятие «хронические перегрузки» определяется временной протяженностью стресса (ср. рис. 17.1). В противоположность дискретным и ограниченным по своей длительности жизненным событиям и повседневным перегрузкам хронические перегрузки продолжаются более долгое время и, по крайней мере по мнению большинства авторов (например, Pearlin, 1982), представляют собой все время повторяющиеся тяжелые испытания (таковы, например, перегрузки на работе или в семье, часто называемые также *chronic strain* (*хроническим напряжением*)). Но под хронической перегрузкой можно также понимать затянувшиеся перегрузки, возникающие по вине *дискретных* событий, или следствия последних (например, долго испытываемый стресс после развода).

Эмпирические работы показывают, что наносить вред здоровью и самочувствию могут и интенсивные, более или менее короткие жизненные события, и длительные последствия дискретных перегрузок, и хронические перегрузки. Это относится как к симптомам вообще (Pearlin, 1982), так и к специфическим психическим расстройствам, в частности, для которых исследовались в первую очередь межличностные хронические перегрузки (например, шизофрения: Leff, 1996; депрессивные расстройства: Gilbert, 1992).

4. Факторы, изменяющие связь стрессоров с психическими расстройствами

Мы уже говорили, что не все люди одинаково реагируют на одни и те же стрессоры. Очевидно, что предсказать последствия воздействия стрессовых факторов можно лишь ограниченно, а это значит, что между стрессорами и их последствиями, видимо, действуют опосредованно еще и другие факторы. К таким факторам относятся личностные свойства, компетентность в совладании с перегрузками (тенденции совладания) и социальные факторы (социальная сеть, социальная поддержка), которые мы обсудим ниже.

4.1. Особенности личности как опосредующие факторы

В исследовании личности давно уже задавались вопросом: насколько личностные черты предрасполагают к расстройствам (ср. Vollrath, 1997). В этой связи наиболее известно такое свойство личности, как *эмоциональная стабильность*. Высокая эмоциональная стабильность является протективным фактором во взаимодействии со стрессорами; нарушение поведения под влиянием стрессоров легче наступает при малой выраженности этого фактора. Эти посылки находят некоторое подтверждение в исследовании нейротизма (ср. Amelang & Bartussek, 1997).

Еще одним протективным личностным признаком можно считать *«душевное здоровье»* (Becker, 1995), которое означает способность справляться с внутренними и внешними требованиями.

Имеет значение также *выносливость* (*Hardiness*). Под этим понимается (Kobasa, 1979) протективный личностный признак, включающий комплексную систему убеждений по поводу самого себя и окружающего мира, которые поддерживают человека в его взаимодействиях со стрессовыми событиями. Для этой системы убеждений характерны следующие измерения: смысловая и целевая ориентация человека («Commitment»), контроль (локус контроля) и способность принять вызов (убежденность в том, что изменения — это часть жизни и что в них содержится возможность роста). Все эти элементы изменяют воздействие стрессоров, влияя на их когнитивную оценку (*appraisal*) и тем самым способствуя повышению самоценности, и активируют ресурсы совладания (ср. Maddi, 1990). Этот подход пересекается с другими конструктами: чувством когерентности (*sense of coherence*), самоэффективностью (*self-efficacy*) по Бандуре или же с переменной *оптимизма*.

В качестве опосредующих факторов для стрессовых эмоций обсуждаются *признаки State-trait* (*состояния—черт личности*), например, страх и гнев. Некоторые исследования показывают, что высокий *личностный гнев* [Ср., например, понятие «личностная тревога».] или *хронический гнев* и враждебность заметно связаны с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (Booth-Kewley & Friedman, 1987; ср. также Schwenkmezger & Hank, 1995).

Эндлер и Эдвардс (Endler & Edwards, 1982) постулировали в своей интеракционной модели страха, что страх и гнев как черты личности представляют собой индивидуальную предрасположенность, то есть повышенную вероятность реагировать страхом или гневом в стрессовых ситуациях.

К личностным признакам, влияющим на то, что происходит при стрессе, принадлежит также *тип защиты*. Зигмунд Фрейд предложил концепцию защитных механизмов, которая была развита Анной Фрейд (1936-1964). В современных исследованиях личности с наибольшим интересом изучались вытеснение и отрицание, что нашло некоторое дальнейшее развитие в конструкте «вытеснения». По мнению Анны Фрейд функция вытеснения имеет направленность внутрь и служит для устранения угрожающих инстинктивных импульсов. И наоборот, отрицание, будучи первым шагом защиты, защищает «Я» перед угрозой внешнего мира. Аналогичным образом интеллектуализация — это предотвращение опасности, направленное внутрь, а вигильность — наружу. Психоанализ стал «крестным отцом» для конструкта *подавления—сенситизации* (Repression—Sensitization). Этот конструкт основывается на теории, сформулированной Брунером. Согласно этой теории, процессом восприятия в существенной мере управляют гипотезы, то есть ожидания, с которыми субъект встречает воспринимаемое. Относительно этих ожиданий были установлены межличностные различия. Эриксон (Eriksen, 1951) постулировал здесь две элементарные основные формы: защита от страха, *ориентированная* либо *на избегание*, либо *на внимание*, то есть редукция страха; при этом оба защитных стиля понимаются как одномерный биполярный личностный конструкт (см. также Krohne, 1996).

В этой же традиции можно рассматривать и концепцию *Monitor / Blunter* (Miller, 1989). Высокая тенденция к контролю, управлению характеризует людей, которые в преддверии опасных ситуаций (например, перед медицинским вмешательством) занимаются поиском новой информации. Так называемые «blunters» предпочитают, наоборот, в тех же самых ситуациях развеяться или разрядиться и избегают информации. Миллер (Miller, 1987) регистрирует оба когнитивных стиля с помощью двух отрицательно коррелирующих (r = -0,45) шкал. Эти две тенденции по-разному адаптивны в разных ситуациях. Если контролируемость ситуации высока, то предпосылки для адекватной реакции имеются у людей с сильной склонностью к контролированию и низкой склонностью к *«Blunter»*, а при низкой контролируемости ситуации — наоборот (Miller, 1989). На «больном поведении» это сказывается следующим образом: люди с «низким контролем» обычно обращаются к врачу слишком поздно, а люди с «высоким контролем» — слишком рано (Miller, Brody & Summerton, 1988).

Теория Миллера, если не говорить об эмпирическом способе регистрации переменных, по сути

не отличается от первоначальной теории подавления—сенситизации; а вот Кроне (Krohne, 1996) со своей теорией *модуса преодоления* открывает новое направление в исследовании личности. В его подходе *вигильность* и *когнитивное избегание* представляют собой две обособленные переменные личности. Оба понятия в отличие от дескриптивного параметра «подавление—сенситизация» вводятся на экспликативной основе. Функция вигильности, то есть внимания — уменьшить неуверенность. Когнитивное избегание же нацелено на то, чтобы отгородить организм от стимулов, вызывающих возбуждение, и, таким образом, оно обладает превентивным действием. Объясняются обе тенденции специфической выраженностью интолерантности к неуверенности и к эмоциональному возбуждению. Многочисленные исследования в лаборатории и в полевых условиях показывают клиническую адекватность этой модели, например, для использования ее при стрессовых реакциях до, во время и после операций (Krohne, Fuchs & Slangen, 1994; Kohlmann, 1997).

4.2. Признаки совладания со стрессом (копинг) как опосредующий фактор

4.2.1. Концепции совладания со стрессом

Можно сказать, что особенности личности — это стабильные во времени и относительно независимые от ситуации тенденции к психологическим реакциям. В так называемых *концепциях совладания со стрессом* делается попытка осмыслить тот процесс, который начинается переработкой информации и через стрессовые эмоции приводит к адаптивным реакциям. «Копинг» означает здесь адаптивное поведение совладания в целях восстановления равновесия.

Этому процессу впервые было уделено внимание опять же в психоанализе, где было введено понятие защитных механизмов (ср. табл. 17.1). Зигмунд Фрейд и особенно Анна Фрейд, описали различные формы защиты, которые все в конечном счете служат защите от страха.

Таблица 17.1. Основные психоаналитические защитные механизмы

По представлению Фрейда, Я под влиянием требований сверх-Я пытается *отразить* компрометирующие требования инстинктов. В ходе развития человек выстраивает защитные механизмы, чтобы уметь защититься от внутренних раздражителей, то есть не допустить угрожающие раздражители до сознания.

Проекция	Желания или чувства, вызывающие страх, экстернализируются и приписываются другим
Отрицание	Потенциально травматическая реальность не воспринимается как таковая
Рационализация	Для проблем, связанных со страхом, ищется разумное объяснение, чтобы избавить их от угрожающего содержания
Реактивное образование	Неприемлемые, угрожающие импульсы нейтрализуются, трансформируясь в свою противоположность (например, агрессия — в заботливость)
Вытеснение	Мысли, образы или воспоминания, вызывающие страх, вытесняются в бессознательное или ставится препятствие для их репрезентации в сознании
Регрессия	Переход какой-то формы психической организации на более раннюю ступень, характеризующуюся более простыми структурами
Сублимация	Приемлемая для данной культуры трансформация сексуальных инстинктов в какую-либо несексуальную, общепринятую сферу (художественную, интеллектуальную, социальную), где они могли бы раскрыться
Идентификация	Решение конфликта происходит посредством перенятия ценностей, мировоззрений и т. д. какого-то другого лица

Более современные концепции — это прежде всего *когнитивно-феноменологический подход Р. С. Лазаруса*, который, если рассматривать физиологические аспекты того, что происходит при стрессе (Selye, 1976), вырисовывается как общий адаптивный синдром (A.A.S.). Подход Лазаруса отличается также и от исследования критических жизненных событий в макроперспективе, где доступ к стрессовому переживанию искали поначалу главным образом на основе объективных признаков значимых событий. Лазарус (Lazarus & Launier, 1981) рассматривает стрессовую реакцию как результат *отношений* между особенностями выдвинутого требования и имеющимися в распоряжении человека ресурсами. Качество этих отношений опосредуется через когнитивные процессы оценки. Стрессорами

могут оказаться не только внешние, но и внутренние требования — цели, ценности, оценки, — и если они игнорируются или не реализуются, то это может иметь для человека негативные последствия. Благодаря так называемой *первичной оценке* (*primary appraisal*) организм, когда он бодрствует, постоянно настороже: не происходят ли какие-либо изменения, к которым надо адаптироваться, чтобы сохранить благополучие. Если событие сочли незначительным, то оно не приводит ни к каким другим процессам, кроме ориентировочной реакции. Другой тип событий, тоже не вызывающий адаптивные процессы, — это приятные ситуации, преодолевать которые нет нужды (например, удачный исход дела). Третий тип характеризуется потребностью в адаптации (ср. рис. 17.4).

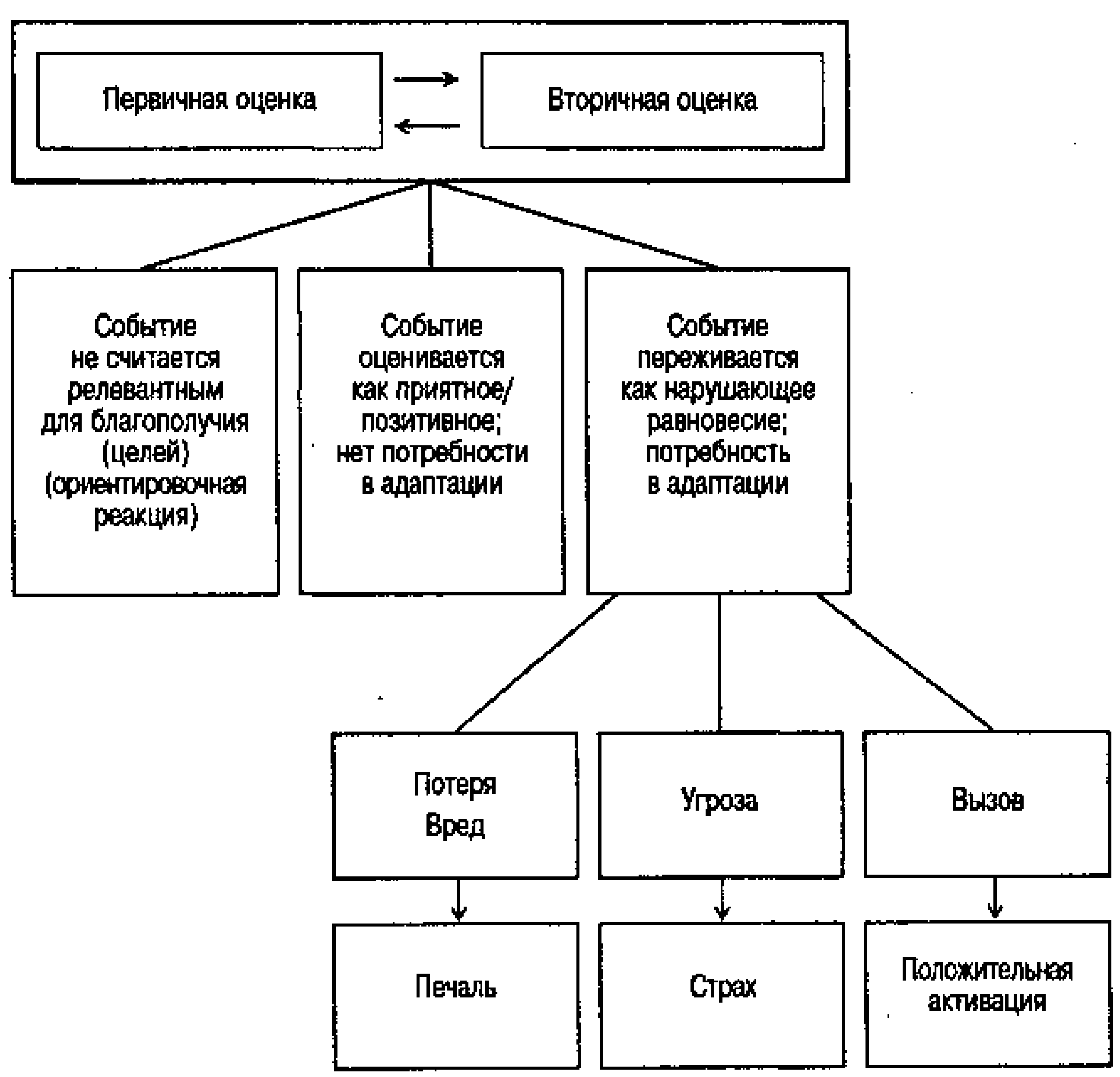


Рис. 17.4. Процессы оценки по Р. С. Лазарусу

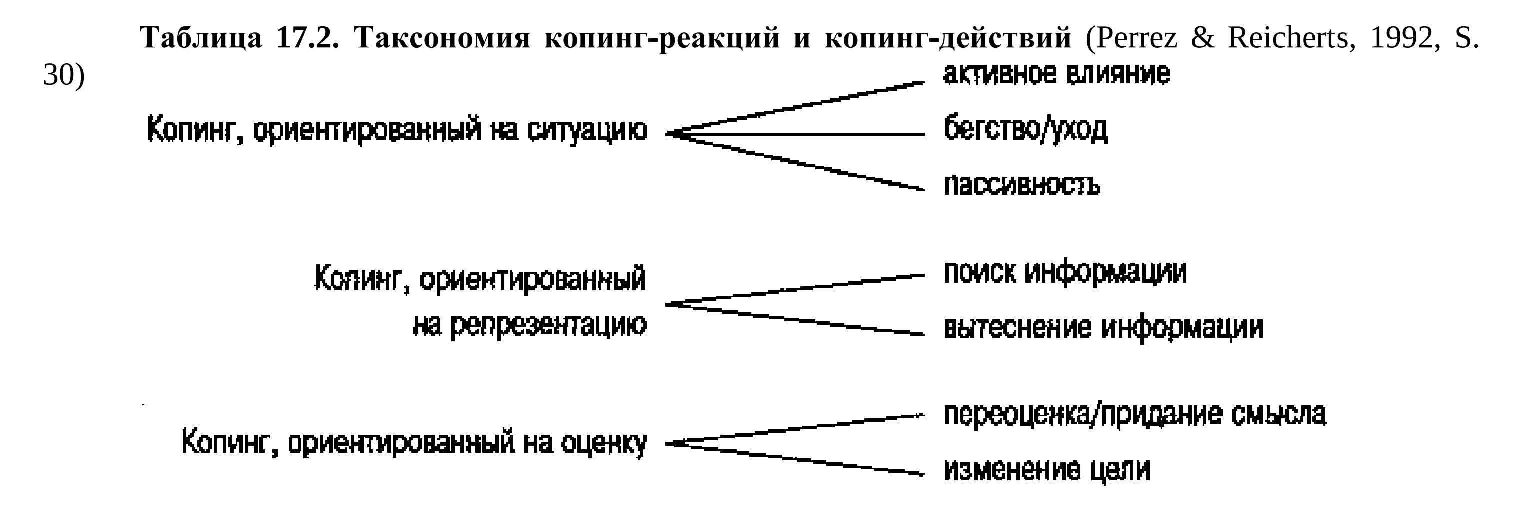
Итог оценки представляет собой результат взаимодействия между первичной и *вторичной оценкой ситуации*, которая может происходить одновременно с первичной и заключается в том, что человек оценивает имеющиеся в его распоряжении ресурсы для решения проблемы. К внутренним ресурсам относятся индивидуальные переменные — способность к сопротивлению, эмоциональная стабильность, атрибутивные тенденции и т. д. — они описываются в разделе 4.1; к ресурсам, взятым из окружающего мира, принадлежат среди прочего признаки социальной сети (см. ниже). Если соотношение между требованиями и способностями кажется человеку уравновешенным, то ситуация оценивается как вызов, что соответствует определению эустресса. Если стрессор оценивается как ущерб и/или утрата, то нарушается чувство собственной ценности и высвобождаются такие эмоции, как печаль или, возможно, гнев. Если же ситуация оценивается как опасная, то следствием этой оценки является страх. Стрессовые эмоции направленно мобилизуют человека, изменяя его «action readiness» (готовность к действию) (Frijda, 1987), для определенных адаптивных реакций (копинг).

Инструментально реакции совладания нацелены на то, чтобы повлиять либо на окружающий мир, либо на самого себя (или на то и другое), что можно охарактеризовать, используя понятие типа адаптации и выделив соответственно два вида этих реакций: внешнюю по отношению к системе ассимиляцию и внутрисистемную аккомодацию. В какой-то мере этому соответствуют копинг, ориентированный на проблему (*problem focused*), и копинг, ориентированный на эмоции (*emotion focused*), — типы совладания более высокого порядка (Lazarus, 1966). В качестве специальных типов совладания отдельно рассматриваются поиск информации и вытеснение информации, прямое действие и торможение действия, а также интрапсихические формы совладания — управление вниманием, успокоение и т. д. (Lazarus & Launier, 1981). Результаты, возникающие вследствие адаптивных реакций, подвергаются новой оценке (*reappraisal*), а затем в зависимости от результата могут последовать дальнейшие действия совладания. Некоторые ученые (Holahan, Moos & Schaefer, 1996) сводят различные классы адаптивных реакций в две главные категории: приближение (*approach*) и избегание (*avoidance*); для обеих категорий эти авторы выделяют когнитивные и поведенческие варианты. Шварцер (Schwarzer, 1993) расширил модель Лазаруса и включил в свою модель концепцию контроля и Я-концепцию.

Применительно к совладанию часто говорят и о таких защитных процессах (например, Nusko, 1986), которые можно отнести к интрапсихическим формам совладания Лазаруса. Многие авторы противопоставляют защиту (ориентированную на переживание) и совладание (ориентированное на поведение). Хаан (Haan, 1977) характеризует процессы совладания как целенаправленные, гибкие и адекватные реальности адаптивные действия, а защитные процессы она понимает как навязанные, ригидные и искажающие реальность варианты. Для собственно патологических форм адаптации она использует понятие «fragmentary processes» (фрагментарные процессы).

Перре и Райхертс (Perrez & Reicherts, 1992) продолжали разрабатывать отдельные аспекты психологической концепции стресса Лазаруса на основе *функциональной концепции*. Особенно была расширена когнитивно-феноменологическая перспектива: до этого описание когнитивных процессов опиралось на переживание (угроза, вызов и т. д.), теперь же был добавлен способ рассмотрения, более обязанный теоретическим концепциям: теориям контроля, оценки/эмоций и атрибуции. Оценочные признаки считаются теоретически релевантными в том случае, если они позволяют прогнозировать эмоции и если можно подозревать их функциональную связь с адаптационной способностью. Копинг-таксономия, предложенная указанными авторами, упорядочивает действия и реакции совладания по их ориентации: (1) на ситуацию (= стрессору), (2) на репрезентацию или (3) на оценку (табл. 17.2). Реакции, относящиеся к репрезентации, изменяют когнитивную репрезентацию стрессора путем поиска или подавления информации; а реакции, относящиеся к оценке, изменяют установку к стрессору — придавая смысл, переоценивая или же меняя цели.

Таблица 17.2. Таксономия копинг-реакций и копинг-действий (Perrez & Reicherts, 1992, S. 30)



Базируясь на этой таксономии, можно выдвигать номопрагматические гипотезы (ср. главы 3 и 4) и преобразовывать их в *правила поведения*, то есть в технологические правила, которые дают рекомендации, как действовать, чтобы достичь определенных целей при некоторых исходных условиях. Вот примеры такого рода рекомендаций. Если ситуация контролируема, мало переменчива сама по себе (то есть маловероятно, что она по *собственной* динамике преобразуется к лучшему) и имеет отчетливую негативную значимость, то эффективной реакцией будет активное влияние на стрессор для его устранения и тем самым для восстановления гомеостаза. И наоборот: в ситуациях с высокой степенью переменчивости эффективной является пассивность. Бегство (например, смена невыносимого

места работы) постулируется как эффективное, если стрессор не является ни контролируемым, ни переменчивым, если он обладает высокой негативной значимостью и если бегство возможно.

4.2.2. Влияние копинга на здоровье и на психические расстройства

Во многих исследованиях было доказано (Reichets, 1998; Perrez & Matathia, 1993), что более эффективно преодолевают стресс и обнаруживают более высокие значения в различных критериях душевного здоровья те люди, которые чаще руководствуются правилами поведения, базирующимися на приведенной таксономии. Оказалось также, что депрессивные лица, как и можно было ожидать, склонны нарушать определенные правила поведения и, например, не способны активно влиять на контролируемые стрессоры. Больные с большой депрессией недооценивают контролируемость и преобразуемость стрессоров и более пассивны (Reicherts, Kaeslin, Scheurer, Fleischhauer & Perrez, 1987; Perrez, 1988).

Адекватный копинг предполагает также, что *адекватно воспринимаются* и особенности ситуации. Систематические ошибки в оценке ситуации, как это можно видеть у депрессивных лиц (недооценка контролируемости) или гневливых пациентов (переоценка интернальности и контролируемости, приписывание причин), Шерер называет «Appraisal Pathologie» («оценочная патология»), которая может иметь огромное значение как для анализа условий возникновения проблемы, так и для терапии. Неадекватная оценка ситуаций приводит к неадекватным эмоциям, которые со своей стороны «расстраивают» адаптивные реакции организма (Kaiser & Scherer, в печати). Влияние переменных оценки (appraisal) на регулирование эмоций Шерер (Scherer, 1988, 1993) уточняет во многих работах. Лаукс и Вебер (Laux & Weber, 1990) провели углубленный анализ когнитивных процессов при эмоции гнева, а Лазарус (Lazarus, 1991) — при депрессивных расстройствах.

Если большинство исследований, посвященных проблеме совладания со стрессом, концентрировались на индивидуальном копинге, то Боденманн (Bodenmann, 1995) уделяет внимание совладанию со стрессом при помощи партнера — *диадическому копингу* — и доказывает, что он (копинг) обладает позитивным воздействием, включаясь между субъективно переживаемым стрессом и интерактивным поведением. Такой копинг является посредником между повседневными перегрузками и удовлетворительным партнерством и говорит о стабильности отношений. Лаукс и Шутц (Laux & Schutz, 1996) проанализировали на плоскости семьи опосредующее воздействие социального копинга.

4.3. Признаки социального окружения как модераторы стресса

4.3.1. Социальная сеть, социальная поддержка

Наряду с личностными признаками и особенностями совладания с каким-то событием важную роль играют признаки социального окружения, являясь модераторами стресса. Значение этих факторов уже давно было установлено в эмпирическом исследовании этиологии, что позволило сформулировать различные понятия, например *социальная интеграция, социальные ресурсы, социальная адаптация или социальный актив* (*social assets*) (Laireiter & Baumann, 1988). Основными составляющими всех этих понятий являются социальные отношения в том виде, как они трактуются прежде всего в концепциях социальной сети и социальной поддержки (Laireiter, 1993a). Как показывают Лайрейтер и Бауманн (Laireiter и Baumann, 1992), понятия социальной интеграции, социальной сети и различные компоненты понятия социальной поддержки (см. ниже) тесно взаимосвязаны друг с другом.

Вообще под *социальной сетью* понимаются коммуникативные связи какого-то определенного социального комплекса (Schenk, 1984), то есть социальная сеть состоит из узлов и соединений между ними, где узлы представляют отдельных личностей данного социального образования, а связи — отношения, существующие между ними. В психологии и психиатрии мы имеем дело со специфическим понятием сети, отличным от такового в других дисциплинах. Здесь социальная сеть — это система социальных отношений отдельного человека; соответственно используются понятия «персональная социальная сеть», «личностная/индивидуальная сеть отношений», «система отношений» или «эгоцентрическая сеть». В литературе описание этой индивидуальной структуры отношений делается по различным параметрам: структурные признаки (например, величина, частные группы), интеракционные (продолжительность отношений) и функциональные признаки (поддержка, перегрузка; Baumann & Laireiter, 1995). Для определения и операционализации чаще всего используются следующие критерии (по отдельности или в сочетании): субъективное значение одного человека

(аффективная сеть), его ролевая принадлежность (например, партнер, родственник, сосед и т. д.; ролевая сеть), функции (в том числе поддержки — сеть обмена и поддержки) и частота контактов (коммуникативная сеть). Кроме того, с понятием сети связываются иногда определенные конкретные роли, в результате выделяют, например, сеть родства, дружбы или рабочую сеть.

Под *социальной поддержкой* понимается удовлетворение специфических социальных потребностей: в близости, защите, информации, практической помощи, разрядке и успокоении и т. д. (Veiel & Ihle, 1993). Тем самым это понятие описывает главный функциональный аспект социальных отношений и сетей отношений. В 80-е гг. произошла дальнейшая дифференциация этого понятия с акцентом на разных перспективах рассмотрения и регистрации:

- *Компоненты понятия*: *воспринимаемая* поддержка (*perceived support*, то есть когниции/убеждения, что тебя поддерживают); *полученная*, или реальная, поддержка (*enacted support*) и взаимная поддержка; возможность обратиться к тем, кто поддержит и поможет, то есть *сеть поддержки, или ресурсы поддержки* (*support network*).
- *Отношение к ситуации*: повседневные перегрузки — макрострессоры (критические изменяющие жизнь события).
- *Источники поддержки*: носители ролей (партнеры, родственники и т. д.).
- *Содержание поддержки*: обычно выделяют два глобальных класса (психологическая поддержка / инструментальная поддержка), которые, в свою очередь, подразделяются на различные подкатегории (психологическая поддержка: эмоциональная, когнитивная, ориентированная на самооценку и т. д.; инструментальная поддержка: советы, информация, работа, деньги и т. д.; Laireiter, 1993b).

4.3.2. Влияние социальной сети и социальной поддержки на здоровье и психические расстройства

В последнее время появилось множество публикаций по исследованию социальной поддержки и социальной сети, обзор которых вряд ли возможен, не говоря уже об их обобщении (Sarason, Sarason & Gurung, 1997; Laireiter, 1993a; Veiel & Baumann, 1992). Ниже мы предлагаем рассмотреть лишь некоторые существенные аспекты. Первоначально считалось, что социальная поддержка смягчает негативный эффект стрессовых событий, оказываемый на самочувствие, психические и соматические системы, за счет того, что сопровождается более позитивным душевным состоянием и некоторой редукцией психических и соматических симптомов. Этот эффект, который выявляется статистически как эффект взаимодействия между степенью перегрузки и поддержки (ср. Schwarzer & Leppin, 1989), был назван *буферным эффектом*. Хотя эмпирическая очевидность его неоднозначна, тем не менее есть ряд работ, где он доказан для определенных компонентов глобального понятия «социальная поддержка». Однако гораздо чаще, чем буферные эффекты, в исследовании можно было наблюдать прямые воздействия — так называемые *главные эффекты* — социальной поддержки; они проявляются независимо от размера имеющейся перегрузки (Röhrle, 1994). Противоречия между этими гипотезами можно разрешить, если свести разные эффекты к разным частным компонентам социальной поддержки. Аспекты интеграции в социальную сеть действуют на благо самочувствию вообще (главный эффект); знание и уверенность, что при конкретных тяжелых жизненных событиях тебя поддержат (когнитивная, эмоциональная поддержка и поддержка самооценки), а также наличие релевантных лиц, которые поддерживают во время стресса, способствуют скорее буферизации негативных стрессовых эффектов (Cohen & Wills, 1985).

Несмотря на то что подобные наблюдения были сделаны по поводу различных стрессоров, остается неясным, имеют ли силу эти отношения также для манифестации расстройств в более узком смысле (Cohen, 1992). Для регистрации реакций на стресс наиболее часто использовались шкалы общих симптомов, которые охватывают широкий спектр психической и психофизиологической симптоматики. Многие авторы допускают, что при клинических расстройствах, и особенно при соматических заболеваниях, динамика связей выглядит иначе. Так, например, Шварцер и Леппин (Schwarzer & Leppin, 1989) смогли показать, что при психических расстройствах, и в частности при депрессии, связи гораздо более отчетливые, чем, например, при соматических расстройствах. Из психических расстройств, в свою очередь (Monroe & Johnson, 1992), функция социальной поддержки, вероятно, имеет большее значение при возникновении и поддержании депрессии (Henderson, 1992) и тревожных состояний, чем при шизофрении.

Несмотря на позитивные в целом отношения между признаками социальной сети и социальной

поддержки, с одной стороны, и состоянием здоровья или соответственно, отсутствием психических и психосоматических стрессовых проявлений — с другой, нельзя не отметить, что роль этих переменных в прояснении вариантности относительно невелика. Все говорит за то, что этиологическое значение социальной поддержки необходимо рассматривать в тесной взаимосвязи с общими условиями (факторами риска и уязвимости) возникновения психических и соматических расстройств.

Еще одно немаловажное достижение современного исследования — это констатация того, что подобная дихотомия функций социальной поддержки при стрессах — разделение на главный и буферный эффект — слишком упрощена. Поэтому разрабатывались другие модели (ср. Plancherel, 1998; Schwarzer & Leppin, 1989; см. также раздел 3.2.1), и особенное значение имеют подходы, ориентирующиеся на модель совладания Р. Лазаруса. В результате появилась «модель поддержки и совладания со стрессом», где был добавлен социальный аспект (Cohen, 1992; Perkonigg, 1993). Согласно этой модели, социальное окружение и структура социальных отношений индивида потенциально обладают не только протективными, но и отягощающими функциями. Ниже мы обсудим все-таки в первую очередь протективные функции. По мнению многих авторов, всего можно выделить пять путей позитивного воздействия социальных отношений и поддержки.

1) *Социальный эффект «щита»*. Этот эффект передается в плоскости (наблюдаемого) социального окружения: социальная структура отношений способствует редукции стрессовых событий и приумножению позитивных событий (*uplifts, positive events*), которые могут стабилизировать и даже повышать компетентность в совладании и общее состояние индивида.

2) *Когнитивный эффект «щита»*. Предполагается (ср. также Cohen, 1992), что восприятие социальной поддержки (то есть воспринимаемая поддержка) редуцирует вероятность релевантных для стресса суждений о событиях и одновременно повышает так называемое нерелевантное, или позитивное, восприятие окружающего мира (= *«benign appraisals»*). Это способствует более положительной оценке объективных признаков ситуации и их субъективного значения.

3) *Эффект эмоционального облегчения и буферизации.* В отношении эмоциональных реакций многие исследования показывают, что уже одно знание о том, что у тебя есть близкие люди, а тем более их конкретное присутствие (von Schachter, 1959, называется *«social affiliation»* (социальная аффилиация)), может уменьшить эмоциональные реакции, особенно страх и неуверенность, вызванные какой-то предстоящей или как раз происходящей стрессовой ситуацией, а значит, противодействовать ей. С другой стороны, отсутствие или недостаток близких лиц и поддержки может непосредственно ослаблять общее состояние и тем самым повышать подверженность стрессам (Cohen & Wills, 1985).

4) *Когнитивный эффект совладания/решения проблемы.* Этот механизм воздействия влияет на когнитивный процесс «secondary appraisal» (вторичной оценки), а значит, и на выбранные при этом цели совладания и стратегии совладания. Уже одно знание, что можешь привлечь кого-то к решению определенной проблемы или посоветоваться, уже одна мысль, что близкий человек понимает проблему, может изменить представление о стрессе и возможностях совладания с ним и в этом смысле представляет собой когнитивную операцию совладания.

5) *Социальное совладание/помощь в совладании.* Еще один путь воздействия касается функций полученной поддержки. Можно предположить, что реально полученная поддержка — то есть помощь в совладании — обладает тремя функциями: *поддержание конкретных*, релевантных психологических *систем совладания* (например: укрепление морали, самоценности, самопродуктивности), активная *поддержка в совладании со стрессом и решении проблем* (например, помощь при выработке возможных решений) и *прямое вмешательство в совладание* (предоставление денежных сумм, снятие забот). Само по себе получение социальной поддержки, разумеется, еще не является гарантом успешного совладания со стрессом. Так, многие авторы (например, Cohen, 1992) отмечают, что необходимо уметь вчувствоваться в человека, которому тяжело, и обладать некоторым опытом в области пережитого стресса. Поддержка должна быть адекватной потребностям в адаптации и совладании, возникающим в связи с конкретной перегрузкой. Только в том случае, если эти условия выполняются, социальная поддержка действительно позитивно воздействует на результат совладания.

Объединить общие функциональные гипотезы (главный эффект / буферный эффект) с пятью специфическими гипотезами опосредования — не так уж просто, потому что эти модели имеют разную разрешающую степень. По строгому определению буферной функции (Schwarzer & Leppin, 1989) только вариант 3 (эмоциональная разрядка/буферизация) можно считать буферным эффектом; правда, если посмотреть шире и учесть процесс совладания, то отнести к буферным эффектам можно также варианты 4 и 5, поскольку при поддержке стресс преодолевается легче. В общем и целом, оба эффекта «щита» относятся к статистическому главному эффекту, так как они редуцируют стресс при его

наступлении, а не модерируют его (что ожидается при буферном эффекте). Сверх этого статистический главный эффект включает в себя так называемые независимые эффекты социальной поддержки, оказываемые на общее состояние; здесь мы не говорили об этом, так как, согласно постулату этой гипотезы, они присутствуют всегда, вне зависимости от наличия или отсутствия стресса (Schwarzer & Leppin, 1989).

Пути воздействия, о которых мы говорили до сих пор, представляют прямой эффект социальной поддержки на самочувствие и здоровье, но естественно предположить, что существуют и непрямые эффекты, например опосредование через поведение совладания. Исходя из такого комплексного понимания воздействия социальной поддержки можно ожидать и комплексных взаимосвязей при возникновении психических расстройств.

Другая важная дифференциация затрагивает соотношение между стрессом и поддержкой, которые нельзя рассматривать как независимые события. Так, некоторые стрессы приводят к редукции социальной поддержки: например, теряя какого-то важного человека, теряешь также и поддержку с его стороны (Monroe & Steiner, 1986). Далее следует учитывать, что социальные отношения скрывают в себе и повышенный риск стресса, а отсюда между социальной перегрузкой и общим состоянием обнаруживаются порой более тесные связи, чем между позитивными отношениями и общим самочувствием (эффект негативности; Rook, 1992). Наиболее непосредственно может быть связано с социальными стрессами прямое предоставление поддержки, например, когда она неадекватна (нежелаемая поддержка, отсутствие позитивного отношения), или когда потребность в поддержке критикуется и дискредитируется, или когда поддержки слишком много (например, сверхпротекция) (Lettner, 1994; Lettner, Sölva & Baumann, 1996).

Обобщая, можно сказать: исследование поддержки и сети, ориентированное на этиологию, отчетливо показало, что социальное окружение участвует в возникновении психических или соматических расстройств не только в форме отягощающего воздействия на индивида, но и представляет собой ресурсы, благодаря которым эффекты подобных воздействий различным образом смягчаются и блокируются. В результате возникли различные этиологические модели. Ясно, что индивида не следует рассматривать как пассивного реципиента (в этом случае позитивных) благ окружающего мира, но своим активным участием в совладании и взаимодействии со стрессом он может способствовать поддерживающим интервенциям, поступающим из окружающего мира. Эти навыки и умения, эти признаки тоже можно считать дополнительными протективными факторами при столкновениях с жизненными перегрузками, хроническими воздействиями окружающего мира и менее значительными повседневными перегрузками.

5. Регистрация стрессов, стрессовых реакций, совладания со стрессом (копинга) и социальной сети, социальной поддержки

При интерпретации данных, относящихся к стрессовому событию, важно помнить, что различные механизмы можно по-разному операционализировать; а значит, какая-то часть вариативности обусловлена вариативностью методов. Ниже мы будем говорить о методах исследования для регистрации стрессоров, стрессовых реакций, совладания и социальной сети/социальной поддержки. Из-за недостатка места в основном цитируются не оригинальные работы, а обзоры; не будем мы останавливаться и на личностных факторах, упоминаемых в разделе 4.1, так как это вышло бы за рамки нашего предмета (см. Amelang & Bartussek, 1997; Westhoff, 1993).

5.1. Регистрация стрессоров

Критические жизненные события. В середине 60-х гг. был разработан первый нормированный метод — *Social Readjustment Rating Scale* (*SRRS*) (*оценочная шкала социальной реорганизации*), охватывающий 43 жизненных события, к которым, как было установлено при исследовании населения, необходимо заново приспосабливаться (основной «тестирующий» вес при нормировании придается браку: 50 пунктов, разброс значений от 0 до 100; Westhoff, 1993). Определив значение по шкале, можно осуществить оценку индивидуального риска заболеть каким-либо психическим или соматическим расстройством после накопления таких событий. В результате методической критики *SRRS* по многим пунктам (придание значения событию теоретически не согласовано; события — отчасти следствие какого-то расстройства и т. д.), возникло почти необозримое множество инструментов; некоторые из них очень сильно привязаны к этой шкале. Методы различаются прежде всего по следующим аспектам.

1) *Методические аспекты*. Опросник или интервью, число зарегистрированных событий, стандартизированные формы ответов или свободное воспроизведение, временной промежуток регистрации (от нескольких месяцев до нескольких лет), критерии включения (временной промежуток, тяжесть, вид и т. д., см. п. 2).

2) *Содержательные аспекты событий*. Длительность; вид (утрата, приобретение; угроза, вызов и т. д.); тяжесть события; степень изменения; кумуляция событий; интенсивность стресса; озадаченность событием; события: индивидуальные или коллективные, нормативные или случайные, новые или повторные (опытность в данном событии), желательные или нежелательные, зависимые или независимые, выделяющиеся или хронические; контролируемость; смешение с психическим расстройством.

3) *Аспекты оценки*. Число событий (суммарные величины), значения адаптации, значения перегрузки (в целом, для отдельных сфер), жизненные сферы событий (работа, семья и т. д.), придание значения (тяжесть, длительность, степень изменения и т. д.), значения интенсивности (потеря, приобретение, ущерб и т. д.), позитивные или негативные значения изменений и т. д.

В табл. 17.3 приводятся некоторые методы (для обзора: ср. Cohen, Kessler & Gordon, 1995; Westhoff, 1993). Особенно часто используются два таких разных метода, как *Life-Events- and Difficulties Schedule* (*LEDS*) (*шкала жизненных событий и трудностей*), автор Brown (Cohen et al., 1995), и *Мюнхенский список событий* (*MEL*), авторы Maier-Diewald, Wittchen, Hecht и Eilert (Westhoff, 1993). *LEDS* базируется на полуструктурированном интервью и ориентируется на объяснение условий, сопутствующих жизненным событиям, происшедшим за последний год; они (события) не заданы, а указываются испытуемыми. *MEL* тоже проводится в рамках интервью, но может быть предложено испытуемым также в форме опросника собственной оценки. Он (*MEL*) состоит из перечня событий, которые перерабатываются спустя какое-то время (чаще всего 12 месяцев). События оцениваются по факту их наличия, интенсивности пережитого стресса, контролируемости и желательности.

Таблица 17.3. Некоторые методы регистрации стрессов (жизненные события, повседневные события, хронические перегрузки)

Методы / Авторы	Вид перегрузки	Временной отрезок	Число пунктов / шкалы
Social Readjustment Ratings Scale (SRRS) Holmes and Rahe (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Критические жизненные события	Варьирует ретроспективно	43/1 (значение повторной адаптации)
Life-Events- and Difficulties-Schedule (шкала жизненных событий и трудностей) (LEDS) Brown and Harris (Cohen et al., 1995) Полуструктурированное интервью	Критические жизненные события, хронические перегрузки	6-12 месяцев ретроспективно	Варьирует (например, жизненная сфера)
Münchener Ereignis Liste (Мюнхенский список событий (MEL)) von Maier-Diewald, Wittchen, Hecht и Eilert (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки или стандартизированное интервью	Критические жизненные события	Варьирует ретроспективно	49/4 (число, интенсивность, контролируемость, желательность)
Daily Hassels Scale (шкала ежедневных ссор); Kanner, Coyne, Schafer and Lazarus (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки или стандартизированное интервью	Повседневные перегрузки	1 месяц ретроспективно	117/2 (число, выраженность перегрузки)
Daily Stress Inventory DSI; (перечень повседневных стрессов) Brantley and Jones (Kosarz, Hrabal & Traue, 1997) Опросник собственной оценки, подведение итогов за день в дневнике (запись вечером)	Повседневные перегрузки	Варьирует ретроспективно	60/2 (число, интенсивность)

COMES / COMRES; (Perrez & Reicherts, 1989) Дневник событий (компьютерная запись)	Повседневные перегрузки	Непосредственно после события	41 (комплексная оценка по индикаторам)

Примечания. Для всех методов приводятся указания по надежности и валидности.

Травматические события. В этой области до настоящего времени не имеется систематично разработанных методов; в отдельных случаях пользуются модифицированными шкалами жизненных событий. До сих в большинстве исследований все же изучались специфические и заведомо определенные отдельные события (опыт войны, разбойные нападения и т. д.). В некоторых работах травмы распознавались также на основании реакции исследуемого (например: «Переживали ли Вы за последний год или два года какое-то событие, которое явилось для Вас настолько тяжелым, что Вы смогли преодолеть его лишь с огромным трудом, или которое вызвало у Вас ощущение чрезмерного требования и чувство крайней беспомощности»; ср. Freedy & Dankervoet, 1995).

Повседневные перегрузки. Методы регистрации повседневных перегрузок, так же как и критических жизненных событий, можно структурировать на основе методических, содержательных и оценочных аспектов (обзор см. Cohen et al., 1995; Westhoff, 1993; см. также табл. 17.3). Наиболее известные методы, которые используются в том числе и в немецкоязычных странах, — это *Daily Hassles Scale* (Шкала ежедневных ссор) (другое название — *Hassles and Uplifts Scale*), авторы Kanner, Coyne, Schaefer и Lazarus (Westhoff, 1993), и *Daily Stress Inventory* (*DSI*) (Опросник ежедневного стресса), авторы Brantley и Jones (Cohen et al., 1995; немецкий перевод Kosarz, Hrabal & Traue, 1997). *Шкала ссор* охватывает 117 пунктов и содержит потенциально неприятные повседневные события (например, потеря какого-то предмета); в оригинале оценка осуществляется по трехступенчатой шкале в зависимости от того, насколько они нарушили жизнь в течение последнего месяца. Опросник ежедневного стресса состоит из 60 пунктов (например, «На меня не обращают внимания»), причем указывается, наступало ли данное событие в заданный промежуток времени (например, один день, один месяц), и если да, то какова была степень переживаемой трудности. Статистические характеристики шкалы считаются очень хорошими. В противоположность шкале ссор в опроснике ежедневного стресса меньше таких пунктов, в которых стрессоры можно перепутать со стрессовыми эмоциями. Помимо названных методов в качестве шкалы для регистрации повседневных перегрузок можно также упомянуть некоторые инструменты для регистрации совладания с перегрузкой, отчасти помогающие регистрировать и повседневные перегрузки (например, *COMES / COMRES* Perrez & Reicherts, 1989) (см. ниже).

Хронические перегрузки. Хронические перегрузки можно регистрировать методами, разработанными для критических жизненных событий или повседневных перегрузок, если учитывать тут же и длительность перегрузок. Плюс к этому хронические перегрузки измеряются специальными инструментами, используемыми для конкретной сферы (например, семья, работа, финансы; см. Cohen et al., 1995). Чаще всего применяются опросники собственной оценки, реже — интервью. Как правило, специфические виды перегрузок, как и другие аспекты содержательной оценки (например, длительность стресса, изменяемость и т. д.), заведомо задаются.

5.2. Регистрация стрессовых реакций

В литературе приводятся разные методы регистрации стрессовых реакций (Cohen et al., 1995). Они бывают одномерными или многомерными и могут проводиться в виде опросников собственной оценки или интервью. Содержательно они распространяются, среди прочего, на самочувствие (Sölva, Baumann & Lettner, 1995), специфические стрессовые эмоции (например, гнев и т. д.), состояние здоровья (Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 1996), вплоть до клинических симптомов и синдромов (например, шкалы тревоги, депрессии; Stieglitz & Baumann, 1994) или диагнозов (МКБ-10; *DSM-IV*). Наряду с инструментами, регистрирующими эмоциональные реакции, имеют значение и методы регистрации стрессовых реакций в других плоскостях (например, амбулаторный мониторинг физиологических и психофизиологических реакций; см. Fahrenberg & Myrtek, 1996). Для детального ознакомления см. главу 7 и соответствующие главы по классификации и диагностике нарушенных функций, паттернов функционирования и межличностных систем.

5.3. Совладание со стрессом

Методы, относящиеся к совладанию со стрессом, можно описывать по различным параметрам (обзор см. Rüger, Blomert & Förster, 1990; Westhoff, 1993; Stieglitz & Baumann, 1994; примеры методов см. в табл. 17.4).

Таблица 17.4. Некоторые немецкоязычные методы регистрации совладания со стрессом

Методы/авторы	**Временной промежуток, реальность, выборка поведения**	**Сферы стресса**	**Число пунктов / шкалы**
Fragebogen zur Erfassung des Umgangs mit Belastungen im Verlauf (Опросник для регистрации взаимодействия с перегрузками/ стрессами в процессе этих перегрузок/ стрессов (UBV)), (Reicherts & Perrez, 1993) Опросник собственной оценки	Будущее: 18 гипотетических событий, повседневность	Общие	79/9 (например, пассивность, уход)
Ways of Coping Checklist (WCCL), (список видов копинга) Folkman и Lazarus (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Прошлое: 1 реальное стрессовое событие	Общие	64/2 (например, 5-8 шкалы; копинг, ориентированный на проблему и на эмоции)
Streßverarbeitungsfragebogen (Опросник переработки стресса (SVF))*, Jahnke, Erdmann и Kallus (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Прошлое/настоящее: профиль реальных событий	Общие	114/19 (например, недооценка, разочарованность (Краткая версия: 6 шкал)
Fargebogen zur Erfassung der Formen der Krankheits-Bewaltigung (Опросник для регистрации форм совладания с болезнью (FEKB)), Klauer, Filipp и Ferring (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Прошлое: реальная конкретная болезнь	Болезнь боль	64/5 (руминация [Умственная жвачка.], поиск социальной опоры, защита от угрозы, поиск информации, поиск опоры в религии)
Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (Фрайбургский опросник переработки болезни (FKV)**, Mythny (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Прошлое: реальная конкретная болезнь, событие, связанное с болезнью (например сообщение диагноза), или временной промежуток	Болезнь	142/27 (например, поиск информации, дать волю чувствам)
COMES / COMRES, (Perrez & Reicherts, 1989) Дневник событий/стрессов (компьютерная запись)	Настоящее: реальные события за временной интервал	Общие	41/комплексная оценка по индикаторам

Примечание. Для всех методов указаны надежность и валидность.
* SVF — имеется также версия, относящаяся к ситуациям.
** FKV имеет различные версии (в том числе сокращенная версия в форме сторонней (внешней) оценки).

Приведем некоторые существенные оси измерения.

- *Способ регистрации*: бумага/карандаш (большинство способов); компьютерный (например, *COMES / COMRES*, Perrez & Reicherts, 1989, 1996; Fahrenberg & Myrtek, 1996).

- *Плоскости данных*: помимо регистрации психических компонентов есть также методы регистрации психофизиологических и биологических данных (Fahrenberg & Myrtek, 1996; Cohen et al., 1995).

- *Источники данных*: очень часто опросники собственной оценки; иногда интервью.

- *Временной отрезок оценки*: прошлое (особенно стрессовое событие последних 6 месяцев), настоящее (актуальная ситуация), будущее (как бы Вы себя повели?).

- *Реальность стрессовой ситуации*: гипотетическая стрессовая ситуация (например, *совладание с перегрузками в процессе этих перегрузок* (*UBV*), Reicherts & Perrez, 1993); лабораторные ситуации с реальными или снятыми на кинопленку стрессорами; конкретно пережитый повседневный стресс (стресс в прошлом: например, *Ways of coping checklist WCCL*, Folkman и Lazarux; Westhoff, 1993; стресс в настоящем: например, *COMES / COMRES*); «усредненная» стрессовая ситуация без какой-либо специфики (например, *Опросник переработки стресса SVF*, Janke, Erdmann и Kallus; см. Westhoff, 1993).

- *Величина выборки поведения*: Одно конкретное или гипотетическое событие (например, *WSSL*); профиль множества событий (например, *SVF*); популяция поведения (напр., систематическое самонаблюдение повседневного поведения с помощью компьютерного дневника *COMES / COMRES*).

- *Специфичность сферы*: общие стрессы (например, *SVF*); стресс из-за болезни или боли (например, *Опросник для регистрации форм совладания с болезнью FEKB*, Klauer, Filipp и Ferring; *Опросник по переработке болезни FKV*, Mythny; Westhoff, 1993).

- *Индивидуальный или интериндивидуальный копинг*. Большинство методов подразумевают индивидуальное стрессовое переживание и поведение (например, *SFV, WCCL, COMES / COMRES*). Для *диадического* стресса и соответственно совладания со стрессом у партнеров Боденманн (Bodenmann, 1995) разработал и метод лабораторного наблюдения, и опросник. Для измерения *семейного стресса и совладания* исследователи до сих пор сосредоточивались в основном на критических семейных событиях типа макрострессоров, причем часто опрашивались только родители. Перре, Бергер и Вильгельм (Perrez, Berger & Wilhelm, 1998) в дополнение к *COMES / COMRES*-методам предложили такой метод компьютерного самонаблюдения за стрессовыми переживаниями и совладанием со стрессом в семьях, при котором все члены семьи (старше 13 лет) семь раз в день по плану выборок времени и событий регистрируют с помощью компьютера признаки своего собственного и чужого поведения. Запись отражает как стрессовое событие, так и индивидуальное и интериндивидуальное совладание с ним.

- *Возраст*. Большинство методов предназначено для взрослых. Однако был сконструирован (Seiffge-Krenke, 1989) опросник копинга для молодых людей в возрасте от 12 до 20 лет, который основан на матрице, состоящей из восьми типичных для молодежи гипотетических проблемных ситуаций и двадцати копинг-стратегий.

- *Регистрируемые признаки*. В зависимости от метода регистрируются стрессоры (вид, длительность, интенсивность и т. д.), признаки оценки (контролируемость, каузальная атрибуция и т. д.), признаки стрессовых эмоций (виды эмоций, интенсивность, длительность и т. д.) и признаки совладания (типы реакций). Для форм совладания обычно имеется несколько шкал (см. табл. 17.4).

Большое число степеней свободы ясно говорит о том, что на уровень исследований влияет и дисперсия методов. До сих пор предпочтение отдавалось опросникам и интервью собственной оценки, которые в конечном счете регистрируют совладание лишь в общем и целом. В последнее время разрабатывались *компьютерные* методы, более точно и дифференцированно регистрирующие динамику совладания. Можно надеяться, что эти подходы дадут сильный импульс для создания теории.

5.4. Социальная сеть / социальная поддержка

Для регистрации социальных сетей и социальной поддержки в психологии существует большое количество методов (Laireiter, 1993b). Источники вариантности при операционализации социальных сетей и социальной поддержки характеризуются следующими существенными параметрами.

1) *Методические аспекты*. Опросники, интервью, дневники (бумага/карандаш; компьютер); письменные или графические стандартные формы (сеть); временной отрезок регистрации (прошлое, настоящее, будущее); критерии включения (см. пункт 2); методическая разработанность и качество с точки зрения теории теста.

2) *Содержательные аспекты (параметры сбора данных)*.

2.1) *Социальная сеть*. Таксономия сети; критерии сети (частота контактов, роли, эмоциональное качество, перегрузка, поддержка и т. д. как индикаторы для индивида в сети); ограничение числа называемых лиц; установление структурных (например, частных групп), интеракционных (например, частота контактов, ролевая принадлежность), функциональных (поддержка, перегрузка и т. д.)

признаков членов сети; оценки (например, удовлетворенность контактом).

2.2) *Социальная поддержка*. Компоненты понятия (ресурсы, восприятие, поведение/интеракция и т. д.); относительная ситуация (повседневность, перегрузки (стрессоры); специфические события); источники поддержки (партнеры, друзья/подруги, семья и т. д.); содержание поддержки (психологическая, инструментальная и т. д.).

До сих пор эти понятия регистрировались главным образом с помощью опросников собственной оценки; что касается сети, то здесь по причине сложности понятий общеприняты интервью. В последнее время некоторые понятия, особенно повседневная поддержка во время стресса и интеракционная сеть, измеряются адекватно понятию с помощью метода ведения дневника (Laireiter & Thiele, 1995).

- *Социальные сети* можно отобразить, пользуясь следующими критериями: контакт, роли, интеракции и обмен, а также их комбинации; соответственно регистрируются очень разные частные сферы индивидуальной системы отношений. Кроме того, в последнее время разрабатывались методы регистрации стрессовых отношений в зависимости от их значимости (Lettner, 1994; Lettner, Solva & Baumann, 1996). Обзор наиболее существенных методов можно найти в: Laireiter, 1993b; Baumann & Laireiter, 1995. В таблице 17.5 обобщенно приводятся самые распространенные в немецкоязычных странах методы.

Таблица 17.5. Некоторые методы регистрации социальных сетей и социальной поддержки

Методы/авторы	Понятия	Число пунктов/шкалы
Interview zum Sozialen Netzwerk und zur Sozialen Unterstützung (Интервью социальной сети и социальной поддержки (SONET)), Baumann et al. (Westhoff, 1993) Стандартизированное интервью	Социальная сеть ресурсы поддержки	56/-
Mannheimer Interview zur Sozialen Unterstutzung (Маннгеймское интервью социальной поддержки (MISU), Veiel (Westhoff, 1993) Стандартизированное интервью	Сеть поддержки	38/-
Social Support Questionnaire (SSQ) (Опросник социальной поддержки; краткая версия из 6 пунктов, Sarason, Sarason, Shearin и Pierce) (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Сеть поддержки, удовлетворенность поддержкой	12/2 (поддерживающие лица, удовлетворенность)
Beziehungs-Intervalltagebuch (Дневник интервала отношений SONET-T, Laireiter, Baumann, Reisenzien и Untner (1998)) Дневник итогов / интеракция	Интеракционная сеть	8/1
Computersiertes Interaktionstagebuch (Компьютерный дневник интеракций SONET-CT, Baumann, Thiele, Laireiter и Krebs (1996)) Дневник событий / интеракция (компьютерная запись)	Интеракционная сеть	43/-
Fragebogen zur Sozialen Unterstützung (Опросник социальной поддержки (F-SOZU)), Sommer и Fydrich (Краткая версия SOZU-K-22) (Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Воспринимаемая поддержка	54/1 общая шкала, 6 отдельных шкал
Interpersonal Support Evaluation List (Опросник межличностной поддержки (ISEL)), Cohen и Hoberman (Laireiter, 1996); Westhoff, 1993 Опросник собственной оценки	Воспринимаемая поддержка	40/1 общая шкала, 4 отдельные шкалы
Social Support Appraisal Scale (Оценочная шкала социальной поддержки (SS-A)), Vaux (Laireiter, 1996; Westhoff, 1993) Опросник собственной оценки	Воспринимаемая поддержка	28/1 общая шкала, 4 отдельные шкалы

Inventory of Socially Supportive Behaviors (Опросник социально поддерживающих способов поведения (ISSB)), Barrera (Laireiter, 1996); Westhoff, 1993 Опросники собственной оценки	Полученная поддержка	40/1

Примечание. Ко всем методам имеются указания о надежности и валидности.

В немецкоязычных странах чаще всего используют предложенное Бауманном и его сотрудниками *Интервью социальной сети и социальной поддержки* (*SONET*) (Laireiter, Baumann, Reisenzein, Feichtinger & Untner, 1997; Westhoff, 1993). Этот метод строится на комбинированных критериях (комбинируются ролевые, интеракционные и аффективные критерии); формально и содержательно он подтвердился в самых различных исследованиях (обзор у: Laireiter et al., 1997).

В отношении *социальной поддержки* методы дифференцируются прежде всего исходя из компонентов понятия (см. выше). Соответственно можно выделить методы, регистрирующие ресурсы поддержки (сети поддержки), воспринимаемую поддержку и полученную поддержку.

1) В соответствии с критериями, лежащими в основе методов *анализа ресурсов*, в большинстве случаев называются те лица, которые оказали бы поддержку в повседневной жизни или при не очень больших проблемах (относительное время: будущее), иногда расспрашивается также об актуально предоставленной поддержке (относительное время: настоящее). Есть несколько методов регистрации и тех лиц, которые предоставили бы поддержку при бОльших перегрузках и кризисах (относительное время: будущее). Наиболее известные в немецкоязычных странах инструменты — это *Маннгеймское интервью социальной поддержки*, *MISU*, Veiel (Westhoff, 1993), а также немецкоязычный перевод 6-пунктовой краткой формы *Social Support Questionnaire SSQ* (*Опросник социальной поддержки*), авторы Sarason, Sarason, Shearin и Pierce (Westhoff, 1993). Это достаточно хорошие психометрические инструменты, и их валидность доказана. Некоторые инструменты регистрируют также сеть поддержки при стрессах. Правда, эти способы еще не очень хорошо разработаны и обычно включаются в более комплексный метод, где наряду с этим исследуются также вид пережитых перегрузок, совладание со стрессом и полученная социальная поддержка.

2) Сравнительно много инструментов имеется для понятия *«воспринимаемая поддержка»*, потому что его легко операционализировать, а также концептуализировать как личностную переменную. Эти методы составлены почти исключительно в виде опросников собственной оценки и, как правило, имеют отношение к повседневным стрессам или к желанию поддержки, не связанному со стрессом. Большинство из них ориентируются на два измерения: источники и содержание поддержки; правда, такого метода, при котором бы систематически учитывались оба аспекта, нет. Наиболее известные в немецкоязычных странах инструменты — это *Опросник социальной поддержки* (*F-SOZU*), авторы Sommer и Fydrich (Westhoff, 1993), в полной и краткой форме, а также перевод американского опросника *Interpersonal Support Evaluation List ISEL* (Опросник межличностной поддержки), авторы Cohen и Hoberman, и *Social Support-Appraisal Scale SS-A* (*Оценочная шкала социальной поддержки*), автор Vaux (оба: немецкий перевод Laireiter, 1996; Westhoff, 1993). Психометрически высокая надежность доказана прежде всего для *F-SOZU* и *SS-A*-шкалы, кроме того, можно считать, что их валидность хорошо подтверждена. Воспринимаемая поддержка при стрессах и кризисах до настоящего времени была задействована разве что изредка.

3) *Полученную поддержку* регистрируют иногда безотносительно перегрузки, то есть поддержку вообще, а иногда — применительно к стрессам. При этом используются методы ведения дневника или интервью и опросников. Из общих методов наиболее известен опросник собственной оценки *Inventory of Socially Supportive Behaviors ISSB* (*опросник социально поддерживающих способов поведения*), автор Barrera, все больше применяемый и в немецкоязычных странах (немецкая формулировка: Laireiter, 1996; Westhoff, 1993). Этот опросник содержит 40 пунктов и измеряет объем полученной поддержки в повседневных делах за последний месяц (например: полить цветы, присмотреть за квартирой, сходить за покупками). Из многих методов ведения дневника, измеряющих полученную поддержку в рамках интеракций, в первую очередь надо назвать дневник отношений *SONET-T* (Laireiter, Reisenzein, Baumann & Untner, 1998), а также компьютеризированный дневник интеракций *SONET-CT* (Baumann, Thiele, Laireiter & Krebs, 1996; дальнейшее развитие *SONET-CT-96*).

Большое значение имеют способы регистрации полученной поддержки *в связи со стрессом*. Это делается и в отношении повседневных перегрузок, и для критических жизненных событий. Поддержку при повседневных стрессах, как правило, регистрируют с помощью дневников (ср. Laireiter & Thiele, 1995), при критических жизненных событиях — в основном с помощью интервью, иногда применяются

и опросники. Для повседневных перегрузок один из испытанных способов — это (Perrez & Reicherts, 1989, 1996) компьютеризированный дневник совладания *COMES / COMRES* (расширен за счет включения социальной поддержки: Perkonigg, Baumann, Reicherts & Perrez, 1993). Наиболее известный метод регистрации поддержки в связи с кризисами — *интервью поддержки*, автор Brown (ср. Brown, 1992), с помощью которого исследуется поддержка, полученная со стороны окружения, в преодолении тяжелых жизненных перегрузок и хронических трудностей (*LEDS*; см. выше), после чего осуществляется оценка на основании схемы дифференцированного кодирования.

6. Итоги

Стрессоры и совладание со стрессом тесно связаны с психическими и соматическими расстройствами. Эти связи можно расположить по меньшей мере в четырех плоскостях (Heim & Perrez, 1994).

1) Перегрузки могут быть причиной (или одной из причин) либо пусковым фактором (или одним из них) расстройств.

2) Патогенное воздействие стрессовых условий зависит от личностных признаков, от вида и способа совладания со стрессом и от признаков социального окружения (социальная сеть, социальная поддержка).

3) Отдельные психические расстройства можно понимать, среди прочего, и как характерные модальности в совладании с перегрузками; например, депрессивные расстройства содержат типичный набор признаков оценки и копинг-тенденций.

4) Психические расстройства и соматические болезни обычно сами по себе являются более или менее тяжелыми перегрузками, совладание с которыми тоже влияет на качество жизни, а иногда и на течение болезни.

Эти психофизиологические взаимосвязи представляют собой обширную область исследований, и здесь мы не будем заниматься этой темой.

Множество разрозненных данных не позволяет дать простые ответы на большинство из поставленных вопросов; однако вырисовываются некоторые тенденции развития, что мы и пытались показать, и поэтому концепции стресса и копинга можно считать важными категориями для этиологии, или анализа условий возникновения, расстройств; эти подходы имеют значение и для интервенции.

7. Литература

Amelang, M. & Bartussek, D. (1997). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung* (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

American Psychiatric Association (APA).(1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV*. [dt. Bearbeitung und Einleitung von H. Saß, H.-U. Wittchen & M. Zaudig]. Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. & Laireiter, A. (1995). Individualdiagnostik interpersonaler Beziehungen. In K. Pawlik & M. Amelang (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Grundlagen und Methoden der Differentiellen Psychologie* (Band 1, S. 609-643). Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U., Thiele, C. Laireiter, A.-R. & Krebs, A. (1996). Computer-assisted diary on social interactions, social relationships, social support and interpersonal strain. In J. Fahrenberg & M. Myrtek (Eds.), *Ambulatory assessment: Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (pp. 69-84). Seattle; Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.

Bebbington, P. (1996). The economic significance of social factors influencing the outcome of schizophrenia. In M. Moscarelli, A. Rupp & N. Sartorius (Eds.), *Handbook of mental health economics and halth policy*. Volume 1: Schizophrenia (pp. 65-78). Chichester: Wiley.

Becker, P. (1995). *Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle*. Göttingen: Hogrefe.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Bodenmann, G. (1995). *Bewältigung von Streß in Partnerschaften*. Fribourg; Bern: Universitätsverlag/Huber.

Booth-Kewley, S. & Friedman, H. S. (1987). Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin, 101*, 343-362.

Brown, G. W. (1992). Social support: An investigator-based approach. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 235-258). Washington DC: Hemisphere.

Brown, G. W. & Harris, T. (1978). *Social origin of depression. A study of psychiatric disorder in women*. London: Tavistock.

Cohen, S. (1992). Stress, social support, and disorder. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 109-124). Washington DC: Hemisphere.

Cohen, S., Kessler, R. C. & Gordon, L. U. (Eds.). (1995). *Measuring stress. A guide for health and social scientists*. New York; Oxford: Oxford University Press.

Cohen, S. & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin, 98,* 310-357.

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (Hrsg.). (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. Aufl.). Göttingen: Beltz-Test.

Cutrona, C. E. & Russell, D. W. (1990). Types of social support and specific stress: Toward a theory of optimal matching. In I. G. Sarason, B. R. Sarason & G. R. Pierce (Eds.), *Social support: An interactional view* (pp. 319-366). New York: Wiley.

Debus, G., Erdmann, G. & Kallus, K. W. (Hrsg.), *Biopsychologie von Streß und emotionalen Reaktionen*. Göttingen: Hogrefe.

Edelmann, R. J. (1992). *Anxiety — Theory, research and intervention in clinical and health psychology*. New York: Wiley.

Endler, N. S. & Edwards, J. (1982). Stress and personality. In L. Goldberg & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress* (pp. 36-48). New York; London: The Free Press / Collier Macmillan Publishers.

Eriksen, C. W. (1951). Some implications for TAT Interpretation arising from need and perception experiments. *Journal of Personality, 19,* 282-288.

Fahrenberg,J. & Myrtek, M. (Eds.). (1996). *Ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies*. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.

Fiedler, P. (1995). *Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.

Filipp, S. H. (Hrsg.).(1990). *Kritische Lebensereignisse* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.

Filipp, S. H. & Braukmann, W. (1990). Verfahren zur Erfassung kritischer Lebensereignisse: Eine Übersicht. In S. H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (2. Aufl., S. 92-103). Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.

Foa, E. B. & Meadows, E. A. (1997). Psychosocial treatments for post-traumatic stress disorder: A critical review. *Annual Review of Psychology, 47,* 449-480.

Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology, 54,* 466-475.

Freedy, J. R. & Donkervoet, J. C. (1995). Traumatic stress: An overview of the field. In J. R. Freedy & S. E. Hobfoll (Eds.), *Traumatic stress. From theory to practice* (pp. 3-28). New York: Plenum.

Freedy, J. R. & Hobfoll, S. E. (Eds.). (1995). *Traumatic stress. From theory topractice*. New York: Plenum.

Freud, A. (1936/ 1964). *Das Ich und die Abwehrmechanismen*. München: Kindler (Erstveröffentlichung, 1936).

Frijda, N. H. (1987). *The emotions*. Cambridge; Paris: Cambridge University Press/Ed. de la maison des sciences de l'homme.

Gilbert, P. (1992). *Depression: The evolution of powerlessness*. Hove: L. Erlbaum Associates Ltd.

Goldberger, L. & Breznitz, S. (Eds.). (1993). *Handbook of stress. Theoretical and clinical Aspects* (2nd ed.). New York: The Free Press.

Goodyear, I. (1994). Les événements existentiels dans l'enfance et l'adolescence. In M. Bolognini, B. Plancherel, R. Nunez & W. Bettschart (Eds.), *Préadolescence. Théorie, recherche et clinique* (S. 89-106). Paris: ESF éditeur.

Haan, N. (1977). *Coping and defending. Process of self-environment organization*. New York: Academic Press.

Heim, E. & Perrez, M. (Hrsg.). (1994). *Krankheitsverarbeitung. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 10*. Göttingen: Hogrefe.

Henderson, A. S. (1992). Social support and depression. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 85-92). Washington DC: Hemisphere.

Holahan, C. J., Moos, R. H. & Schaefer, J. A. (1996). Coping, stress-resistance and growth: Conceptualizing adaptive functioning. In M. Zeidner & N. Endler (Eds.), *Handbook of coping. Theory, research, applications* (pp. 24-43). New York: Wiley.

Johnson, J. H. (1986). *Life events as stressors in childhood and adolescence*. Newbury Park: Sage.

Kaiser, S. & Scherer, K. R. (in press). Models of «normal» emotions applied to facial and vocal expression in clinical disorders. In W. F. Flack & J. D. Lavid (Eds.), *Emotions in Psychopathology*. New York: Oxford Press.

Kanner, A. D., Coyne, J. C, Schaefer, C. & Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: Daily hasseis and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine, 4,* 1-39.

Katschnig, H. (Hrsg.). (1980). *Sozialer Streß und psychische Erkrankung*. München: Urban & Schwarzenberg.

Kessler, R. C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology, 48*, 191-214.

Kobasa, S. C. (1979). Stressful life events, personality, and health: An inquiry into hardiness. *Journal of Personality and Social Psychology, 37,* 1-11.

Kohlmann, C.-W. (1997). *Persönlichkeit und Emotionsregulation. Defensive Bewältigung von Angst und Streß*. Bern: Hans Huber.

Kohn, P. M., Lafreniere, K. & Gurevich, M. (1991). Hassles, health, and personality. *Journal of Personality and Social Psychology, 61,* 478-482.

Kosarz, P., Hrabal, V. & Traue, H. S. (1997). Ein Symptom- und Streßtagebuch für Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. In P. Kosarz & H. C. Traue (Hrsg.), *Psychosomatik chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen* (S. 143-157). Bern: Hans Huber.

Krohne, H. W. (1993). Vigilance and cognitive avoidance as concepts in coping research. In H. W. Krohne (Ed.), *Attention and avoidance* (pp. 19-50). Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.

Krohne, H. W. (1996). *Angst und Angstbewältigung.* Stuttgart: Kohlhammer.

Krohne, H. W., Fuchs, J. & Slangen, K. (1994). Operativer Streß und seine Bewältigung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 2,* 155-175.

Laireiter, A.-R. (Hrsg.). (1993a). *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung: Konzepte, Methoden und Befunde*. Bern: Huber.

Laireiter, A.-R. (1993b). Begriffe und Methoden der Netzwerk- und Unterstützungsforschung. In A.-R. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung: Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 15-44). Bern: Huber.

Laireiter, A.-R. (1996). *Skalen Soziale Unterstützung SSU. Testmanual*. Mödling: Schuhfried.

Laireiter, A.-R. & Baumann, U. (1988). Klinisch-psychologische Soziodiagnostik: Protektive Variablen und soziale Anpassung. *Diagnostica, 34,* 190-226.

Laireiter, A.-R. & Baumann, U. (1992). Network structures and support functions — Theoretical and empirical analyses. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 33-55). Washington DC: Hemisphere.

Laireiter, A.-R., Baumann, U., Reisenzein, E. & Untner, A. (1997). An instrument to assess everyday social relationships: The interval-diary «SONET-T». *Swiss Journal of Psychology, 56,* 217-238.

Laireiter, A.-R., Baumann, U., Feichtinger, L & Reisenzein, E. & Untner, A. (1997). Interview und Fragebogen zum Sozialen Netzwerk und zur Sozialen Unterstützung SONET. *Rehabilitation, 36,* 15-30.

Laireiter, A.-R. & Thiele, C. (1995). Psychologische Soziodiagnostik: Tagebuchverfahren zur Erfassung sozialer Beziehungen, sozialer Interaktionen und Sozialer Unterstützung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 16,* 125-151.

Laux, L. & Weber, H. (1990). Bewältigung von Emotionen. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Psychologie der Emotion* (S. 560-629). Göttingen: Hogrefe.

Laux, L & Schütz, A. (1996). *Streßbewältigungund Wohlbefinden in der Familie.* Stuttgart: Kohlhammer.

Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process.* New York: McGraw Hill.

Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation.* New York; Oxford: Oxford University Press.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping.* New York: Springer.

Lazarus, R. S. & Launier, R. (1981). Streßbezogene Transaktionen zwischen Person und Umwelt. In R. Nitsch (Hrsg.), *Streß: Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen* (S. 213-259). Bern: Huber.

Leff, J. (1996). Working with families of Schizophrenic patients: Effects on clinical and social outcomes. In M. Moscarelli, A. Rupp & N. Sartorius (Eds.), *Handbook of mental health economics and health policy*. Volume 1: Schizophrenia (pp. 261-270). Chichester: Wiley.

Lettner, K. (1994). *Negative Aspekte sozialer Beziehungen und sozialer Unterstützung.* Unveröff. Diss., Salzburg: Paris-Lodron-Universität.

Lettner, K., Sölva, M. & Baumann, U. (1996). Die Bedeutung positiver und negativer Aspekte sozialer Beziehungen für das Wohlbefinden. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 17,* 170-186.

Maddi, S. R. (1990). Issues and interventions in stress mastery. In H. S. Friedman (Ed.), *Personality and disease* (pp. 121 -154). New York: Wiley.

McKenna, P. J. (1994). *Schizophrenia and related syndromes.* Oxford: Oxford University Press.

Miller, S. M. (1987). Monitoring and blunting: Validation of a questionnaire to assess styles of informationseeking under threat. *Journal of Personality and Social Psychology, 52,* 345-353.

Miller, S. M. (1989). Cognitive informational styles in the process of coping with theat and frustration. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 11,* 223-234.

Miller, S. M., Brody, D. S. & Summerton, J. (1988). Styles of coping with threat: Implications for health. *Journal of Personality and Social Psychology, 54,* 142-148.

Monroe, S. M. & Johnson, S. L. (1992). Social support, depression, and other mental disorders: In Retrospect and toward future prospects. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 93-103). New York: Hemisphere.

Nitsch, J. R. (1981). Zur Gegenstandsbestimmung der Streßforschung. In J. R. Nitsch (Hrsg.), *Streß. Theorien, Untersuchungen, Massnahmen* (S. 29-51). Bern: Hans Huber.

Nusko, G. (1986). *Coping. Bewältigungsstrategien des Ich im Zusammenhang von Kontext-, Person- und Situationsmerkmalen.* Frankfurt a. M.: Peter Lang.

Pearlin, L. I. (1982). The social contexts of stress. In L Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects* (pp. 367-379). New York: The Free Press.

Perkonigg, A. (1993). Soziale Unterstützung und Belastungsverarbeitung: Ein Modell zur Verknüpfung der Konzepte und Analysen von Unterstützungsprozessen. In A.-R. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung. Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 115-127). Bern: Hans Huber.

Perkonigg, A., Baumann, U., Reicherts, M. & Perrez, M. (1993). Soziale Unterstützung und Belastungsverarbeitung: Eine Untersuchung mit computergestützter Selbstbeobachtung. In A.-R. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung. Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 128— 140). Bern: Hans Huber.

Perrez, M. (1988). Belastungsverarbeitung bei neurotisch und endogen Depressiven. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 38,* 59-66.

Perrez, M., Berger, R. & Wilhelm, P. (1998). Die Erfassung von Belastungserleben und Belastungsverarbeitung in der Familie: Self-Monitoring als neuer Ansatz. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 1,* 19-35.

Perrez, M. & Matathia, R. (1993). Differentielle Effekte des Bewältigungsverhaltens und seelische Gesundheit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 1,* 235-253.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1989). Belastungsverarbeitung: Computerunterstützte Selbstbeobachtung im Feld. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 10,* 129-139.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1992). *Stress, coping, and health. A Situation-behavior approach. Theory, methods, applications.* Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1996). A Computer-assisted self-monitoring procedure for assessing stress-related behavior under real life conditions. In J. Fahrenberg & M. Myrtek (Eds.), *Ambulatory assessment: Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (pp. 51-67). Seattle; Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.

Plancherel, B. (1998). *Le stress des événements existentiels et des tracas quotidiens et son impact sur la santé des adolescents.* Fribourg: Editions universitaires.

Plancherei, B., Bolognini, M. & Nunez, R. (1994). L'hypothese de l'effet buffer È la préadolescence. In M. Bolognini, B. Plancherei, R. Nunez & W. Bettschart (Eds.), *Préadolescence. Théorie, recherche et clinique* (S. 159-172). Paris: ESF éditeur.

Reicherts, M. (1988). *Diagnostik der Belastungsverarbeitung.* Fribourg; Bern: Universitätsverlag; Hans Huber.

Reicherts, M. (1998). *Regles cognitivo-comportementales. Bases théoriques et méthodologiques. Développement et fondation empirique d'un systeme de regles pour la maetrise du stress.* Fribourg: Editions universitaires.

Reicherts, M., Kaeslin, S., Scheurer, F., Fleischhauer, J. & Perrez, M. (1987). Belastungsverarbeitung bei endogen Depressiven. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 35,* 197-210.

Reicherts, M. & Perrez, M. (1993). *Fragebogen zum Umgang mit Belastungen im Verlauf UBV.* Bern:

Hans Huber.

Röhrle, B. (1994). *Soziale Netzwerke und Soziale Unterstützung.* Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.

Rook, K. S. (1992). Detrimental aspects of social relationships: Tacking stock of an emerging literature. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 157— 170). Washington DC: Hemisphere.

Rüger, U., Blomert, A. F. & Förster, W. (1990). *Coping. Theoretische Konzepte, Forschungsansätze, Meßinstrumente zur Krankheitsbewältigung.* Göttingen: Verlag für Medizinische Psychologie, Vandenhoeck & Ruprecht.

Saigh, P. A. (Hrsg.). (1995). *Posttraumatische Belastungsstörung.* Bern: Hans Huber.

Sarason, B. R., Sarason, I. G. & Gurung, R. A. R. (1997). Close personal relationships and health outcomes: A key to the role of social support. In S. Duck (Ed.), *Handbook of personal relationships. theory, research and interventions* (2nd ed., pp. 547-574). Chichester: Wiley.

Schachter, S. (1959). *The psychology of affiliation.* Palo Alto CA: Stanford University Press.

Schenk, M (1984). *Soziale Netzwerke und Kommunikation.* Tübingen: Mohr.

Scherer, K. R. (1988). Criteria for emotion-antecedent appraisal: A review. In V. Hamilton, G. H. Bower & N. H. Frijda (Eds.), *Cognitive perspectives on emotion and motivation* (pp. 89-126). Dodrecht: Nijhoff.

Scherer, K. R. (1993). Studying the emotion-antecedent appraisal process: An expert system approach. *Cognition and Emotion, 7,* 325-355.

Schwarzer, R. (1993). *Streß, Angst und Handlungsregulation.* Stuttgart: Kohlhammer.

Schwarzer, R. & Leppin, A. (1989). *Sozialer Rückhalt und Gesundheit: Eine Meta-Analyse.* Göttingen: Hogrefe.

Schwenkmezger, P. & Hank, P. (1995). Ärger, Ärgerausdruck und Blutdruckverhalten: Ergebnisse einer kombinierten experimentellen und feldexperimentellen Untersuchung. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie, 3,* 39-58.

Seiffge-Krenke, I. (1989). Bewältigung alltäglicher Problemsituationen: Ein Coping-Fragebogen für Jugendliche. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 10,* 201-220.

Selye, H. (1986). History and present status of the stress concept. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress. Theoretical and clinical aspects* (pp. 7-17). New York: The Free Press.

Stieglitz, R. D. & Baumann, U. (Hrsg.). (1994). *Psychodiagnostik psychischer Störungen.* Stuttgart: Enke.

Thoits, P. A. (1983). Dimensions of life events that influence psychological distress: An evaluation and synthesis of the literature. In H. B. Kaplan (Ed.), *Psychological stress. Trends in theory and research* (pp. 33-103). New York: Academic Press.

Veiel, H. O. F. & Baumann, U. (Eds.). (1992). *The meaning and measurement of social support.* New York: Hemisphere.

Veiel, H. O. F. & Ihle, M. (1993). Das Copingkonzept und das Unterstützungskonzept: Ein Strukturvergleich. In A.-R. Laireiter (Hrsg.), *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung: Konzepte, Methoden und Befunde* (S. 55-65). Bern: Huber.

Vollrath, M. (1997). Streßbewältigung und Persönlichkeit. *Swiss Journal of Psychology, 56,* 3-19.

Westhoff, G. (Hrsg.). (1993). *Handbuch psychosozialer Meßinstrumente.* Göttingen: Hogrefe.

Раздел V. Интервенция: общие положения

Глава 18. Систематика клинико-психологической интервенции

Майнрад Перре, Урс Бауманн

1. Методы психологической интервенции

Психологию и медицину можно различать по их важнейшим прикладным сферам — сферам интервенции; главным критерием при этом является тип используемых средств. Если в медицине воздействие осуществляется прежде всего медикаментозными, хирургическими, физическими и т. д. методами, то психологическая интервенция характеризуется применением *психологических средств*.

Психологические средства применяются тогда, когда нужно достичь кратковременных или длительных изменений путем воздействия на эмоции и поведение. На сегодняшний день внутри психологии мы выделяем обычно три группы методов интервенции, примыкающие к трем большим прикладным сферам: психологии труда и организационной психологии, педагогической психологии и клинической психологии (ср. рис. 18.1); иногда они пересекаются друг с другом. В зависимости от разрешающей степени можно определить и другие сферы интервенции с принадлежащими к ним методами, например нейропсихологическая интервенция, психологическая интервенция в судебной сфере и т. д.

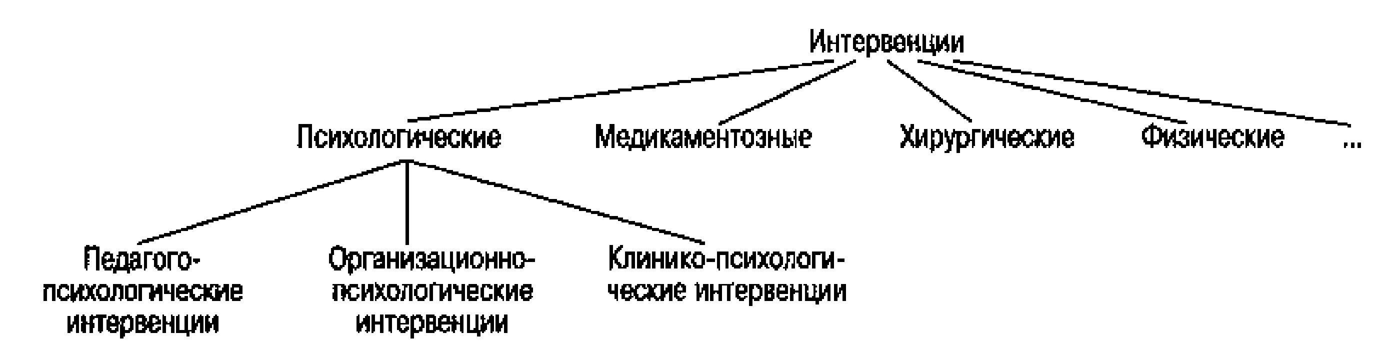


Рис. 18.1. Систематика методов интервенции

В рамках *психологии труда и организационной психологии* в последние десятилетия было предложено множество методов интервенции, ныне широко используемых психологами-практиками, например метод «дискуссионного тренинга» (Greif, 1976), который был разработан и оценен в контексте психологии труда и организационной психологии, или так называемый «партиципативный производственный менеджмент» (Kleinbeck & Schmidt, 1990) — концепция управления, основанная на строго определенных принципах действия, являющихся предметом экспериментальной оценки. Множество других методов возникло в целях улучшения социальных и коммуникативных способностей или для повышения креативности (ср., например, Argyle's «Social Skills at work», 1987). В *контексте педагогической психологии* апробировались, в частности, учебные методы, например научение, направленное на достижение цели («mastery-learning»), которое вырабатывает принципы действия, необходимого для организации оптимальных индивидуальных условий научения (Ingenkamp, 1979); или программы развития мышления у детей (ср. Klauer, 1989; Hager, Elsner & Hübner, 1995). Наиболее широкий и трудный для обзора спектр методов интервенции — это сфера *методов клинико-психологической интервенции*.

2. Методы клинико-психологической интервенции

Методы клинико-психологической интервенции представляют собой частное множество методов психологической интервенции. Их некоторые характеристики представлены в табл. 18.1.

Таблица 18.1. Клинико-психологическая интервенция

Основные характеристики интервенции	
(1) Выбор средств	Психологические средства, точка приложения которых — эмоции и поведение; они осуществляются в социальной интеракции между помогающим и тем, кто ищет помощи
(2) Функции интервенции	Социальная гигиена и профилактика, лечение/терапия (в том числе психотерапия), реабилитация. Функции связаны со здоровьем и расстройствами/болезнями (психическими и соматическими)
Дополнительные характеристики	
(3) Целевая ориентация процессов	Для достижения изменений
(4) Теоретическое обоснование	Посредством теорий психологии
(5) Оценка	Экспериментальная проверка (особенно — проверка эффективности)
(6) Профессионализм действий	

(1) Выбор средств, (2) специфические функции интервенции, (3) целевая ориентация, (4) теоретическое обоснование, (5) экспериментальная оценка и (6) профессионализм действий. Признаки

(1), (3), (4), (5) и (6) присущи и другим научно обоснованным методам психологической интервенции, а признак (2) существенно выделяет среди них методы клинико-психологической интервенции.

2.1. Выбор средств

Первый критерий разграничения — это *специфический выбор средств* или методов. Типичные психологические средства — например, беседа, тренинг или межличностные отношения как факторы влияния — всегда имеют точку приложения в эмоциях и поведении и совершаются в социальной интеракции между помогающим и тем, кто ищет помощи.

Итак, сущность психологической интервенции не в том, чтобы вызвать изменение *психических* характеристик и процессов — как можно бы было сперва предположить, — а в том, что влияние производится психологическими *средствами*. Ориентировать их можно и на изменение соматического состояния. Например, высокое кровяное давление — явление прежде всего соматическое; но в той мере, насколько оно обусловлено еще и психически, его можно, при известных условиях, успешно лечить средствами клинико-психологической интервенции. Тем не менее из этого не следует, что при соматических проблемах психологические интервенции показаны лишь тогда, когда эти проблемы вызваны психическими причинами. Даже такие феномены поведения, которые определяются генетическими или церебральными факторами, иной раз доступны психологическому влиянию, как это показывают примеры психологического тренинга у лиц с нарушениями умственного развития или у гиперактивных детей.

С древнейших времен психологические средства привлекались для профилактического или лечебного воздействия на людей. Так, уже в античности делались попытки лечить меланхолию с помощью музыки и танцев. Экзорцизм тоже можно понимать как донаучный ритуал, совершаемый для устранения психических проблем (ср. Ernst, 1989). В XVIII веке существовала широкая волна психопрофилактики, или «душевной диететики» (ср. Moritz, 1783). Научное развитие психотерапии в смысле современной психологии начинается в последнем столетии, с Зигмунда Фрейда (1856-1939) и учеников Вундта — Лайтнера Уитмера (1867-1956) и Эмиля Крепелина (1856-1926) (см. главу 1).

В Европе Зигмунд Фрейд наряду с Крепелином (который как психиатр тоже обязан своему учителю Вильгельму Вундту и Лейпцигской лаборатории) пробил историческую брешь для психологической интерпретации и лечения психических расстройств. Фрейд, в некотором роде двигаясь «против течения» — против психиатрических школ своего времени, — предпринял последовательную попытку объяснить этиологию и лечение психических расстройств главным образом на психологической основе.

2.2. Функции клинико-психологической интервенции

Методы клинико-психологической интервенции можно отграничить от методов, принятых в педагогической психологии, психологии труда и организационной психологии, если обозначить специальные *функции интервенции*. Важнейшими из них на сегодняшний день считаются (1) гигиеническая и профилактическая функция, (2) лечение/терапия (в том числе психотерапия) и (3) функция реабилитации.

- *Функция гигиены и профилактики*. Эти две функции трудно четко разграничить. *Функция гигиены* представляет масштабные санитарные мероприятия и способствует психическому, физическому и социальному здоровью. Сегодня ее относят иногда к сфере «психология здоровья»; кроме того, она укладывается в более широкие рамки общественного здоровья (*Public Health*), а также частной сферы здравоохранения (ср. главу 19). *Функция профилактики* — это те методы и стратегии интервенции, которые помогают предотвратить расстройства, в то время как гигиена направлена на сохранение и укрепление здоровья. Профилактические мероприятия призваны снизить показатели заболеваемости. Профилактические мероприятия могут быть специфическими, то есть ориентироваться на конкретные расстройства (например, токсикоманию), или неспецифическими, способствующими душевному здоровью вообще. К функции профилактики мы относим и *кризисную интервенцию*, так как она помогает адаптироваться в трудных, критических жизненных ситуациях и тем самым предотвратить возникновение расстройств (ср. главу 21).
- *Функция лечения/терапии (в том числе психотерапии)*. Цель этой функции — терапия расстройств и тем самым снижение числа заболеваний. С точки зрения административного здравоохранения имеются в виду расстройства, обладающие характеристиками болезни и поэтому

требующие лечения. Используемое иногда понятие *«психотерапия»* охватывает только часть этой функции (см. также рис. 3), так как в него не входит лечение нарушений основных психических функций, например тренинг памяти после нейрохирургического вмешательства. Понятие психотерапии относится к частному множеству этой функции интервенции и касается терапии нарушенных психических паттернов функционирования и воздействия на нарушения, возникающие в интериндивидуальной плоскости. Итак, все интервенции, которые можно подвести под эту функцию, мы рассматриваем как *терапевтические* и используем для этого главное понятие — «терапия».

- *Функция реабилитации.* В самом широком смысле, цель реабилитации — помочь человеку заново в полном объеме включиться в работу, социальную сферу и общество, после того как появилось расстройство либо болезнь или если имеется физическая либо умственная недостаточность (Badura & Lehmann, 1988). Благодаря этому долговременные последствия какого-то расстройства или болезни должны быть либо (1) предотвращены, либо (2) — при хронических, неизлечимых расстройствах — смягчены или сведены к минимуму. Реабилитационные мероприятия тоже могут снизить частоту заболеваний (ср. главу 23). Еще одна функция реабилитации — предотвращение рецидивов, и в этом смысле она включает в себя также и профилактику.

Профилактика, терапия/психотерапия и реабилитация соответствуют по времени предупреждению, развитию и лечению расстройств, включая возвращение в привычную социальную среду. Каплан (Caplan, 1964) называет эти функции первичной, вторичной и третичной профилактикой. Мы предпочитаем использовать понятие «профилактика» только для обозначения первичной профилактики, а для двух других использовать понятия «лечение» и «реабилитация».

При всех функциях (гигиена и профилактика, терапия/психотерапия и реабилитация) первоочередной целью воздействия может быть или *непосредственно* психическая сфера, или *опосредованно* — соматическая (см. раздел 2.3). Последнее имеет место, например, тогда, когда посредством профилактической интервенции необходимо улучшить «здоровое поведение», чтобы снизить риск сердечных заболеваний. Влиять при этом можно непосредственно на тенденции эмоций и поведения, имея опосредованную цель — снижение риска соматических заболеваний.

2.3. Целевая ориентация

В методе ясно изложены *цели*, для которых его следует применять; благодаря этому он образует основу для структурируемых и ориентированных на цель процессов интервенции. Методы могут быть частью некого множества или системы методических правил, которые в виде пакета применяются для достижения *отдаленных целей*, или макрорезультатов (ср. главу 22). Отдельные терапевтические техники, такие как «проявление эмпатии», «фокусировка» или упражнение для релаксации, предназначены для достижения конкретных *ближних целей*, или микрорезультатов. Именно глобальные отдаленные цели формулируются в различных терапевтических подходах на самых различных уровнях абстракции: начиная от (квази)теоретических понятий, значение которых определяется главным образом какой-то теорией, до понятий диспозиции и, наконец, формулировок на языке наблюдения, где цели определяются в понятиях измеримого поведения (ср. Perrez, 1976). Границы между различными типами понятий скорее расплывчатые, чем четкие. Конкретные сформулированные в понятиях наблюдения цели являются предпосылкой для регуляции конкретных терапевтических действий (ср. табл. 18.2). Психологические средства — которые и определяют методы клинико-психологической интервенции, — должны быть четко соотнесены с целями. В этой связи все бОльшую — хотя и не бесспорную — роль играет так называемая «стандартизация» методов (ср. Huber, 1991; Grawe, 1997).

Таблица 18.2. Классификация терапевтических целей

Содержание описывается в: / **Направление изменения**	**теоретических или квазитеоретических понятиях**	**понятиях диспозиции**	**понятиях наблюдения**
Формируются:	Сила Я, интеграция Оно, Я и Сверх-Я, индивидуация, хорошо функционирующая личность, самоконтроль и	Способность к позитивной аутокоммуникации. Способность к эмпатии в партнерских отношениях,	В ролевой игре высказать начальнику свои потребности, самоэксплорация в терапевтической ситуации,

	т. д.	способность к контролированию гнева	адекватная реатрибуция, релаксация и т. д.
Снижаются:	Несоответствие Я-концепции и идеального образа Я, сопротивление, ошибки в переработке информации и т. д.	Мания, тревога, склонность к определенному поведению избегания	Проявление тревоги в терапевтической беседе, разговоры об экстернальном во время терапевтического сеанса, количество сигарет в день

2.4. Теоретическое обоснование

Научно обоснованные методы клинико-психологической интервенции *теоретически соотнесены* с рациональным содержанием психологии и соответствующими смежными науками (ср. Baumann, 1996). Под рациональным содержанием какой-то научной дисциплины мы понимаем те теории, гипотезы, эмпирические методы исследования и эмпирические данные, которые в данный момент времени принимаются или обсуждаются соответствующими «научными сообществами» («Scientific community»). Какого рода может быть это логическое отношение технологического знания к фундаментальному знанию — разъясняется в главе по теории науки (см. главу 4). Данный критерий отличает методы клинико-психологической интервенции от множества других методов, которые могут иметь те же функции, но их обоснование базируется на концепциях обыденной психологии (т. е. ненаучных) или на частном опыте.

2.5. Оценка: эмпирическая проверка (особенно проверка эффективности)

Методы клинико-психологической интервенции требуют эмпирической проверки в отношении двух пунктов: (1) теории, как упоминается в разделе 2.4, можно считать подтвержденными только в том случае, если они прошли эмпирическую проверку. В этом смысле методы клинико-психологической интервенции нуждаются в эмпирически проверенных теориях, объясняющих их эффективность; (2) интервенции являются этически и научно оправданными лишь в том случае, если проводилась эмпирическая проверка их *эффективности*. В конечном итоге, методы интервенции легитимны даже при недостаточном теоретическом обосновании, но при достаточной проверке их эффективности (ср. симптоматическое лечение). Таким образом, для любого метода интервенции первоочередное значение имеет эмпирическая проверка эффективности. Как будет показано в главе 20, вопрос о проверке эффективности дискутируется в рамках оценки в целом. Помимо проверки эффективности, которая стоит на первом месте, оценивается еще рентабельность (затраты—польза или затраты—результат) и учитывается оценка пациента. Субъективная очевидность — еще не доказательство эффективности; необходимы испытанные методы, разработанные в научном исследовании психотерапии и подходящие для этой цели (ср. здесь также главу 4).

2.6. Профессиональные действия

Процессы изменения, которыми занимается клиническая психология (вызывая их, сопровождая и оценивая), реализуются *специалистами*-психологами в определенных профессиональных рамках (ср. здесь Strotzka, 1975). Это означает, что вышеупомянутые функции выполняются лицами, получившими в ходе образования, специализации и повышения квалификации специфическую компетентность (см. главу 19), и их профессиональная деятельность должна быть официально легитимной (название профессии, допуски и т. д.).

2.7. Клинико-психологическая интервенция как часть лечения в целом

Как говорилось в разделе 1, клинико-психологическая интервенция укладывается в более широкие рамки интервенции вообще, причем разграничение форм интервенции отчасти обосновано эмпирически, а отчасти — соответственно профессиональному статусу (например, медики занимаются преимущественно медикаментозной терапией, психологи — психотерапией). В сфере психических

расстройств предусматриваются, согласно основным принципам здравоохранения (см. главу 19), комплексные интервенции, куда входят помимо клинико-психологической интервенции также медицинская, социально-трудовая интервенция и т. д. При комбинированных интервенциях, или альтернативных интервенциях, в сфере психических расстройств первоочередное значение имеют психофармакологические средства (см. главу 24).

Когда интервенции *комбинируются* друг с другом, то, как обнаруживается при комбинации клинико-психологической интервенции и психофармакотерапии, это может привести к следующим эффектам (см. Klerman et al., 1994).

- *Нет эффекта комбинации*: отдельные интервенции эффективны ровно настолько же, насколько и их комбинация.
- *Позитивный эффект комбинации*: комбинация отдельных интервенций более эффективна, чем каждая из них в отдельности; эффект комбинации может при этом: (a) представлять собой сумму отдельных эффектов (аддитивный эффект), (b) быть меньше, чем сумма, но больше, чем самый сильный из отдельных эффектов, или (c) быть больше, чем сумма отдельных эффектов (потенцирующий эффект).
- *Негативный эффект комбинации*: комбинация отдельных интервенций менее эффективна, чем каждая интервенция в отдельности.

Какой вариант является правомерным — это вопрос эмпирической природы, причем следует учесть, что по окончании терапии результаты могут выглядеть иначе, чем спустя какое-то время в катамнезе. К тому же отдельные интервенции порой преследуют разные цели, и в зависимости от этого вопрос о комбинированном лечении может ставиться по-разному.

2.8. Клинико-психологическая интервенция и консультирование

Еще один вид услуг, который предлагается здравоохранением, — это *консультирование* (*counselling*) (генетическое консультирование, консультирование беременных, педагогическое консультирование; Barker, Pistrang & Elliott, 1994; Dietrich, 1991; Heil & Scheller, 1981; Woolfe & Dryden, 1996). Профессия консультанта существует с давних пор и не только в здравоохранении (например, профессиональное консультирование, школьное консультирование); занимаются этой деятельностью и психологи (ср. Counselling Psychology в Американской психологической ассоциации и т. д.). Вопрос о разграничении консультирования и клинико-психологических форм интервенции (и прежде всего психотерапии) особенно остро встает в сфере здравоохранения. В этом отношении выдвигаются разные мнения (см. также Gossweiner, Peternell, Schattovits, Slunecko, Voracek & Widhalm, 1997): консультирование и психотерапию нельзя однозначно отделить друг от друга; психотерапия есть частный случай консультирования; консультирование и психотерапия пересекаются друг с другом, причем эта общая область иногда представляется довольно значительной. Основываясь на систематике, приведенной в разделе 2, консультирование можно описать следующим образом — пусть не совсем точно, но все же расставив некоторые акценты:

- *Признак (1) — средства.* Точка приложения — тоже в эмоциях и поведении, но среди психологических средств на первом месте стоит *передача информации* человеку, обратившемуся за консультацией.
- *Признак (2) — функции интервенции.* Консультирование в здравоохранении прежде всего имеет отношение к гигиене и профилактике; но иногда речь идет и о лечении и реабилитации.
- *Признак (3) — целевая ориентация.* В рамках консультации вырабатываются альтернативные решения предложенной проблемы с целью усовершенствования базы для принятия решения или для действий, причем решение или изменение как таковое должен осуществить сам человек, обратившийся за советом, и уже не в рамках консультирования, а самостоятельно. В большинстве же случаев при клинико-психологической интервенции (тренинг, лечение/психотерапия) и терапии специалист помогает не только усовершенствовать базу для действий или принятия решений; главным содержанием интервенции является также проведение в жизнь планируемых изменений. В этом процессе специалист тоже играет активную роль, а насколько активную — зависит от теоретической ориентации.

По признакам (4)-(6) консультирование и клинико-психологическая интервенция не обнаруживают различий. Часто консультирование и психотерапию различают не только в отношении указанных признаков, но по временнЫм затратам (консультирование: несколько сеансов, обычно 1-5).

На наш взгляд, главный признак, отличающий консультирование в более узком смысле этого

слова от клинико-психологической интервенции, заключается в том, что в первом случае процесс изменения происходит по окончании самого консультирования, без сопровождения специалистом, а во втором случае — сущностью является сам процесс изменения, сопровождаемый специалистом. В практике мы часто видим, что консультирование и клинико-психологическая интервенция пересекаются друг с другом, и иногда очень сильно: при консультировании тоже предпринимаются интервенции; по техническим причинам (профессиональный допуск, финансирование и т. д.) в некоторых странах иногда применяют административное деление (например, консультационные бюро и психотерапевтические амбулатории финансируются из разных источников).

3. Плоскости клинико-психологической интервенции и соотнесение их с функциями интервенции

В главе 1 мы уже говорили, что клинико-психологические интервенции могут относиться к плоскостям различной сложности. Мы выделяем следующие три плоскости интервенции (см. главу 1):

1) Плоскость психических функций (восприятие, память, научение и т. д.) или соответственно нарушений этих функций.

2) Плоскость паттернов функционирования или соответственно нарушений паттернов функционирования (представлена синдромами и диагнозами).

3) Плоскость межличностных систем (диада, семья, школа, предприятие и т. д.) или соответственно нарушений межличностных систем.

Таким образом, внутриличностная и межличностная плоскости характеризуются разной степенью сложности. Комбинируя с указанными в разделе 2.2 функциями интервенции, получаем матрицу функций интервенции / плоскостей интервенции (ср. рис. 18.2).

Плоскость интервенции / **Функции**	**Психические функции**	**Паттерны функционирования**	**Межличностные системы**
Функция развития Гигиена	Тренинг разрешения проблем	Собственный опыт	Коммуникативный тренинг на предприятии
Профилактика	Тренинг памяти для здоровых пожилых людей	Тренинг переработки стресса	Родительский тренинг для молодых пар
Лечение/терапия (в том числе психотерапия)	Лечение расстройств сна	Когнитивно-поведенческая терапия при депрессии	Семейная терапия детей (дочерей), страдающих анорексией
Реабилитация	Тренинг памяти после ранений головного мозга	Программа лечения при хроническом алкоголизме	Семейная терапия для профилактики рецидивов у пациентов с шизофренией

Рис. 18.2. Матрица функций и плоскостей интервенции (с примерами)

К плоскости *психических функций* относятся, например, профилактические тренинги памяти для пожилых людей или программы психологической интервенции для устранения нарушений чтения и письма. Целью такого рода интервенции не обязательно является обширная реорганизация личности. Что же касается плоскости паттернов функционирования, то здесь требуется координированное влияние на какой-то синдром функций. Например, в когнитивной плоскости человек, страдающий депрессивным расстройством, должен научиться исправлять ошибки в переработке информации и одновременно стремиться к реализации определенных видов активности и т. д. При интервенциях в *плоскости межличностных систем* имеются в виду изменения в диаде или в большей группе.

Включив в эту систематику еще одно *измерение — «психическое или соматическое»*, получим трехмерную матрицу (см. рис. 18.3).

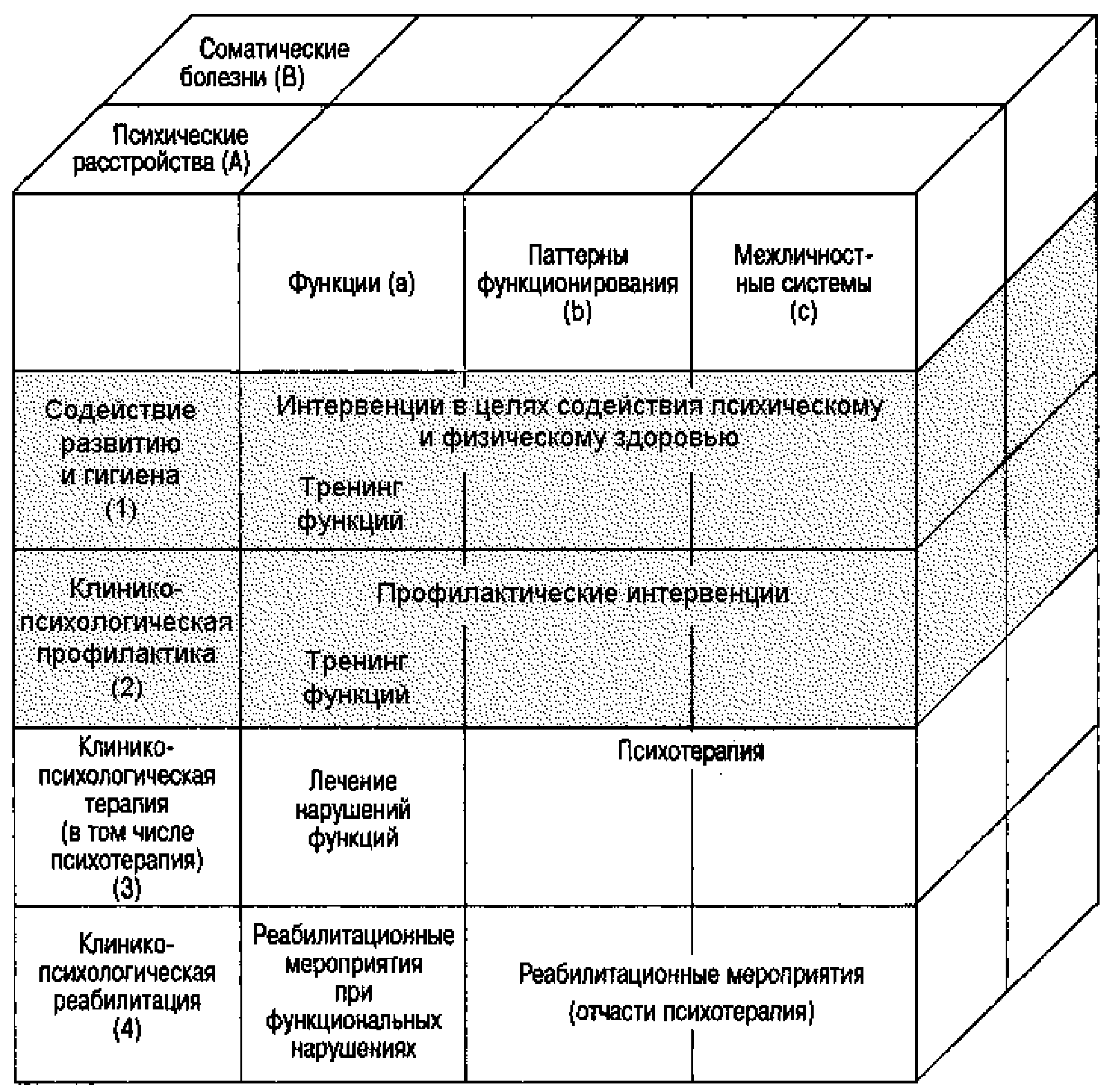


Рис. 18.3. Систематика методов клинико-психологической интервенции (серым цветом помечена область психологии здоровья)

Различая психическое/соматическое, мы подразумеваем разные сферы деятельности, в которых на первом плане стоят в большей мере либо психические расстройства, либо соматические болезни/расстройства. Проблематикой этого различия мы уже занимались в главе 1 и отмечали, что двум этим понятиям соответствуют разные сети обслуживания, поэтому мы используем их и здесь, невзирая на неопределенность различий между ними. Следовательно, фокусируя типы расстройств или болезней в разных плоскостях, мы не имеем в виду дуалистическую интерпретацию психосоматического единства; скорее мы совмещаем их с биопсихосоциальной моделью, которая постулирует, что как при соматических, так и при психических расстройствах всегда есть сочетанное действие соматических, психических, а также социальных факторов. Клинико-психологические интервенции оптимизируют возможности влияния на организм путем воздействия на эмоции и поведение.

Сферы интервенции А1 (а-с), А2 (а-с), В1 (а-с), В2 (а-с) представляют исконную область *психологии здоровья* («health psychology»), куда входит охрана психического и физического здоровья, а также профилактика психических расстройств и соматических болезней (ср. Becker, 1997; Schwenkmezger & Schmidt, 1994). На наш взгляд, за той частной областью клинической психологии, которая занимается охраной здоровья, имеет смысл закрепить понятие психологии здоровья в его всеобъемлющем смысле — в том виде, как оно определяется ВОЗ. Для примера можно привести интервенции, направленные на изменение жизненного стиля (например, переработка стресса) в целях предотвращения сердечных заболеваний (B1b/B2b), или профилактические интервенции (Кампания СТОП СПИД; см. главу 21) в плоскости школы, коллектива и т. д. (B1c/B2c).

Сферы интервенции В1 (а-с) до В4 (а-с) нередко относят к *поведенческой медицине* (ср. Miltner, Birbaumer & Gerber, 1986). Речь идет о таких сферах деятельности, где именно клинические психологи

могут проявить свою специфическую психологическую компетентность. Поведенческая медицина понимается как междисциплинарная область, которая занимается биопсихосоциальными аспектами этиологии, эпидемиологии, диагностики, профилактики, терапии и реабилитации соматических болезней. Вот некоторые примеры: интервенция при избыточном весе, курении, хронических болях, головных болях, нарушениях сна, поведении типа А или интервенции в целях повышения жизненного уровня при хронических болезнях, таких как рак или СПИД, и т. д. (Blanchard, 1992).

Согласно этой систематике, интервенция в психологии здоровья многократно пересекается с интервенцией поведенческой медицины (B1, B2). При этом неважно, что дало повод к интервенции — соматическое заболевание или психическое расстройство (или необходимость их предотвращения), в любом случае точка приложения клинико-психологической интервенции — это поведение и эмоции.

Понятие *психотерапия*, как правило, включает в себя клинико-психологическую терапию нарушенных паттернов функционирования (A3b) или нарушенных интерперсональных систем (A3c) при психических расстройствах; иногда понятие психотерапии относят и к лечению соматических болезней (B3b, B3c), а бывает, что оно используется также для интервенций при клинико-психологической реабилитации.

Невозможно определенно и точно расставить новые акценты и четко разграничить между собой все новые и новые профессиональные отрасли, так как их развитие в сторону дифференциации находится в постоянной динамике. Клиническую психологию мы понимаем как дисциплину, из которой рождаются эти отрасли и которая образует более широкие рамки для профессиональной дифференциации.

4. Структура главы об интервенции

В главе о методах клинико-психологической интервенции основное внимание уделяется клинико-психологической интервенции нарушенных психических функций и психотерапии нарушенных паттернов функционирования и нарушенных интериндивидуальных систем; предупреждение и профилактика, а также реабилитация даны обзорно. Это совершенно отдельные области, и их уже нельзя рассматривать с той же разрешающей степенью, что и терапию/психотерапию. Тем не менее основные концепции терапии имеют значение и для профилактики и реабилитации. Кроме того, мы ограничиваемся рассмотрением только психических расстройств и не имеем возможности, как уже упоминалось, обсуждать профилактику, лечение/терапию и реабилитацию психологическими методами соматических болезней (ср. психология здоровья и поведенческая медицина) (см. главу 1).

Следуя общей концепции книги, мы разбираем, во-первых, общие для всех расстройств аспекты клинико-психологической интервенции и, во-вторых, обсуждаем ее применительно к отдельным расстройствам. *Общая* часть V начинается данной главой, далее, в главе 19 рассказывается о *здравоохранении*; интервенция рассматривается здесь в макроперспективе; излагаются исторические, социологические и институциональные аспекты профилактической, психотерапевтической и реабилитационной интервенции. Следующая глава (глава 20) — о *методике исследования клинико-психологической интервенции*. Главы 21, 22 и 23 посвящены *профилактике*, *психотерапии* и *реабилитации*. Отдельная глава предусмотрена для *психофармакотерапии* (глава 24), так как клинические психологи должны располагать основными сведениями в этой области, даже если они не имеют права сами выписывать психофармакологические препараты.

Теоретические подходы (психоаналитический, бихевиористский, клиентоцентрированный, супружеская и семейная терапия) излагаются по единой системе, с ориентацией на методы; обоснование выбора форм интервенции можно найти в главе 22.1.

В *специальной части* книги рассказывается о соответствующих интервенциях при нарушениях отдельных психических функций, паттернов функционирования и межличностных систем. Таким образом мы хотим показать, что понятие клинико-психологической интервенции — гораздо более широкое, чем понятие психотерапии.



Рис. Сеанс индивидуальной терапии

5. Литература

Argyle, M. (1987). Rule for relationships in four cultures. *Australian Journal of Psychology, 38,* 309-318.

Badura, B. & Lehrmann, H. (1988). Sozialpolitische Rahmenbedingungen, Ziele und Wirkungen von Rehabilitation. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 58-73). Hamburg: Springer.

Barker, Ch., Pistrang, N. & Elliott, R. (1994). *Research methods in clinical and counselling psychology.* New York: Wiley.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21,* 686-689.

Becker, P. (1997). *Psychologie der seelischen Gesundheit* (Bd. 1, 2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Blanchard, E. B. (1992). Introduction to the special issue on behavioral medicine: An update for the 1990s. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 491 -492.

Caplan, G. (1964). *Principles of preventive psychiatry.* New York: Basic Books.

Dietrich, G. (1991). *Allgemeine Beratungspsychologie: eine Einführung in die psychologische Theorie und Praxis der Beratung.* Göttingen: Hogrefe.

Ernst, C. (1989). Der Exorzismus. In G. Condrau (Hrsg.), *Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. XV, Transzendenz, Imagination und Kreativität* (S. 717-725). Zürich: Kindler.

Gössweiner, V., Peternell, A., Schattovits, H., Slunecko, Th., Voracek, M. & Widhalm, R. (1997). *Beratung — Psychotherapie.* Reihe des Familienministeriums, Wien.

Grawe, K. (1997). «Moderne» Verhaltenstherapie oder Allgemeine Psychotherapie? *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin, 2,* 137-159.

Greif, S. (1976). *Diskussionstraining.* Salzburg: Otto Müller.

Hager, W., Elsner, B. & Hübner, S. (1995). Metaevaluation der Evaluation von einigen kognitiven Trainings. In W. Hager (Hrsg.), *Programme zur Förderung des Denkens bei Kindern. Konstruktion, Evluation und Metaevaluation* (S. 257-291). Göttingen: Hogrefe.

Heil, F. E. & Scheller, R. (1981). Entwicklungsmöglichkeiten der gegenwärtigen Beratungspraxis. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis* (Bd. 4, S. 180-208). Bern: Hans Huber.

Huber, W. (1991). *Psychologische Hilfe und Therapie. Was man wissen sollte, wenn man Hilfe braucht.* Bern: Hans Huber.

Ingenkamp, F. D. (1979). *Zielerreichendes Lernen, mastery learning: Grundlagen, Forschungsbericht, Praxis.* Ravensburg: Ravensurger Buchverlag Otto Maier.

Klauer, K. J. (1989). *Denktraining für Kinder. I. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Kleinbeck, U. & Schmidt, K.-H. (1990). The translation of work motivation into performance. In U. Kleinbeck, H.-H. Quast, H. Thierry & H. Häcker (Eds.), *Work motivation* (pp. 27-39). London: Erlbaum.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Markowitz, J., Glick, I., Wilner, Ph. J., Mason, B. & Shear, M. K. (1994). Medication and psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 734-782). New York: Wiley.

Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W. D. (Hrsg.). (1986). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Moritz, C. P. (1783). *Gnothi sauton oder Magazin zur Erfahrungsseelenkunde.* Berlin: August Mylius.

Perrez, M. (1976). Zum Problem der Relevanzforderungen in der Klinischen Psychologie am Beispiel der Therapieziele. In A. Iseler & M. Perrez (Hrsg.), *Relevanz der Psychologie* (S. 139-154). München: Reinhardt.

Schwenkmezger, P. & Schmidt, L. R. (1994). Gesundheitspsychologie: Alter Wein in neuen Schläuchen? In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 1-8). Stuttgart: Enke.

Strotzka, H. (Hrsg.). (1975). *Psychologie: Grundlagen, Verfahren, Indikationen.* München: Urban & Schwarzenberg.

Woolfe, R. & Dryden, W. (Eds.). (1996). *Handbook of counselling psychology.* London: Sage.

Глава 19. Здравоохранение

Урс Бауманн

[За ценные указания благодарю г-на приват-доцента д-ра. Р.-Д. Штиглица.]

1. Введение

Интервенции в системе обслуживания могут рассматриваться в разных перспективах. По Бауманну (Baumann, 1984) значение имеют следующие перспективы.

- *Макроперспектива.* Интервенции рассматриваются как обслуживание, которое осуществляется учреждениями (одним или несколькими лицами), для определенных популяций, для определенных целей. Первоочередной интерес здесь представляют описание, оценка и теоретическое обоснование учреждений, профессиональных групп и их союзов. Но к макроперспективе принадлежит также описание и оценка нормативных условий, таких как образцы обслуживания и законы и предписания, регулирующие здравоохранение (профессиональный допуск, больничные кассы и т. д.).
- *Микроперспектива.* Если рассматривать интервенцию уже не как обслуживание всего населения, но как методы или деятельность по отношению к отдельным лицам, парам, семьям, группам, то в центре оказывается интервенция как конкретный процесс. Показания, анализ процесса, комбинированное исследование процесса и успеха — примеры исследовательских вопросов микроперспективы (см. главу 20).
- *Место пересечения макро- и микроперспективы.* В макроперспективе основное внимание уделяется предложениям по обслуживанию, в микроперспективе — отдельным методам и интервенциям. Остается еще один аспект, не принятый во внимание, а именно *сфера действий* потенциальных клиентов/пациентов и лиц, предлагающих интервенцию. До начала интервенции и во время ее проведения важную роль играет «здоровое поведение» и «больное поведение» самих клиентов/пациентов. Этим поведением обусловливается, в частности, факт поиска и осуществления какой-то интервенции. Однако наряду с этим анализируются также действия лиц, предлагающих интервенцию. Наличие опыта, постановка диагноза, порядок направления к тому или иному специалисту и т. д. — вот некоторые проблемные положения в этом вопросе (ср. Kaminski, 1970).

Макроперспектива интервенции часто описывается понятием *здравоохранения*. Как правило, система здравоохранения составляется внутри страны, но через ВОЗ реализуются также международные подходы (см. раздел 3.2). Понятие здравоохранения указывает на то, что цель всех интервенций есть улучшение здоровья людей, причем здоровье означает не только отсутствие болезни. Лечение и психотерапию нельзя рассматривать изолированно, но следует включать в некую единую концепцию интервенции, которая охватывает также профилактику и реабилитацию. Понятие здравоохранения — более широкое, нежели понятие обслуживания больных, поскольку включает как болезнь, так и здоровье; кроме того, это понятие — в противоположность понятию психиатрического обслуживания — не имеет политического акцента. В этой главе прежде всего обсуждается здравоохранение при психических расстройствах; соматической области мы коснемся лишь краем. Если центр тяжести в здравоохранении переносится на охрану здоровья, то в англосаксонских странах употребляется понятие *Public Health* (общественное здравоохранение); *Health promotion* (укрепление здоровья) — это часть здравоохранения (ср. раздел 3.2).

2. История здравоохранения

Институционализированные формы обслуживания при психических расстройствах по сравнению с таковым при соматических расстройствах развились относительно поздно (далее мы ссылаемся на: Deutscher Bundestag, 1975; Häfner & an der Heiden, 1984; к истории клинической психологии см. главу 1). В XVII веке психически больные (душевнобольные) изолировались в заведениях вместе с нищими, бродягами, проститутками и т. д. В эпоху Просвещения (XVIII столетие) перестали смешивать социальную девиантность и психическое расстройство, и психически больных помещали вместе с соматическими пациентами в государственные больницы или в специальные заведения. В XIX веке обслуживание психически больных рассматривалось как очень важное дело, поэтому спрос на услуги значительно вырос. Этот спрос не мог быть покрыт за счет государственных больниц (общих больниц), поэтому все больше учреждалось специальных заведений для психически больных. Часто эти заведения находились далеко от городов и не имели ничего общего с другими медицинскими службами. Такую концепцию обслуживания, реализуемую через специальные заведения и приписывавшую психически больным особый статус, критиковал Гризингер в 1867 г. (см. Rössler, Häfner, Martini, an der Heiden, Jung & Löffler, 1987). Выдвинув тезис, что душевные болезни есть болезни головного мозга, он предложил уравнять соматически больных с психически больными и предоставить им интегрированное обслуживание. Это требование, однако, по многим причинам не было реализовано. В ФРГ, наоборот, университетские клиники были отделены от психиатрических заведений, что не лучшим образом сказалось на обслуживании и тех и других. В начале этого столетия обслуживание было усовершенствовано за счет трудотерапии и терапии занятостью, внешнего попечительства и создания вспомогательных обществ (ср. Mental-Health движение в США), однако в принципе проблемы обеспечения специальных заведений решены не были. Позднее, во времена национал-социализма дело дошло до насильственной стерилизации и умерщвления психически больных (см. Klee, 1997); эти преступления имели место на протяжении всего времени господства национал-социализма в немецкоязычных странах.

Развитие здравоохранения после Второй мировой войны (см. также Häfner & Rössler, 1991; Häfner, 1995) прежде всего характеризуется все большим многообразием терапевтических методов: социальная терапия (с конца 40-х гг.), психофармакотерапия (с 50-х гг.) и психотерапия. Последняя, правда, уже к началу этого столетия входила в здравоохранение — через психоанализ; но в ФРГ и Австрии национал-социализм вынудил эмигрировать почти всех психоаналитиков, которые впоследствии оказали сильное влияние на психиатрию в США. С 50-х гг. психотерапия приобретала все большее значение в здравоохранении в целом, так как помимо глубиннопсихологических методов стали развиваться методы, основанные на других психологических подходах, такие как клиенто-центрированная и поведенческая терапия. Принципиально новая перспектива для здравоохранения, а именно *интеграция* психически больных, стала очерчиваться в Англии с 50-х гг., в США, с 60-х (*Mental health centers act von Kennedy 1963*) и в немецкоязычных странах — с 70-х. Заключительное постановление экспертной комиссии бундестага от 25.11.1975 представляет собой официальную дату изменения здравоохранения в сфере психических расстройств в ФРГ (Deutscher Bundestag, 1975), нечто подобное наблюдалось в Австрии и Швейцарии (Австрия: Mitteilungen der österreichischen Sanitätsverwaltung, 1992; Швейцария: ср. Pöldinger, 1982; Gutzwiller & Paccaud, 1996).

В конце 70-х гг. главной темой для обсуждения в здравоохранении было *Health promotion* (укрепление здоровья) (см. раздел 3.2). Здесь речь идет уже не только об оптимизации лечения, но о цельной концепции здоровья/болезни, где профилактика и гигиена приобретают особую ценность. Понятием *Public Health* (общественное здравоохранение) описываются междисциплинарные исследования и действия, которые в макроперспективе исследуют и пытаются улучшить здоровье всего населения или групп населения (см. также главу 1).

Реформы 70-х и 80-х гг. привели к новым целевым представлениям и структурным изменениям, которые явно улучшили обслуживание психически больных (о международном развитии в последнее время см. Kulenkampf & Picard, 1989; Häfner & Rössler, 1991; Häfner, 1995). Так, почти во всех европейских странах уменьшилось количество психиатрических больниц, число коек было сокращено за счет полустационарного и дополнительного обслуживания, сократилась продолжительность пребывания (Rössler, Salize, Biechele & Riecher-Rössler, 1994). Но экономический спад в 90-е гг. затруднил дальнейшие шаги в этом направлении; кроме того, должному обслуживанию психически больных мешают амбивалентные установки населения по отношению к ним. Поэтому не удивительно, что в здравоохранении многие проблемы еще не разрешены (например, профессиональная реабилитация, ситуация хронически психически больных и лиц с ограниченными возможностями).

3. Основные принципы здравоохранения

Чтобы предпринять какие-то изменения, а также оценить существующие системы, необходимо иметь определенную цель, а для этого нужны разработанные основные принципы здравоохранения. В основном они содержатся в нормативных документах, в которые, как правило, входит также оценка существующего состояния. Часто эти нормативные документы составлялись медиками, что придает им соответствующую профессиональную окраску, поэтому распределение функций психологов с психологической точки зрения не всегда адекватно (например, это касается нормативных документов Немецкого общества психиатрии, психотерапии и неврологии, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997). С другой стороны, отсутствуют новейшие альтернативные предложения экспертов-психологов. На соответствующих принципах для частных сфер мы остановимся в разделе 3.3. Альтернативные концепции — например, *коммунальная психология* (Gemeindepsychologie) вместо *коммунальной психиатрии* (Gemeindepsychiatrie) (ср. Sommer & Ernst, 1977) — не получили должного национального или интернационального резонанса. Разделы 3.1 и 3.2 ориентированы скорее на медицинское обслуживание с его специфическими условиями (больничные кассы и т. д.), в то время как раздел 3.3 посвящен целевым представлениям с точки зрения психологии. В последнее время формулируются также основные принципы гарантии качества (см. раздел 5.2), где излагаются стандарты лечения, к которым следует стремиться (Gaebel, 1995a).

3.1. Основные принципы психиатрического, психотерапевтического и психосоматического обслуживания

В разное время выпускались международные нормативные документы, где были изложены основные принципы, относящиеся к целым областям или частным сферам здравоохранения; иногда это имело законодательные последствия (ср. для краткого обзора: Kulenkampf & Piccard, 1989). Особого внимания заслуживают усилия Италии, предпринимаемые для минимизации стационарного обслуживания в пользу амбулаторного. В немецкоязычных странах особенное значение приобрели основные принципы, предложенные в 1975 г. ФРГ (Deutscher Bundestag, 1975), они и сегодня не потеряли своей актуальности (см. табл. 19.1).

Таблица 19.1. Принципы новой организации обслуживания психически больных и лиц с ограниченными возможностями (Deutscher Bundestag, 1975, S. 189, 190; выдержка из оригинальной версии; сокращения отмечены (...))

(1) Условия возникновения психических болезней и обстоятельства, которые могут способствовать их хронизации, делают (...) необходимым последовательно вскрывать эти взаимосвязи и вопросы, а также возможности профилактики и передавать сведения об этом больным, учреждениям и решающим инстанциям.

(2) Требуется более интенсивное всеобщее просвещение населения в области психического здоровья и более основательное специальное обучение таких профессиональных групп, которые (...) сталкиваются в своей работе с отклонениями и нарушениями.

(3) За счет исчерпывающей профилактической помощи (...), а также рационального содействия инициативам самопомощи больных (группы самопомощи) следует улучшить предварительное обслуживание в области психического здоровья, еще до обращения в специальные терапевтические службы. (...)

(4) Обслуживание (...) должно иметься в распоряжении всех больных и подвергающихся угрозе психической болезни или недостаточности. Это означает, что необходимо наличие множества (координированных друг с другом) служб. (...)

(5) Все службы, при которых это только возможно, должны учреждаться близко к общине. (...)

(6) Необходимо устранить различия между психически больными и соматически больными в том, что касается правового, финансового и социального регулирования.

(7) Психиатрические и психотерапевтические/психосоматические службы могут справиться со своими задачами только посредством совместной работы многочисленных профессиональных групп. (...) Она делает (...) необходимой тесную и объединенную совместную работу с социальными, психологическими и специально-педагогическими службами.

(8) Специализированные больницы (...) должны принимать только таких психически больных, состояние которых нуждается в таком диагностическом и терапевтическом назначении. Для умственно

отсталых и душевнобольных, которые нуждаются в постоянном обслуживании, не требуется, как правило, помещение в специализированную больницу. Для них необходимы, главным образом, такие учреждения, в которых решающими являются реабилитационные и педагогические мероприятия и нормальные жилищные и жизненные условия.

(9) Разнообразные необходимые услуги и службы должны быть связаны друг с другом таким образом, чтобы психически больные и лица с умственной недостаточностью могли обращаться в учреждение или специальную группу, принявшим на себя их обслуживание, в той мере и столько времени, как это необходимо.

Еще одним нормативным документом (Expertenkommission der Bundesregierung, 1988) тезисы 1975 г. были проверены и расширены. В 1997 г. заново были изданы рекомендации по поводу психиатрии (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997; см. табл. 19.2). В Австрии в 1994 г. были изданы (Известия австрийского санитарного управления) детальные рекомендации для психиатрического обслуживания Австрии, которые определяют для различных учреждений задачи, численные показатели (параметры учреждения на число жителей), состав обслуживающего персонала и т. д. В Швейцарии имеются рекомендации для отдельных кантонов, как, например, Тургау (Gesundheitsdepartement Kanton Thurgau, 1995) или Св. Галлен (Staatskanzlei Kanton St. Gallen, 1995).

Таблица 19.2. Основные принципы лечения психических заболеваний в будущем: Основные принципы политики обслуживания (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997, S. 31-37; «...» — цитаты)

(1) Удовлетворение спроса. «Высший принцип помощи — это то, что всем нуждающимся в лечении должна быть абсолютно доступна форма терапии, наиболее благоприятная в отношении перспективы успеха и — при прочих равных — расходов» (с. 31).

(2) Уравнивание психических и соматических больных. Оно охватывает правовые, финансовые и социальные аспекты (см. также табл. 19.1); дополнительно требуется близость обслуживания к соматической медицине.

(3) Раздельная система обслуживания. Требуется «многоступенчатая и все более специализированная система обслуживания» (с. 33), в которой различаются непрофессиональные и профессиональные (неспециализированные и специализированные) службы.

(4) Ориентированное на пациента, индивидуализированное лечение. В системе обслуживания «в будущем нужно сильнее ориентироваться на пациента, а не на учреждение или методы» (с. 34). Но так как не каждое учреждение может предложить все варианты интервенции, следует больше принимать во внимание «принцип ступенчатой системы обслуживания, где каждая ступень имеет свою специфику и все ступени взаимосвязаны» (с. 34).

(5) Свободный выбор учреждения и терапии. Реализация этого постулата следует, в частности, из уравнивания с соматически больными, для которых этот принцип издавна выполняется во многих отношениях.

(6) Нормализация работы служб помощи. Стационарные и внестационарные учреждения обслуживания следует интегрировать в общие структуры социального обеспечения и здравоохранения; тем самым разновидности обслуживания становятся для больных повседневными и более доступными.

(7) Близость места жительства. Постулат близости к общине принадлежит к классическим требованиям (см. табл. 19.1, п. 5) и предполагает также, что при лечении лиц с психическими расстройствами по возможности мало затрагивается интеграция в их общине, с тем чтобы возвращение в привычную социальную среду было как можно более удачным. Это имеет следствием, что учреждения пространственно, но также «психологически», следовало бы располагать как можно ближе к общине пациентов. В новых рекомендациях вместо близости к общине требуется близость к месту жительства, т. е. дорога (в общественном транспорте) не должна занимать более 30, максимум 60 минут. Секторизация, т. е. обслуживание отделами какого-то учреждения определенных географических областей (например, отделение А клиники заведует городскими районами I-V, отделение В той же клиники — городскими районами VI-X), уже не выдвигается на передний план в новых рекомендациях.

(8) Предпочтение амбулаторной терапии перед стационарной. Это требование базируется на этических основаниях (меньшее вмешательство предпочтительнее более серьезного вмешательства) и на соображении затрат—пользы.

(9) Координация и кооперация мультипрофессиональных лечебных услуг. «Необходимо избегать

ошибочного размещения и многократного медицинского обслуживания и обеспечивать непрерывность лечения через несколько учреждений» (с. 36). Модель *Case Managements* требует непрерывного обслуживания пациентов — независимо от востребованного в настоящее время учреждения — одним обслуживающим лицом или маленьким обслуживающим коллективом. Этот принцип напрямую нельзя объединить с принципом лечения, ориентированного на пациента (п. 3), в соответствии с которым должны действовать разные учреждения.

(10) Контроль качества и рентабельности. Необходима непрерывная проверка эффективности для учреждений и профессий (например, ход повышения квалификации), что следует обеспечивать мероприятиями по гарантии качества.

Иногда в нормативных документах приводятся также плановые цифры применительно к учреждениям. Ниже приводятся плановые значения для Германии (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997), Австрии (Mitteilungen der österreichischen Sanitätsverwaltung, 1994) и Швейцарии (Gesundheitsdepartement Kanton Thurgau, 1995; Staatskanzlei Kanton St. Gallen, 1995).

- Норма стационарных койко-мест в расчете на 1000 жителей (койки для острых больных и «по уходу»: взрослые): 0,6-1,0 (Германия), 0,5-0,7 (Австрия: дополнительно для больных алкоголизмом: 0,1 койка), 1,0 коек (Швейцария, кантон Тургау).

- Дополнительные услуги в расчете на 1000 жителей (см. раздел 4.2): постоянное проживание в лечебных учреждениях: 0,24-0,40 мест (Австрия; ср. также Rössler et al., 1994). Международные нормативные документы требуют 1,5 обслуживаемых мест (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997). Услуги дневной клиники: 0,15 (Германия), 0,40-0,75 (Австрия); 0,1 мест (Швейцария, кантон Св. Галлен).

Нормативные показатели зависят от качества обслуживания других учреждений; если, например, дополнительный сектор плохо оснащен, требуется больше коек, чем при хорошей его организации. Нормативные документы рассчитаны в целом на всех, но иногда они дают дополнительные рекомендации для специальных групп, в особенности для детей и подростков, пожилых людей, больных с патологическими влечениями и психически больных преступников.

3.2. Основные принципы укрепления здоровья

Как уже указывалось, здравоохранение включает в себя также концепцию здоровья. Если на первом плане стоят здоровье и его охрана, то в англосаксонских странах нередко используется понятие *Public Health* (Gutzwiller & Jaenneret, 1996a). Гутцвиллер и Жанре (Gutzwiller & Jeanneret, 1996b, S. 25) постулируют для *Public Health* следующий круг задач: «Задачи *Public Health* заключаются в том, чтобы выступать за создание общественных условий, условий окружающей среды и условий санитарного обеспечения, при которых люди могут быть здоровыми». *Public Health* междисциплинарно относится к здоровью в макроперспективе (система, община и т. д.); психология здоровья (*Health Psychology*; Schwarzer, 1997) занимается здоровьем скорее в микроперспективе и с психологическим акцентом. Специфический вклад психологии в *Public Health* называется иногда «*Public Health*-психология» (Schmidt, 1994). ВОЗ с 1977 г. сделала *Health promotion* своей задачей и инициирует и реализует международные междисциплинарные программы, которые ориентированы не только на науку, но и на политику. На Первой международной конференции ВОЗ по укреплению здоровья в Оттаве была утверждена 21.11.1986 Хартия по продвижению программы здоровья (*health promotion — the Ottowa charter*) с целью «здоровье для всех до 2000 года и далее» (WHO, 1986; см. табл. 19.3).

Таблица 19.3 Хартия по укреплению здоровья (выдержки из Хартии) (WHO, 1986; выдержка из немецкоязычной оригинальной версии; сокращения обозначены (...)

Первая Международная конференция по укреплению здоровья утвердила 21 ноября 1986 г. в Оттаве следующую Хартию. Она призывает к активным действиям для достижения цели «здоровье для всех до 2000 года» и далее. (...)

Укрепление здоровья нацелено на то, чтобы сделать возможным всем людям более высокую степень самоопределения в их здоровье и тем самым содействовать укреплению их здоровья. (...)

Активные действия, способствующие укреплению здоровья, требуют:

- Развивать общую политику, направленную на укрепление здоровья. (...)
- Создавать укрепляющие здоровье жизненные условия. (...)
- Поддерживать относящиеся к здоровью общественные мероприятия. (...)

- Развивать личные навыки и умения. (...)

- По-новому ориентировать службы здравоохранения. (...)

Общее обязательство по укреплению здоровья. Участники конференции призывают:

- действовать вместе, проводя направленную на сохранение и укрепление здоровья совместную политику, и выступать за то, чтобы во всех областях вырабатывалась ясная политическая позиция по вопросам здоровья;

- противодействовать всем устремлениям, направленным на изготовление опасных для здоровья продуктов, истощение природных ресурсов, нездоровые условия окружающей среды и жизни или нездоровое питание; участники конференции обязуются уделять первоочередное внимание вопросам защиты общественного здоровья, таким как загрязнение воздуха, опасности на рабочем месте, а также жилищное и пространственное планирование;

- отменить различия в отношении здоровья внутри обществ и между ними и преодолевать созданные традициями этих обществ неравенства в отношении состояния здоровья;

- признать самого человека носителем своего здоровья и поддерживать его, а также дать финансовую возможность сохранить здоровыми себя, свою семью и друзей. Социальные организации и общины при этом следует воспринимать как решающих партнеров в отношении здоровья, условий жизни и хорошего самочувствия и всячески их поддерживать;

- службы здравоохранения и их средства надо переориентировать на укрепление здоровья и содействовать взаимодействию здравоохранительных служб с другими секторами, другими дисциплинами и — что гораздо важнее — с самим населением;

- здоровье и его сохранение надо рассматривать как важный общественный вклад и требование и поднимать глобальные экологические вопросы нашего образа жизни.

Участники конференции призывают заключить в этом смысле мощный союз для сохранения и укрепления здоровья всех людей.

Призыв к международным действиям:

Конференция предлагает Всемирной организации здравоохранения и всем другим международным организациям «заступиться» за укрепление здоровья и при этом поддерживать отдельные страны-члены ВОЗ, развивать стратегии и программы для того, чтобы способствовать здоровью.

Участники конференции твердо убеждены, что, если люди во всех областях повседневной жизни, если социальные союзы и организации, если правительства, ВОЗ и все другие заинтересованные группы объединят свои силы в соответствии с моральными и социальными ценностями этой Хартии и разовьют стратегии укрепления здоровья, — тогда «здоровье для всех» станет в 2000 году реальностью.

Со времени этой Конференции были изданы дополнительные рекомендации ВОЗ, названные по местам проведения конференции: 1989 г. — Аделаида (Австралия), 1991 г. — Сундсвалль (Швеция). В качестве особых задач подчеркивались, например, укрепление здоровья женщин (WHO, 1994), борьба с голодом. Региональным бюро Европы ВОЗ либо соответствующими подгруппами ВОЗ были утверждены на основе конференций дополнительные декларации и программы, которые отчасти также содержат приоритеты действий, как, например, «здоровые города», «Окружающая среда и здоровье.

3.3. Психологические принципы здравоохранения

Общих психологических концепций здравоохранения до сих пор нет; по частным аспектам тем не менее были сформулированы основные принципы. Медицинская комиссия (Heilkundekomission, 1987) Федерации немецких объединений психологов в своем меморандуме оценила актуальную ситуацию психологии в медицине и подтвердила широкую компетенцию клинических психологов в здравоохранении. В Меморандуме критикуются действующие в Германии и тогда, и еще сегодня условия и выдвигается требование закона о психологии, который обеспечил бы возможность независимой деятельности с юридической ответственностью психологов в здравоохранении. Федерация швейцарских психологов (Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen, 1994) формулирует основной принцип психотерапии, ориентированной на качество (табл. 19.4); Федерацией швейцарских психологов (Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen, 1992) были также предложены рекомендации в отношении роли психологии в профилактике и гигиене.

Таблица 19.4. Основной принцип психотерапии, провозглашенный Федерацией

швейцарских психологов (Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen, 1994): ориентация на качество (следующий текст приводится в соответствии с оригинальной версией; пояснения автора даны в скобках)

- Доказана необходимость и эффективность психотерапии.
- Психологи-психотерапевты: специалисты, имеющие соответствующее свидетельство (постулат, что для психотерапии требуется собственное полное образование, включающее обучение в университете по специальности психология или медицина и четырехлетнюю специализацию в психотерапии).
- Гарантия качества в обслуживании пациентов (указание на то, что следует непрерывно совершенствовать обслуживание, используя результаты новейших исследований).
- Психотерапия — важная часть здравоохранения (указание, что психологические психотерапевты вносят существенный вклад в здравоохранение).
- Никакой дискриминации в отношении психотерапии (требование, чтобы психотерапия, проводимая психологами-психотерапевтами, оплачивалась через больничные кассы в той же мере, как проводимая врачами).

4. Учреждения здравоохранения

В концепциях здравоохранения постулируются разные отрасли и учреждения. Интерес представляет, во-первых, тип учреждения, во-вторых, порядок обращения пациентов в это учреждение. Последнее описывается термином *«больное поведение»*, которое начинается с восприятия симптомов и заканчивается лечением.

4.1. «Больное поведение»

Под «больным поведением» можно понимать поступки или способ поведения соответствующего лица, имеющие место вследствие того, что человек ощущает какие-то симптомы. Иногда вместо понятия «больное поведение» используется понятие *поиска помощи* (ср. Siegrist, 1988). В «больном поведении» можно выделить различные ступени, которые не обязательно следуют друг за другом (излагается по: Siegrist, 1988).

1) *Восприятие симптомов и собственное преодоление.* Интерпретация замеченных феноменов как проблемы, благодаря чему может возникнуть «тяжесть страдания». Если есть желание изменить это состояние, то человек может попробовать справиться с проблемой собственными силами (интрапсихические попытки совладания — копинг; например, отрицание, поиск информации; см. также главу 17) и/или самостоятельный прием медикаментов, поиск методов альтернативной медицины).

2) *Сообщение значимым другим* (*«significant others»*): Если самостоятельный прием медикаментов или попытки совладания не помогают, то о болезни сообщается другим лицам, к которым человек испытывает особое доверие. То есть личное переживание становится неким социальным фактом, в результате чего окружающий мир может влиять на восприятие симптомов. Влияние может быть разным — конструктивным (например, уточнение диагноза) или деструктивным (критика; препятствование поиску помощи в профессиональной системе). Иногда фазы (1) и (2) не наступают, и восприятие симптомов происходит извне (так бывает иногда при психических расстройствах).

3) *Решение проблемы в разных системах.* Если желание изменения остается, а собственного преодоления недостаточно, то начинается активное поведение «поиск помощи»: привлекаются другие лица (совладание со стороны).

При этом в распоряжении имеются разные системы.

а) *Непрофессиональная система.* Это помощники, не имеющие соответствующего образования и предоставляющие свою помощь неофициально, т. е. не в соответствии с профессией. К непрофессиональной системе принадлежит прежде всего та группа лиц, которая относится к социальной сети (например, родственники, соседи, сотрудники, союзы; Laireiter, 1993). Социальная сеть может оказать социальную поддержку, при которой предлагаются или реализуются те или иные решения. Кроме того, к непрофессиональной системе принадлежат также те лица-непрофессионалы, к которым члены социальной сети советуются обратиться.

б) *Полупрофессиональная система, не входящая в специализированные службы.* В этой сфере мы находим профессиональные группы, которые не работают в здравоохранении, но способны в какой-то мере распознать психические расстройства или вести себя соответственно (например, духовники,

учителя; Besier, 1980). Среди клиентуры этих лиц в отдельных случаях попадаются лица с психическими расстройствами.

в) *Профессиональная система, входящая или не входящая в специализированные службы.* Эта сфера представлена профессиональными группами, компетентными в сфере психических расстройств вообще (не входят в специализированные службы, нет специализации, например, психологи без клинико-психологической, психотерапевтической специализации, врачи общего профиля, аптекари, социальные службы) или в отношении конкретных психических расстройств (входят в специализированные службы, специализированно: клинические психологи, психиатры и т. д.).

г) *Парамедицинская система.* Наряду с «официальной» лечебной системой имеет значение также парамедицинская система, в которой работают целители, используя методы, не признанные или даже запрещенные в официальной системе здравоохранения. Сюда можно отнести и методы, считающиеся успешными в других культурах, и проблематичные методы, а иногда и мошеннические. Именно в наше время значение парамедицинской системы нельзя недооценивать.

Нередко «больное поведение» проходит через следующие стадии: собственное совладание, совладание посредством социальной сети (непрофессиональная система) и/ или полупрофессиональной системы, поиск помощи в профессиональной системе. Внутри официального здравоохранения (полу- и профессиональная системы) часто имеет место ступенчатая модель (Goldberg & Huxley, 1980; см. также главу 8).

Как показывает медицинская социология (Siegrist, 1988; см. также главу 16), «больное поведение» зависит от институциональных условий (например, оплата услуг через кассы; доступность учреждений), но также от социальных особенностей (например, социальный слой) и личностных характеристик. Задача здравоохранения — оптимизация «больного поведения» во избежание слишком запоздалого лечения и хронизации.

4.2. Учреждения

В прежних нормативных документах по здравоохранению говорилось о районах стандартного обслуживания (изначально 250 000; потом примерно 100 000-150 000 жителей; Expertenkommission der Bundesregierung, 1988), т. е. о регионе, который должен быть оснащен таким образом, чтобы за его пределами приходилось бы обеспечивать только исключительные случаи. Так как нормирование по числу жителей оказалось проблематичным именно в больших городах, да и горных районах, понятие области стандартного обслуживания в более новых нормативных документах уже не имеет значения. Теперь предпочитается общее комплексное обслуживание, которое, как правило, должно отвечать критерию близости к местожительству (исключение: специальные учреждения, такие как стационарные учреждения для лиц с зависимостью от психоактивных веществ). Требование близости к месту жительства особенно следует соблюдать для сельских областей, так как услуги по обслуживанию могут концентрироваться не только в (больших) городах.

Ниже, говоря об учреждении, мы не обязательно подразумеваем специфическую правовую форму; это могут быть отдельный практикующий специалист и группы специалистов, частные или государственные учреждения сами по себе или связанные с какой-то больницей. Точно так же и порядок финансирования может быть разным (см. ниже).

В нормативных документах, как правило, выдвигаются определенные требования в отношении обслуживания. Различные услуги по обслуживанию могут в разной степени затрагивать повседневную жизнь. Винг (Wing, 1989) говорит, что здравоохранение прежде всего сказывается на следующих повседневных функциях: *работа*, *жилье* (день/ночь) и *свободное время* (включая сферу контактов); понятие «свободное время» включает в себя наряду с понятием досуга также возможности контактов и повседневное структурирование дня; речь идет о социальном участии вообще. Ниже мы используем для этой сферы задач сокращенное понятие «способность социального функционирования». В табл. 19.5 представлен обзор важнейших форм обслуживания для взрослых и приведены примеры.

Таблица 19.5. Услуги по обслуживанию для одной области

Сфера	**Примеры профессиональных групп, учреждений деятельности**	**Повседневная функция**		
		A	**SF**	**W**

(1) Полупрофессиональная система[1] (не входит в специализированные службы)	Духовное наставничество, воспитание, право и т. д.	+	+	+
(2) Профессиональная система[2] (не специализирована: не входит в специализированные службы)	Психологи (не клинической психологии), врачи общего профиля, врачи-специалисты (не психиатрия); аптекари и т. д.	+	+	+
(3) Профессиональная система[2] (специализирована; входит в специализированные службы)				
(3.1) Амбулаторные службы	Клинические психологи (с/без психотерапии), врачи-специалисты по психиатрии, психагоги и т. д.; консультации, врачебные службы скорой и неотложной помощи, амбулатории при специализированных клиниках, социально-психиатрические службы и т. д.	+	+	+
(3.2) Полустационарные службы	Дневные стационары (Ночные стационары)	- +	+ -	+ -
(3.3) Стационарные службы	Специализированные клиники (психиатрия, психосоматика, психотерапия) и соответствующие отделения в общих больницах и т. д.; консультационные, службы взаимодействия (Liaisondienst)	-	-	-
(3.4) Дополнительные службы	Жилищная сфера Рабочая сфера Клубы, места, куда можно пойти днем, места, где можно установить контакты и т. д.	+ (+) +	(+) + (+)	(+) + +

Примечания. Повседневные функции: А — работа, SF — способность социального функционирования, W — жилье. Воздействия на повседневные функции: + — нет ограничения, (+) — незначительное ограничение, - — значительное ограничение.

1 — Полупрофессионально: не работает в здравоохранении, но умеренная компетентность относительно психических расстройств.

2 — Профессионально: работающий в сфере здравоохранения.

В полупрофессиональной и неспециализированной профессиональных системах повседневные функции почти или вообще не затрагиваются услугами по обслуживанию, т. е. привычная жизнь может никак не нарушаться. Нарушение повседневных функций «работа» (обусловленный болезнью перерыв) или «способность социального функционирования» иногда обусловлены не той или иной формой обслуживания, а собственным состоянием. Специализированные службы могут различаться в отношении нарушения повседневных функций; нередко востребуются следующие типы учреждений:

- *амбулаторные службы*: сюда входят специализированные службы, которые человек время от времени посещает для консультации или лечения и при которых повседневные функции не нарушаются. Услуги могут быть медицинскими или психологическими, в социально-психиатрических службах предлагаются дополнительные социальные услуги (например, помощь при поисках жилья или работы, при обращении в органы власти);

- *полустационарные службы*: при полустационарных службах (дневные и ночные стационары) форма обслуживания такова, что это занимает у пациента только часть дня. Часть повседневных функций при этом нарушается, т. е. пациенты временно могут исполнять их в ограниченном объеме. Благодаря полустационарным службам можно избежать пребывания в стационаре или сократить его; к ним относятся врачебные, психологические, социальные службы, менее обширные, чем в стационарной сфере. В *дневных стационарах* (Bosch & Veltin, 1983) пациенты с острыми и подострыми заболеваниями находятся в дневное время суток, получая необходимое лечение; вечер и ночь они проводят в привычной домашней обстановке. Профессиональная деятельность пациента при этом

прерывается. Существуют также *ночные стационары*, откуда пациенты уходят на свою работу, и данная повседневная функция в идеальном случае не нарушается. Но на деле эта функция — работы — может быть нарушена из-за положения на рынке труда, поэтому ночные стационары лишь отчасти оправдывают возложенные на них надежды и в настоящее время эта форма обслуживания мало распространена. Функцию ночных стационаров чаще всего берут на себя дополнительные службы (см. жилищную сферу);

- *стационарные службы*: в стационарных службах, которые должны осуществлять медицинское обслуживание 24 часа, все повседневные функции пациента нарушаются. Назовем здесь психиатрические, или психотерапевтические, или психосоматические специальные больницы, или университетские клиники. В соответствии с принципом уравнивания психически и соматически больных требуются также психиатрические специальные отделения в больницах общего профиля, которые должны обслуживать, как и регулярные психиатрические специальные больницы, определенный регион. Согласно данным экспертизы, в Германии имеется примерно 125 такого рода учреждений (число коек в среднем 80; Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 1997).

Кроме стационарных психиатрических, психосоматических, психотерапевтических клиник имеется довольно много стационарных соматических пациентов, которые вдобавок к соматическому заболеванию обнаруживают какое-то психическое расстройство или лечатся стационарно с психическим расстройством в соматической медицине (например, Внутренняя медицина); так, по оценкам экспертов, примерно 30% пациентов в больницах общего профиля обнаруживают какое-нибудь диагностируемое психическое расстройство (Ehlert, 1997). Отсюда вытекает необходимость гарантировать оптимальное лечение этих расстройств не только в соответствующих профилированных больницах, но и в соматической медицине. Для этих целей уже довольно давно была введена так называемая *консультационная* психиатрическая или психосоматическая *служба* в стационарной соматической медицине. В консультационную службу (к психиатру, психологу и т. д.) обращается интернист с просьбой обследовать пациента и назначить лечение. Компетентный специалист *службы* взаимодействия (клинические психологи, психиатры и т. д.) активно участвует в деятельности соответствующего соматического отделения (визиты, обсуждения на отделении и т. д.) или частично интегрирован в него. Учреждения, берущие на себя обе задачи, называются консультационными службами взаимодействия (о сфере деятельности: Ehlert, 1997); для этой сферы деятельности особенно нужны врачи и клинические психологи с психотерапевтической компетенцией (Saupe & Diefenbacher, 1996),

- *дополнительные службы*: изначально сюда относили службы, дополняющие сеть обслуживания. Сегодня иод этим термином существует множество учреждений, которые берут на себя главную функцию здравоохранения (Priebe, 1996). В первую очередь помощь предлагается лицам, которые не могут — или пока не могут — самостоятельно решить свои проблемы в сфере жилья и работы или ограничены в своей способности социального функционирования (ср. Bosch & Kulenkampf, 1985), поэтому для выполнения ими повседневных функций требуются специфические внешние условия. Эти учреждения могут предлагать свои услуги временно или на длительный срок. Здесь следует назвать (см. Holler, Schnabel & Marx, 1996; Mitteilungen der Österreichischen Sanitatsverwaltung, 1992):

- *Жилищная сфера.* Постоянное проживание в общежитиях с персоналом, ухаживающим за пациентами (для хронических пациентов), переходные общежития (длительность проживания ограничена примерно 2-3 годами; для пациентов с перспективами реабилитации), защищенные/обслуживаемые группы совместно проживающих людей или отдельное проживание. Предпочтение следует отдавать небольшим децентрализованным приютам.

- *Сфера труда.* В отношении лиц с психическими расстройствами должны быть решены прежде всего следующие задачи (Holler et al., 1996): (1) профессиональная подготовка (для лиц без профессионального образования); (2) дополнительная квалификация (специализация, переобучение и т. д., чтобы улучшить шансы устроиться на работу); (3) гарантированная занятость (для лиц, которые не готовы или пока не готовы к нормальным профессиональным условиям); (4) обслуживание лиц в нормальном трудовом процессе. Для достижения этих целей имеется множество различных услуг, прежде всего центры тренинга профессиональных навыков (приобретение профессиональных навыков за ограниченный срок), гарантированные производственные места (непрерывная деятельность соответственно способностям для ограниченного или неограниченного времени), гарантированные рабочие места, фирмы самопомощи, продолжение обслуживания на рабочем месте (Австрия: помощь

при выполнении работы) и т. д. Чем неблагоприятнее ситуация на рынке труда, тем лучше должны быть организованы дополнительные службы, которые дают лицам с психическими расстройствами долговременную перспективу относительно работы.

- *Способность социального функционирования.* К указанным дополнительным службам относятся учреждения, которые, в частности, обеспечивают такие сферы функционирования, как «контакт» и «структурирование дня» (реализация повседневных задач, таких как приготовление пищи, покупки и т. д.; организация свободного времени и т. д.). Назовем среди них клубы пациентов, дневные «приюты» (см. также дневные стационары), центры контактов. В эти учреждения можно обращаться время от времени или регулярно.

Нередко между *интрамуральным* (стационарным) и *экстрамуральным* (не стационарным, не предлагаемым в больнице) обслуживанием имеются различия. Большое число учреждений говорит о том, что в отдельном случае — во избежание ненужных повторений и пробелов — требуется координация услуг. Хотя в городах и принимались в расчет в самых разных сферах требования реформы, но в сельских областях дело обстоит иначе. Здесь налицо недостаточное количество учреждений по обслуживанию (включая частные практики), поэтому сельские жители вынуждены обращаться в службы в городах. Таким образом, принцип близости к месту жительства уже не гарантируется, что приводит к недостаткам обслуживания.

Для детей и подростков необходимо более совершенное амбулаторное обслуживание с привлечением семьи и школы; полустационарные, стационарные и дополнительные учреждения требуются в меньшем объеме (см. Remschmidt, 1997).

Как указывалось выше, «больное поведение» проходит определенные стадии. Это относится не только к внешней, но и внутренней стороне официальной системы обслуживания (Goldberg & Huxley, 1980). Чаще всего сначала люди обращаются в какую-то службу, не являющуюся специализированной, или в амбулаторную службу. Во врачебной системе ключевая функция принадлежит врачам общего профиля, так как большинство лиц обращается сначала к ним; поэтому хорошо бы было уже там идентифицировать психические расстройства, но, как правило, распознается только часть из них (ср. главу 8). Меньшую часть таких случаев врачи общего профиля направляют по нисходящей к психиатрам; от них, в свою очередь, меньшая часть пациентов направляется в стационарную сферу. Эти пути неоднократно исследовались в медицинской системе здравоохранения, и связанные с ними проблемы известны. Соответствующие обстоятельные исследования по породу других групп обслуживания, в особенности психологов или психологических консультаций, пока отсутствуют (ср. Wittchen & Fichter, 1980; Wasilewski, 1989; Schorr, 1991). Особенно большое значение могло бы иметь изучение взаимовлияния медицинских и немедицинских подсистем обслуживания (например, для сравнения психиатров и психологов: Knespers, Belcher & Gross, 1989). Судя по всему, есть настоятельная необходимость в более сильной интеграции услуг клинических психологов в систему здравоохранения с тем, чтобы помощь клинических психологов использовалась оптимально.

5. Оценка и гарантия качества в здравоохранении

5.1. Оценка

В исследовании психотерапии, а также в здравоохранении требование *оценки* уже давно является основным принципом. Оценку можно определить (Wottawa & Thierau, 1990, S. 9) следующим образом: «Процесс оценки значения продукта, процесса или программы, что не обязательно требует систематических методов или подтвержденных доказательств для обоснования оценки». Оценочное исследование направлено, во-первых, на имеющуюся систему обслуживания, во-вторых, это может быть оценка программ в связи со структурными изменениями в сфере здравоохранения. При структурных изменениях необходимо как можно скорее провести оценку — часто в форме экспериментального моделирования. Оценка здравоохранения означает прежде всего оценку учреждений и их объединений, но она должна охватывать также профессиональные группы и соответствующие процессы образования, повышения квалификации и специализации.

Для оценки систем обслуживания нередко используются те же критерии, что и для исследования психотерапии: эффективность, рентабельность (плата/польза, плата/ последствия), удовлетворенность пациентов, подтверждение на практике и этическая приемлемость (см. главу 20). Наряду с обсуждаемыми в исследовании терапии параметрами для оценки систем здравоохранения могут привлекаться также более общие параметры, относящиеся к сферам труда, жилья и способности

социального функционирования; в последнее время значение для оценочного исследования приобрело понятие *качества жизни* (Bullinger, 1996; Stieglitz, 1996; см. также главу 7). Рентабельность в системе здравоохранения часто требуется оценить, но сделать это затруднительно, хотя для этого имеются разные подходы. Анализ платы/пользы в здравоохранении малоинформативен, если польза исчисляется только в деньгах. Правда, можно исчислять пользу в трудоспособности, но, помимо этого, при интервенции имеют значение и другие ценности. Поэтому проводятся также анализы платы—эффективности, т. е. затраты анализируются относительно определенных критериев (например, плата за стационарное лечение по сравнению с амбулаторным; к вопросу платы см. Wasilewski, 1989). Так называемый анализ практической ценности принимает во внимание, что ни плата, ни польза не исчисляемы исключительно в деньгах. Главная задача оценочного исследования — это выяснение спроса на услуги. Винг (Wing, 1973) указывает на то, что, во-первых, требуются данные обращаемости, т. е. статистика использования отдельных учреждений; но, во-вторых, также следует регистрировать тех лиц, которые, несмотря на потребность в лечении, не получают никакого лечения. При исследовании обращаемости следует проверять, адекватно ли удовлетворяют учреждения потребности больных.

Обобщая, можно сказать, что оценивающая проверка — оценка — является главным делом прикладного исследования. Проверенные концепции или методы терапии, конечно, являются необходимыми условиями помощи человеку с психическим расстройством. Но если результаты исследования не применяются в практике, то можно прийти к неверному или не оптимальному лечению. Поэтому для каждого отдельного учреждения ставится вопрос, адекватно ли оно лечит, и если нет, то как может быть достигнут адекватный стандарт. Эта тематика — переложение результатов исследований в практику и их проверка — разрабатывается под термином «гарантия качества».

5.2. Гарантия качества, управление качеством

В последние годы меткое понятие *гарантия качества* (Quality assurance) в здравоохранении заставило отступить на второй план требование оценки (Обзорная литература, на которой базируется последующее изложение: Gaebel, 1995a, b; Haug & Stieglitz, 1995; Laireiter, 1995, 1997; Richter, 1994). Понятие гарантии качества пришло из промышленности и содержит обслуживание качества; «качество есть совокупность свойств и признаков продукта или услуги, которая говорит об их пригодности для выполнения установленных или предполагаемых требований» (Norm ISO: Internationale Standardisierungsorganisation, 1990). Гарантия качества продуктов первоначально достигалась выбраковкой некачественных товаров; позднее появилось множество разных дополнительных мероприятий по обслуживанию качества (например, обучение сотрудников, контроль материала, интернациональные нормы ИСО). Хотя промышленную гарантию качества нельзя просто так перенести на здравоохранение (например, на основании согласия пациентов как модифицирующего фактора), но в США, например, уже с 20-х гг. это обсуждается применительно к здравоохранению. По причине увеличения расходов в здравоохранении, а также роста внимания населения к услугам, предоставляемым сферой здравоохранения, гарантия качества в последние 10 лет стала очень важной международной темой для политики и профессиональных сообществ. Поэтому мы находим в медицине самые разнообразные подходы к гарантии качества; в сфере психотерапии — как констатируют Рихтер (Richter, 1994) и Лайрейтер (Laireiter, 1995) — гарантия качества еще мало систематизирована, несмотря на то что имплицитно уже давно имеются самые разнообразные подходы (например, супервизия) (Lutz, 1997; Piribauer, 1995; Bertelmann, Jansen & Fehling, 1996).

Гарантия качества в здравоохранении сегодня стала главным понятием для большого числа исследовательских направлений, механизмов проверки и коррекции, которые позволяют получить или улучшить качество обслуживания (Piribauer, 1995). Сегодня применяется иногда понятие «управление качеством» как главное понятие, которым описывают некий комплексный процесс, охватывающий меры, приведенные в табл. 19.6, в отношении услуг в здравоохранении.

Таблица 19.6. Управление качеством

(1) Установление стандартов (стандарты качества; величины, которые необходимо достичь) и *индикаторы* услуг.

(2) Измерение индикаторов и сравнение со стандартами: *мониторинг*.

(3) Результаты сравнения

(3а) При невозможности констатировать наличие резкой разницы между эмпирическими данными и стандартами: гарантия (сохранение, поддержание) имеющегося качества, то есть *гарантия*

качества в более узком смысле.

(3b) При наличии разницы: улучшение услуг, т. е. *улучшение качества*.

Установленные стандарты отчасти изменяются со временем, так что даже при оптимальных соотношениях реализуется не только ход (1)-(3а), но и ход (1)-(3b).

Гарантия качества, или управление качеством, может относиться к целому региону, но также к отдельному учреждению (например, индивидуальная или групповая практика, амбулатория, больница) и к профессиональным группам. По традиции в здравоохранении различают три понятия качества, которые, однако, не являются абсолютно независимыми друг от друга: качество структуры, процесса и результата.

Качество структуры. Под этим понимаются условия (ресурсы), которые делают возможным конкретную интервенцию (включая диагностику) (Gaebel, 1995b):

- политические (например, законы, касающиеся здравоохранения, распоряжения относительно больничных касс);
- организационные (например, рабочий план внутри одной клиники);
- финансовые (например, годовой бюджет учреждения; средства, выделяемые на день лечения);
- строительные и пространственные (например, состояние бюро, приемных);
- оснащение (например, аппараты биологической обратной связи, тесты);
- кадровые (например, ключевой персонал, уровень образования, повышение квалификации персонала);
- терапевтические (например, спектр психотерапевтических услуг, научное обоснование).

Применительно к регионам обслуживания к качеству структуры относятся элементы системы (плотность обслуживания, выяснение спроса, достижимость, списки очередников, перезагруженность, отказы и т. д.; см. также тезисы в разделе 3.1, а также концепции образования и специализации для профессиональных групп; ср. также понятие макроперспективы). Каждый отдельный пункт нередко нуждается в комплексном прояснении.

Качество процесса. Под этим понимается (Gaebel, 1995b, S. 486) «совокупность диагностических и терапевтических реабилитационных мероприятий относительно их конгруэнтности между основными принципами/стандартами и конкретными способами осуществления». Проверяется, насколько новейшие исследовательские достижения или установленные инстанциями (законодателями, профессиональными союзами, руководством учреждений и т. д.) стандарты осуществляются в конкретном случае. Среди прочего важны следующие аспекты: насколько корректно, например согласно принятым стандартам МКБ-10, ставятся диагнозы; правильно ли определяются показания; добиваются ли информированного согласия; действительно ли применяется показанная форма терапии (например, специфическая форма психотерапии при тревожных расстройствах); достаточна ли супервизия у неопытных врачей; нет ли ошибочных назначений (стационарное вместо полустационарного лечения).

Качество результата. Под этим понимается «степень конгруэнтности между целью лечения и результатом лечения» (Gaebel, 1995b, S. 487). Для оценки качества результата привлекаются методы, используемые в исследовании интервенции (см. главу 20), кроме того, важны аспекты оценки, о которых мы говорили в разделе 5.1; они образуют также базис для оценки качества структуры предложенных методов терапии. Нередко делаются попытки глобально оценить качество результатов (например, длительность пребывания, длительность терапии, снятие психопатологии, качество жизни, улучшенные показатели); наряду с этим (Gaebel, 1995b) в качестве индикатора используются также и нежелательные результаты (например, смертельные случаи, суициды и попытки суицидов, осложнения, внезапные прекращения терапии).

Для гарантии качества или управления качеством имеет значение следующее:

- как определяются стандарты для оценки учреждения;
- какие индикаторы могут использоваться для отдельных сфер (мониторинг);
- каким образом можно сохранить или улучшить качество.

Стандарты (критерий оценки) представляют собой достигаемые или сохраняемые величины, которые нередко определяются количественно (например, число прерываний терапии должно быть меньше чем х%), иногда вербальными описаниями (см. тезисы здравоохранения). *Пороговые значения* — это еще приемлемые нижние или верхние предельные значения для стандартов (например, больше чем (х + 10)% прерываний терапии неприемлемо). Базис для стандартов образуют *критерии*; понятие критерия в гарантии качества относится к высказываниям об адекватности услуги (терапии,

диагностики и т. д.), которые иногда формулируются для одной области (например, для общей психологической диагностики требуется от x до y часов). Критерий содержится и в таком, например, высказывании: как правило, для адекватного психотерапевтического воздействия необходимо затратить примерно 40-50 часов (Grawe, Donati & Bernauer, 1994). Исходя из этого можно сформулировать величины для учреждения, которые необходимо достичь, т. е. стандарт: x% всех психотерапий учреждения должны длиться не более 50 часов. Под *нормой* в гарантии качества понимают среднее значение услуги (например, длительность терапии, дозировка медикамента), т. е. статистическую норму. В дискуссии о гарантии качества приведенные понятия используются не унифицированно; кроме того, для психотерапии до сегодняшнего дня нет никаких общеприемлемых цифровых показателей для стандартов, пороговых значений, критериев, норм.

Стандарты могут быть получены на основании суждений экспертов. Так, лечебные рекомендации, которые уже широко развиты, прежде всего в США, содержат критерии и стандарты лечения. В качестве примеров можно назвать составленные Американской психиатрической ассоциацией (American Psychiatric Association, 1993, 1997) Practice Guidelines (практические рекомендации), в частности для депрессивных расстройств и шизофрении. Эти рекомендации тоже не всегда адекватно учитывают психотерапевтические подходы, будучи ориентированы в большей степени на медиков (ср. Persons, Thase & Crits-Christoph, 1996). Для получения критериев и стандартов важны также эмпирические данные (например, метаанализы; см. главу 20), особенно статистические нормы (средние значения и их широта разброса); но статистические нормы нуждаются в тщательной интерпретации, так как их крайние значения тоже могут указывать на дефицит качества.

Для *мониторинга качества* очень важно установить адекватные индикаторы. Здесь, в частности, следует использовать мультимодальный подход в диагностике, т. е. привлекать различные данные, источники и методы, а также конструкты. В зависимости от области применения гарантии качества требуются разные параметры. Для оценки качества (и особенно качества процесса и результата) необходима документация — на бумаге / электронная обработка данных, иногда на видео- или аудиозаписи, — относящаяся к осуществляемой в учреждении деятельности (о документации см. главу 20); вспомогательным средством для оценки качества структуры являются системы документации, охватывающие несколько регионов и используемые в различных учреждениях.

Для управления качеством главное значение имеют механизмы *гарантии качества* (т. е. сохранения) в более узком смысле или *улучшения качества*. Они могут обеспечиваться за счет внутренних (т. е. внутри предприятия) и внешних органов — например, через органы надзора, больничные кассы или через сравнение с другими учреждениями (Stieglitz et al., 1997). Для гарантии качества внутри предприятия были введены и вполне оправдали ожидания так называемые *группы качества* (Vauth, 1995); они представляют собой рабочие группы из 10-15 человек, которые регулярно собираются в учреждении, чтобы в своей сфере достичь гарантии или улучшения качества. Группы качества сходны с балинтовскими и супервизионными группами, но организованы шире, чем последние; тем не менее балинтовские и супервизионные группы представляют возможности для гарантии качества процесса и результатов. Существенный элемент гарантии качества или улучшения качества — это образование, специализация и повышение квалификации; эти элементы тоже можно обсуждать относительно качества структуры, процесса и результатов. В плоскости структуры следует поместить пути получения образования, насколько они удовлетворяют определенным стандартам. Плоскость процесса содержит реализацию образовательных стандартов (например, насколько передается фактически содержание курсов и каково дидактическое качество); качество результатов определяет, насколько успешно образование.

Если мониторинг качества в настоящее время разработан довольно хорошо, то к стратегиям улучшения качества или гарантии качества это относится в меньшей степени. Особенно это касается здравоохранения в сфере психических расстройств, а тем самым и клинической психологии или психотерапии. Важно помнить о фундаменте для любых усилий в отношении качества — это результаты исследований, поэтому гарантия качества или управление качеством тесно связаны с исследованием. Это хорошо видно на примере оценки, главной темы прикладного исследования: (1) оценивание является существенной задачей исследования интервенции, в результате чего мы получаем базис для управления качеством или гарантии качества; (2) оценка, т. е. оценивающая проверка, необходима, однако, и для управления качеством и гарантии качества (например, Lutz, 1997). Так, в группах качества надо ставить вопрос об эффективности, о затратах—пользе и т. д.; необходимо спрашивать непосредственно персонал о произведенных улучшениях. Таким образом, исследование (в том числе оценочное исследование) и гарантия качества, а также управление качеством представляют

собой перекрывающиеся и отчасти дополняющие друг друга подходы в здравоохранении.

6. Профессиональная ситуация в клинической психологии

6.1. Статистические данные

Профессиональная ситуация в психологии вообще и конкретно в клинической психологии в отдельных странах выглядит по-разному (для США см. множество докладов в American Psychologist; см. также Routh, 1994). Для немецкоязычных стран имеются разные исследовательские работы по клинической психологии или психотерапии (см. также Perrez, 1992; Baumann, 1995); в качестве примеров можно назвать:

- Германия: Wittchen & Fichter, 1980; Wasilewski, 1989; Schorr, 1991; Meyer, Richter, Grawe, Schulenburg & Schulte 1991.
- Австрия: Jandl-Jager et al., 1987; Schaffensberger, Glatz, Frank & Rosian, 1997.
- Швейцария: Thüring & Graf, 1988; Hobi, 1990; Schneuwly, 1996.

В 1995 г. в *Германии* работало примерно 28 000 профессиональных психологов, без учета занятости (полдня, целый день и т. д.) (данные по Baumann, 1998). По оценкам, примерно 60% этих психологов (16 000) работают в области клинической психологии (примерно 2/3 в учреждениях, 1/3 имеют частную практику); примерно 10 000 этих клинических психологов работают психотерапевтами (pers. Mitteilung Berufsverband Deutscher Psychologinnen BDP). В *Австрии* практикуют примерно от 3000 до 4000 профессиональных психологов, причем около 2 000 являются клиническими психологами (от 50 до 60%; pers. Mitteilung Berufsverband Österreichischer Psychologinnen BOEP). В *Швейцарии* — примерно 4000 профессионально работающих психологов, причем около 60% занято в здравоохранении (Schneuwly, 1996). В целом можно исходить из того, что в немецкоязычных странах примерно 60% психологов работают в здравоохранении и около двух третей из них имеют психотерапевтическую квалификацию.

6.2. Структура профессиональной деятельности

Ниже мы остановимся на ситуации в немецкоязычных странах. Если говорить о профессиональной деятельности, то надо иметь в виду три различных аспекта:

- *Компетентность*: какие навыки и умения необходимы для определенных видов деятельности и как они преподаются? Речь идет о научной, этической и профессиональной легитимации действий.
- *Профессиональный допуск*: какие лица или профессиональные группы с какой компетенцией уполномочены заниматься определенными видами деятельности? Здесь говорится об институциональной легитимации (союзы, законодатели и т. д.).
- *Финансирование*: какие виды деятельности каких профессиональных групп должны финансироваться обществом? Здесь говорится о вопросах страхования (больничные кассы, амбулатории, поддерживаемые государством, и т. д.).

По этим трем пунктам предлагаются различные, отчасти конкурирующие решения.

6.3. Приобретение навыков и умений

Существуют разные модели обучения навыкам и умениям для независимой деятельности с юридической ответственностью клинических психологов в здравоохранении (с/без психотерапии). Компетентность приобретается во время обучения или после обучения в форме специализации, а также после допуска к практике (см. ниже). *Специализация* означает профессиональную специализацию и заканчивается нередко признанием профессиональными организациями, государственными органами и т. д. (специализация по клинической психологии, по врачебным специальностям и т. д.). От специализации следует отличать *повышение квалификации*, которое предназначено для актуализации профессиональных умений и знаний. Часто между специализацией и повышением квалификации трудно провести четкую грань, и именно в области психотерапии; иногда эти два понятия используются в обратном значении. Бесспорно одно: наряду со специализацией требуется непрерывное повышение квалификации. Независимо от выбранной модели специализация в клинической психологии или психотерапии, как правило, содержит теоретическую и практическую часть (количество часов определено); занятия могут занимать полдня или целый день, и закончить ее можно за определенный

период времени (Beutler & Kendall, 1995). Ниже приводятся некоторые ориентировочные цифры, установленные Федерацией союзов немецких психологов (1996; ниже сокращенно F) и Обществом психотерапевтов (1995; Zusammenschluss div. Psychotherapieverbande in Deutschland; сокращенно AGP), а также немецким законом о психотерапии (PsychThG):

- *Длительность специализации*: в рамках полного образования 3 года (F, AGP, PsychThG) или при образовании без отрыва от производства 5 лет (AGP, PsychThG).

- *Теория*: 600 часов (F, AGP, PsychThG).

- *Практика*: Практическая часть содержит следующие элементы:

1) *Деятельность* — в определенных и признанных учреждениях: минимум 600 часов лечения в форме самостоятельно проведенной психотерапии под супервизией (F, AGP, PsychThG).

2) *Супервизия* (критическое осмысление практики под руководством; Holloway & Neufeldt, 1995): супервизия — минимум 10 пациентов (F) или минимум 100 часов супервизии (AGP).

3) *Самостоятельный опыт* (в форме обучающей терапии, учебного анализа и т. д.; отдельно или в группах; см. Pieringer & Laireiter, 1996): 100-250 часов (F, AGP). Последнее было включено в общие рекомендации во многом благодаря усилиям глубиннопсихологических направлений, хотя их ценность спорна (Lange, 1994).

Дополнительно требуется иногда *самостоятельное обучение* (AGP: 1200 часов).

В качестве примера обучения можно назвать американские концепции, где компетентность в клинической психологии (включая психотерапию) приобретается по окончании последипломного обучения присуждением ученой степени (включая написание диссертации). Общепринятая модель следует целевому представлению, установленному на Боулдерской конференции в 1949 г. — комбинации науки и практики: *модель ученого-практика* (scientist-practitioner model of clinical training; Eifert & Lauterbach, 1995; Long & Hollin, 1997). За четырехлетним основным обучением с получением степени бакалавра (B.A., B.Sc: Bachelor of Arts, bzw. Science) следует последипломное обучение, в ходе которого клинический психолог становится достаточно компетентным для независимой деятельности с юридической ответственностью. Последипломное обучение охватывает 2 года вплоть до получения степени магистра (M.A., M.Sc.) и после этого еще три года до получения степени доктора (Ph.D. или Psy.D.). Последипломное обучение в клинической психологии (включая психотерапию; магистрат и докторат) длится, таким образом, всего 5 лет (4 года теория, практика; 1 практический год (Internship) с супервизией; см. Eifert & Lauterbach, 1995). Образование с большей ориентацией на практику предлагается в программах «Graduate schools of professional psychology», которые заканчиваются Psy.D. (см. Shapiro & Wiggins, 1994). Для профессиональной деятельности в отдельных американских штатах после окончания высшей школы следует получить соответствующую лицензию (Licence; Meyer et al., 1991).

В немецкоязычных странах существует единодушное мнение, что получения степени бакалавра, лиценциата или магистра психологии еще недостаточно для независимой деятельности с юридической ответственностью. Поэтому требуется специализация, которая в настоящее время реализуется по трем разным моделям:

- *Специализация по конкретному психотерапевтическому направлению (для клинической психологии — отсутствует)*: приобретаются специфические терапевтические знания в определенном методе психотерапии (например, психоанализ, разговорная психотерапия, поведенческая терапия). Этот вариант — если используется только он — проблематичен в той мере, насколько он сопряжен с суженным подходом, который нельзя оправдать с научной точки зрения. Специализацию по конкретному направлению можно подвергнуть критике и с точки зрения здравоохранения, так как приобретенные в результате знания и навыки предлагаются только для отдельных групп. В новом законе о психотерапии Германии предписывается комбинация фундаментальных знаний, общих для всех методов, и углубленного изучения отдельных «научно признанных психотерапевтических методов». Закон о психотерапии содержит в конечном итоге специализацию и в плане отдельных методов, и в отношении отдельных специальностей.

- *Специализация в области конкретных сфер деятельности*: приобретается квалификация для определенных сфер деятельности (например, для лечения патологических влечений, для педагогического консультирования). Эта модель чаще всего представляет собой слишком раннюю специализацию внутри клинической области.

- *Профильная специализация в клинической психологии (включая психотерапию) или психотерапии*: приобретается квалификация, требуемая для какой-то профессиональной области (например, специализация клинических психологов/психотерапевтов, врачей-специалистов по

психиатрии и т. д.). Эта форма обучения в наибольшей мере гарантирует необходимую широту умений, и поэтому ее следует предпочитать двум другим моделям. Указаниями к «Специализации в клинической психологии. Ход образования клинических психологов/ психотерапевтов» в 1987 г. была предложена концепция для профильной специализации в клинической психологии, которая включает также психотерапию; успешное окончание дает профессию «клинический психолог/психотерапевт» (Föderation Deutscher Psychologenvereinigungen, 1996). До сих пор эта модель была реализована 10 представителями в Германии. Существенно то, что специализация происходит в союзе между университетом и практическими учреждениями и имеет связь с Академиями психологов Профессионального союза немецких психологов. Как уже упоминалось, образование психотерапевтов согласно PsychThG в Германии представляет собой приобретение смешанной компетентности — в плане отдельных методов и для отдельных специальностей. В Австрии профильная специализация в клинической психологии или психологии здоровья происходит на основании закона о психологах (подробности см. в следующем разделе) и связана с наименованием «клинический психолог» или «психолог здоровья». В Швейцарии профильная специализация в психотерапии, не связанная с отдельным направлением, предлагается для психологов отдельными психологическими институтами при университетах.

Кое-где имеют место также профильные специализации, не специфические для психологии. Так, например, в Швейцарии предлагается междисциплинарная программа специализации в *Public Health*, которую можно закончить получением «Master of Public Health». Эта программа ориентирована на разные профессиональные группы по окончании высшей школы (в том числе на психологов).

6.4. Регламентация профессионального допуска

В отношении профессионального допуска, в свою очередь, могут быть различные варианты:

- *нет регламентации*: этот сектор должен регламентироваться свободным рынком с предложением и спросом. Противоречие здесь в том, что имеются регламентации для различных профессий и видов деятельности в здравоохранении. Во-первых, эти регламентации защищают определенные профессии, во-вторых, они резервируют также сферы деятельности для отдельных профессий. Во многих странах деятельность врачей особенно защищена законодательством (Pulverich, 1996). Для не защищенных в правовом отношении психологов это чревато тем, что в пересекающихся сферах (например, психотерапии) скорее отдается предпочтение врачам. Поскольку никакой регламентации нет, следует подумать также о том, что именно психически неполноценные люди не всегда в состоянии адекватно оценить свободный рынок и поэтому должны обходиться формальными легитимациями. Никакой регламентации нет, в частности, в некоторых кантонах Швейцарии (например, в кантоне Цюрих).

- *Регламентация для общей психологии (включая клиническую психологию)*: иногда обсуждалось, что все профессии, связанные с психологией, должны регламентироваться законом (подобно врачебной деятельности), благодаря чему имела бы место и регламентация клинической психологии. Но хотя многие аргументы говорят за регламентацию психологии в целом, однако нельзя не видеть связанные с этим проблемы. Любая форма регламентирования несет в себе недостатки для профессионального поприща и потребителей, так как часто палатами и другими соответствующими учреждениями закрепляются уже имеющиеся структуры, в результате чего трудно вносить новые изменения. Закон для психологии в целом регламентировал бы также те сферы, которые в настоящее время не нуждаются ни в какой формализированной регламентации. В немецкоязычных странах не имеется соответствующих законов; исключение составляет кантон Тессин в Швейцарии, где вся психология (тем самым и клиническая психология) регламентирована (ср. также Италию: Meyer et al., 1991).

- *Регламентация для клинической психологии (с/без психотерапии)*: эта регламентация осуществляется законом или предписаниями (например, приказами органов власти). Если в Швейцарии регламентация психотерапии находится в процессе подготовки (о Германии см. ниже), то в Австрии имеется закон о клинической психологии и психологии здоровья (Kierein, Pritz & Sonneck, 1991): «Федеральный закон от 7 июня 1990 г. о введении профессионального наименования „психолог“ и об исполнении психологической профессии в сфере здравоохранения (Закон о психологах)». Закон вводит защиту наименования «психолог», так как окончание университета со степенью магистра не содержит спецификации. Но главное внимание в этом законе уделяется месту психологической профессии в здравоохранении (см. табл. 19.7).

Таблица 19.7. Закон о психологах Австрии (Kierein et al., 1991; выдержка из оригинальной версии; сокращения отмечены (...))

№ 3. (1) Психологическая профессия в сфере здравоохранения — это квалифицированное исследование, объяснение, изменение и прогнозирование эмоций и поведения людей на основе приобретенной специальной компетентности (...) и при применении научно-психологических знаний и методов.

(2) Психологическая профессия в соответствии с разд. 1 в основном включает:

1. Клинико-психологическую диагностику (...)

2. Применение психологических методов для профилактики, лечения и реабилитации (...)

3. Развитие санитарно-гигиенических мероприятий и проектов.

№ 4. Самостоятельная деятельность в качестве профессионального психолога (...) предполагает приобретение теоретической и практической специальной компетентности.

№ 5. (1) Приобретение теоретической специальной компетентности должно продолжаться в совокупности минимум 160 часов (...)

№ 6. (1) Приобретение практической специальной компетентности должно происходить:

1. Посредством психологической деятельности минимум 1480 часов (...) и

2. Посредством одновременно сопровождающей психологическую деятельность супервизии в совокупной длительности минимум 120 часов (...)

№ 19. (1) Для консультации федерального канцлера по всем без исключения аспектам этого Федерального закона следует учредить совет психологов при государственной канцелярии.

Разграничение между клинической психологией и психологией здоровья в законе не предусматривается; в современной практике лечение и отчасти реабилитация относятся скорее к клинической психологии, профилактика и отчасти реабилитация — к психологии здоровья. Законодательство не требует для обеих квалификаций получения разного образования; это остается на усмотрение специальных комиссий — получать ли в результате образования одну или обе специальности. Критически надо заметить, что не проведено разграничение между психотерапией и психологической интервенцией, и в конечном итоге его нельзя провести и с научной точки зрения (см. главу 1 и главу 18). Так как оплата услуг больничными кассами в первую очередь ориентируется на закон о психотерапии, на практике закон о психологах для психологии имеет с точки зрения финансирования лишь ограниченное значение (исключение: диагностика).

- *Регламентация для психотерапии*: речь идет о регламентации сферы деятельности, причем в отношении: (a) только психологов, (b) разных профессиональных групп (с соответствующей основной профессией и специализацией по психотерапии) и (c) безотносительно психологии, в плане собственной психотерапевтической профессии. По поводу регламентации для психотерапии надо критически заметить, что она ограничивает обширную сферу деятельности клинико-психологической интервенции, исключая как раз психотерапию, что проблематично с точки зрения политики обеспечения.

Германия. За неимением правового регламентирования вплоть до 1998 г. деятельность психологических психотерапевтов в здравоохранении регламентировалась посредством вспомогательных статей закона о лицах без медицинского образования, занимающихся лечением (Heilpraktikergesetz) (Pulverich, 1996). В 1998 г. был утвержден «Закон о профессиях психологов-психотерапевтов и детских и подростковых психотерапевтах (Закон о психотерапевтах — PsychThG)», который вступил в силу 1 января 1999 г. Закон составлен для психологов, но включает также несколько других профессиональных групп. Закон регламентирует для психологов-психотерапевтов и соответственно детских и подростковых психотерапевтов профессиональный допуск на основе профессионального права, вопросы финансирования на основе социального права (см. ниже). Психотерапевтическая деятельность требует официально признаваемого образования, которое заканчивается экзаменом с установленным отдельными странами допуском к практике. Образование должно реализоваться в совместной работе с высшими школами и включать научно признанные психотерапевтические методы, а также углубленное изучение одного из этих методов. Образование продолжается в целом три года (теория: минимум 600 часов, практика: минимум 600 часов психотерапии с лечением по меньшей мере 6 пациентов). Практическое образование включает 1 год деятельности в психиатрической клинике с психотерапевтическим лечением и полгода деятельности в других учреждениях стационарного или амбулаторного психотерапевтического обслуживания. Психотерапевты в своей профессиональной деятельности в профессионально-правовом отношении автономны, однако при необходимости в рамках этой деятельности они должны ориентироваться в

соматической патологии и направлять таких пациентов к соответствующему специалисту. Для профессионально-правовых вопросов в Федеральной врачебной палате учрежден научный совет из представителей психологов-психотерапевтов, а также детских и подростковых психотерапевтов и врачей-психотерапевтов.

Австрия. Одновременно с законом о психологах в Австрии был принят *Закон о психотерапии* (Kierein, Pritz & Sonneck, 1991). Законом о психотерапии была создана профессиональная группа психотерапевтов, которая не связана с определенными исходными профессиями и с обучением психологии в университете. Профессия психотерапевта приобретается на основании любого образования, хотя бы трехлетнего, которое более или менее соответствует уровню специальной высшей школы и в котором активно участвуют психотерапевтические союзы. Образование состоит из двух частей, соответственно теории и практики (включая супервизию и самостоятельный опыт); при этом для допуска ко второй части образования требуется получение определенных академических или неакадемических (например, получение образования в службе специализированного среднего медицинского персонала) профессий. Обучение психологии может быть засчитано за первый отрезок образования. При регламентации психотерапии как собственной профессии (Pritz, 1996) связь между психологией, особенно клинической психологией, и психотерапией ослаблена или ее нет вообще. Имплицитно постулируется, что доступы в психотерапию могут быть разные и психология представляет собой только *один* из них. С научной точки зрения и в плане политики в области здравоохранения от этой позиции надо отказаться, так как тем самым уже не гарантируется научное обоснование психотерапии, которое в первую очередь обусловлено развитием психологии (Baumann, 1996, 1997).

Швейцария. В Швейцарии психотерапию регламентируют сами кантоны. По решению Швейцарского федерального суда 1986 г. кантональные законодательства должны быть оформлены так, чтобы дать возможность как определять показания, так и самостоятельно осуществлять психотерапию психологам с университетским образованием или лицам с сопоставимым академическим образованием, причем обе группы должны пройти официально признаваемое психотерапевтическое дополнительное образование (специализацию). В некоторых кантонах, например Базель или Берн, имеются соответствующие предписания, которые предполагают для профессионального допуска к психотерапии наряду с медициной обучение психологии. Другие кантоны, например Цюрих, до сих пор не издавали никакого регламентирования. В настоящее время предпринимаются усилия в целях объединенного швейцарского регламентирования посредством федерального закона.

6.5. Финансовая регламентация

Вопрос финансового регламентирования более или менее независим от вопроса профессионального допуска. Нередко регламентирование профессионального допуска представляет собой необходимое, но не достаточное условие для того, чтобы общество взяло на себя финансовые платежи в случае болезни. Предложенные клиническими психологами (с/без психотерапии) услуги могут по-разному регламентироваться в финансовом отношении.

- *Пациент один оплачивает услугу*. При средних и более продолжительных интервенциях это возможно только для совсем небольшой части населения. В результате это может привести к большим пробелам в обслуживании, поэтому данный вариант нельзя признать за единственное решение. Наряду с другими формами этот вариант в форме частных отчислений имеет место в Германии, Австрии и Швейцарии.

- *Пациент не оплачивает или оплачивает только какую-то часть услуг*. Частные или государственные учреждения оплачивают какую-то часть или все услуги, при этом пациенты, как правило, оплачивают страховые премии. Несмотря на то что оплата психотерапии через больничные кассы имеет то преимущество, что покрывает большую часть спроса на интервенцию, однако при более сложных расстройствах, когда необходимо долговременное обслуживание, или при комплексных услугах лечебного коллектива, кассовые регламентации не всегда адекватны (это можно сказать также о деятельности врачей, имеющих частную практику). При нынешней системе касс (с/без оплаты пациентом части услуг) степень свободы предлагающей стороны (психологи, врачи и т. д.) относительно велика. С некоторого времени, прежде всего в США, в отдельных случаях и в Европе, на рынке существует новая система страхования на случай болезни — *Managed Care* («регулируемое социальное страхование»; Seitz, Konig & Stillfried, 1997), при которой степень свободы предлагающей стороны отчетливо ограничивается. В этом случае носитель затрат старается создать организационные

условия, которые привели бы к снижению расходов в здравоохранении. Носитель затрат (страхование) предлагает собственные лечебные учреждения (прежде всего амбулаторно) или заключает договоры с практическими учреждениями на получение определенных услуг, в которых детально устанавливаются рамки действий. Особенное предпочтение отдается амбулаторным, краткосрочно действующим интервенциям или иногда интервенциям, не требующим высоких расходов. Поэтому предлагающая сторона (клинические психологи, психотерапевты, врачи) подчиняется благодаря страхованию при предъявлении счета экономичным условиям. Тем самым в здравоохранении вводится такой принцип руководства, который должен действовать экономично при учете гарантии качества. Эта форма страхования приводит также к конкуренции у предлагающей стороны относительно более благоприятных в плане расходов услуг; психотерапевты с академическим образованием конкурируют с менее квалифицированными психотерапевтами, тарифы которых значительно ниже. При системе Managed Care существует опасность, что примат снижения расходов в конечном итоге также приведет к проблемам, связанным с гарантией качества и услугами по обеспечению (пациентов с психическими расстройствами, нуждающихся в долговременной интервенции). В настоящее время в немецкоязычных странах прежде всего действуют классические модели больничных касс, но из-за установленных финансовых рамок они все больше вынуждены принимать во внимание соображения относительно снижения расходов, которые сравнимы с Managed Care.

- *Германия.* Больничными кассами оплачивается, во-первых, психотерапия в так называемом *методе «передачи полномочий»*, при котором психологи-психотерапевты подведомственны в лечении врачам; в качестве методов признаются обоснованные глубиннопсихологические и аналитические формы психотерапии, а также поведенческая терапия. Принцип «передачи полномочий» охраняется новым законом о психотерапии; кроме того, так называемые методы возмещения (Pulverich, 1996) становятся возможны пока еще лишь в исключительных случаях. Финансирование регламентируется социально-правовой частью Закона о психотерапии. У психотерапевтов, получивших допуск в социально-правовом отношении, расчет производится прямо с больничными кассами. Допущенные психотерапевты становятся членами в страховых врачебных объединениях больничных касс. Количество допущенных в социально-правовом отношении психотерапевтов регулируется планированием спроса, так что в будущем в амбулаторной области профессиональные шансы для психологов явно снизятся, поскольку в социально-правовом отношении спрос обширно покрывается за счет действующих в настоящее время психотерапевтов.

- *Австрия.* В Австрии в рамках Закона о психологах диагностические услуги оплачиваются у клинических психологов с соответствующим допуском; психологическое лечение до сих пор не является кассовой услугой. В психотерапии, согласно Закону о психотерапии, для неврачебных психотерапевтов до сих пор нет никакого общего договорного регламентирования. Но кассы, как правило, возмещают при обращении к неврачебной психотерапии основной взнос (300 OS = 43 DM); эта сумма относительно низкая, поэтому не может быть и речи об адекватном решении. Для врачей-психотерапевтов в настоящее время ситуация более благоприятна, так как разновидности оплаты не зависят от Закона о психотерапии.

- *Швейцария.* В отдельных кантонах Швейцарии существует наряду с профессионально-правовым также кассово-правовое регламентирование для неврачебной психотерапии. Общее регламентирование в перспективе предусмотрено новым, уже принятым швейцарским Законом о страховании на случай болезни. Согласно закону, психотерапия обозначается как обязательная услуга и оплачивается в том числе и психотерапевтам, не являющимся врачами. Детали регулирования еще разрабатываются; планируется, что лицензиат в психологии будет являться предпосылкой для специализации в психотерапии. До окончательного утверждения нового Закона о страховании на случай болезни застрахованные могут обеспечить себе взносы в психотерапию посредством индивидуального дополнительного страхования. В случае инвалидности компетентные инстанции (Федеральная служба по социальному страхованию) финансируют психотерапевтические мероприятия, проводимые квалифицированными психологами-психотерапевтами, посредством договоров с Федерацией швейцарских психологов (FSP) и Швейцарским союзом психотерапевтов (SPV).

- *Пациент не оплачивает услуги. Бесплатные услуги, оказываемые амбулаториями, консультациями и т. д.* Услуги предлагаются службами здравоохранения и оплачиваются корпорациями, церквями, профсоюзами, государством и т. д., так что пациенты не несут никаких расходов. Этот вариант реализован в ограниченном объеме в Германии, Австрии и Швейцарии. Оказание бесплатных услуг при достаточном финансовом базисе пациентов надо рассматривать критически.

Общая регламентация должна включать разные варианты: во-первых, независимая деятельность с юридической ответственностью клинических психологов (диагностика, интервенция, особенно психотерапия) должна оплачиваться по возможности через больничные кассы. Во-вторых, необходимо также расширять услуги служб здравоохранения, исходящие от носителей.

В заключение необходимо указать на то, что здравоохранение улучшается не только за счет более совершенных методов интервенции. Здравоохранение зависит от услуг, оказываемых службами, от качества участвующих профессиональных групп, финансовых регламентаций и правовых условий.

7. Литература

American Psychiatric Asssociation (1993). Practice guideline for the major depressive disorder in adults. *American Journal of Psychiatry, 150* (suppl. 4).

American Psychiatric Asssociation (1997). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154* (suppl. 4).

Arbeitsgemeinschaft Psychotherapie (1995). *Ausbildungs- und Prüfungsordnung für psychologische Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten.* Beschlossen von den Verbänden der Arbeitsgemeinschaft Psychotherapie (AGPF, BDP, DGPs, DVT, DGVT, DPTV, GwG, GPPMP), am 31.10.95.

Baumarm, U. (Hrsg.). (1984). *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive.* Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. (1995). Bericht zur Lage der deutschsprachigen Psychologie 1994 — Fakten und Perspektiven, *Psychologische Rundschau, 46,* 3-17.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der Wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21,* 686-689.

Baumann, U. (1997). Zur Verwechslung von Psychologie mit Psychologen/innen. *Report Psychologie, 22,* 38-42.

Baumann, U. (1998). Clinical psychology in german-speaking countries. *World Psychology,* (im Druck).

Bertelmann, M., Jansen, J. & Fehling, A. (1996). Qualitätsmanagement in der psychotherapeutischen Praxis. *Report Psychologie, 21,* 892-901.

Berufsverband Deutscher Psychologen (1993). *Psychotherapeutengesetz. Stellungnahme und Vorschläge des BDP.* Bonn: Deutscher Psychologenverlag.

Besier, G. (1980). *Seelsorge und Klinische Psychologie.* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Beutler, L. E. (Ed.). (1988). Training to competency in psychotherapy (Special series). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56* (5).

Beutler, L. E. & Kendali, P. C. (Eds.). (1995). The case for training in the provision of psychological therapy to competency in psychotherapy (Special section). *Journal of Consulting and Clinical Psychology,* 63 (2).

Bosch, G. & Kulenkampff (Hrsg.). (1985). *Komplementäre Dienste — Wohnen und Arbeiten* (Tagungsberichte Band 11). Köln: Rheinland..

Bosch, G. & Veitin, A. (Hrsg.).(1983). *Die Tagesklinik als Teil der psychiatrischen Versorgung* (Tagungsberichte Band 9). Köln: Rheinland.

Bullinger, M. (1996). Lebensqualität — ein Ziel- und Bewertungskriterium medizinischen Handelns? In H.-J. Möller, R. R. Engel & Hoff, P. (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (S. 13-31). Wien: Springer.

Department of health and social security (1975). *Better services for the mentally ill.* Command 6233. London: HMSO.

Deutscher Bundestag (1975). *Bericht über die Lage der Psychiatrie in der Bundesrepublik Deutschland — Zur psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Versorgung der Bevölkerung* (Drucksache 7/4200). Bonn: Universitäts-Buchdruckerei.

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (1997). *Die Behandlung psychischer Erkrankungen in Deutschland.* Berlin: Springer.

Ehlert, U. (1997). Implementierung von Forschungsvorhaben zur Konsiliar-Liaison-Arbeit bei psychisch auffälligen Patienten im Allgemeinkrankenhaus. *Psychotherapie-Forum, 5,* 73-85.

Eifert, G. H. & Lauterbach, W. (1995). Das Wissenschaftler-Praktiker Modell zur Ausbildung von Klinischen Psychologen/Psychotherapeuten: Erfahrungen und Vorschläge aus amerikanischer Sicht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 209-215.

Expertenkommission der Bundesregierung (1988). *Empfehlungen der Expertenkommission der*

Bundesregierung zur Reform der Versorgung im psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Bereich. Bonn: Bundesministerium für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit.

Föderation Deutscher Psychologenvereinigungen (1996). *Weiterbildungsrichtlinien zum Klinischen Psychologen/Psychotherapeuten.* Bonn: Föderation Duetscher Psychologenvereinigungen.

Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen (1992). *Psychologische Prävention, Gesundheitspsychologie und Gesundheitsförderung in der Schweiz* (2. Aufl.). Bern: Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen.

Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen (1994). *Leitbild psychologische Psychotherapeutin, psychologischer Psychotherapeut.* Bern: Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen.

Gaebel, W. (1995a). *Qualitätssicherung im psychiatrischen Krankenhaus.* Wien: Springer.

Gaebel, W. (1995b). Qualitätssicherung in der Psychiatrie. *Nervenarzt, 66,* 481-493.

Gesundheitsdepartement Kanton Thurgau (1995). *Spital- und Heimplanung.* Frauenfeld: Gesundheitsdepartement.

Goldberg, D. & Huxley, P. (1980). *Mental illness in the Community. The pathway to psychiatric care.* London: Tavistock.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel — Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Gutzwiller, F. & Jaenneret, O. (Hrsg.). (1996). *Sozial- und Präventivmedizin Public Health.* Bern: Huber.

Gutzwiller, F. & Jaenneret, O. (1996b). Konzepte und Definitionen. In F. Gutzwiller, F. & O. Jaenneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin Public Health* (S. 23-29). Bern: Huber.

Gutzwiller, F. & Paccaud, F. (1996). Das schweizerische Gesundheitswesen: Struktur und Aufbau. In F. Gutzwiller, F. & O. Jaenneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin Public Health* (S. 235-241). Bern: Huber.

Häfner, H. & an der Heiden, W. (1984). Evaluation und Veränderungen in einem psychiatrischen Versorgungssystem. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro-Mikroperspektive* (S. 52-72). Göttingen: Hogrefe.

Häfner, H. & Rössler, W. (1991). Die Reform der Versorgung psychisch Kranker in der Bundesrepublik. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrie: ein Lesebuch für Fortgeschrittene* (S. 256-280). Stuttgart: Fischer.

Häfner, H. (1995). Psychiatrische Aspekte der öffentlichen Gesundheitspflege. *Das Gesundheitswesen., 57,* 122-127.

Haug, H. J. & Stieglitz, R. D. (Hrsg.). (1995). *Qualitätssicherung in der Psychiatrie.* Stuttgart: Enke.

Heilkundekommission (1987). *Grundlagen der heilkundlichen Tätigkeit von Psychologen.* Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Hobi, V. (1990). Zur ambulanten, psychotherapeutischen Versorgung (am Beispiel der Kantone Basel-Stadt und Basel-Land). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 38,* 225-244.

Holler, G., Schnabel, R. & Marx, M. (1996). *Aufbau von gemeindepsychiatrischen Versorgungsstrukturen in ausgewählten Modellregionen in den neuen Ländern.* Schriftenreihe des Bunbesministeriums für Gesundheit, Bd. 78. Baden-Baden: Nomos-Verlag.

Holloway, E. L & Neufeldt, S. A. (1995). Supervision: ist contribution to treatment efficacy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 207-213.

Internationale Standardisierungsorganisation ISO (1990). *ISO 9000.* Berlin: Beuth-Verlag.

Jandl-Jager, E., Stumm, G., With, B., Stocker, K., Weber, G. & Ahlers, C. (1987). *Psychotherapeutische Versorgung in Esterreich, Projektbericht.* Schriftenreihe des Instituts für Tiefenpsychologie und Psychotherapie der Universität Wien, Wien.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation.* Stuttgart: Klett.

Kierein, M., Pritz, A. & Sonneck, G. (1991). *Psychologen-Gesetz, Psychotherapie-Gesetz (Kurzkommentar).* Wien: Orac.

Klee, E. (1997). *Auschwitz, die NS-Medizin und ihre Opfer.* Frankfurt: Fischer.

Knespers, D., Belcher, B. E. & Gross, J. G. (1989). A market analysis comparing the prctices of psychiatrists and psychologists. *Archives of General Psychiatry, 46,* 305-314.

Kulenkampf, C. & Picard, W. (Hrsg.). (1989). *Fortschritte und Veränderungen in der Versorgung psychisch Kranker — ein internationaler Vergleich* (Tagungsberichte Band 15). Köln: Rheinland-Verlag.

Laireiter, A.-R. (Hrsg.). (1993). *Soziales Netzwerk und Soziale Unterstützung.* Bern: Huber.

Laireiter, A.-R. (Hrsg.). (1995). Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement von Psychothertapie. *Psychotherapie Forum, 3* (3).

Laireiter, A.-R. (1997). Qualitätssicherung von Psychothertapie: Zum Stand der entwicklung. In P. Hofmann, P., M. Lux, Ch. Probst, M. Steinbauer & H. G. Zapotoczky (Hrsg.), *Klinische Psychotherapie* (S. 37-46). Wien: Springer.

Lange, A. (1994). Nicht-schulenspezifische Faktoren und die Pflicht zur Lehrtherapie: Eine kritische Auseinandersetzung. *Psychologische Rundschau, 45,* 148-156.

Long, C. G. & Hollin, C. R. (1997). The scientist-practioner model in clinical psychology: a critique. *Clinical psychology and psychotherapy, 4,* 75-83.

Lutz, W. (1997). *Evaluation eines Qualitätssicherungsprogrammes in der Psychotherapie.* Regensburg: Roderer.

Meyer, A. E., Richter, R., Grawe, K., Schulenberg, J. M. & Schulte, B. (1991). *Forschungsgutachten zu Fragen eines Psychotherapeutengesetzes.* Hamburg: Universitäts-Krankenhaus.

Mitteilungen der österreichischen Sanitätsverwaltung (1992). Empfehlungen für die zukünftige psychiatrische Versorgung der Bevölkerung Esterreichs. *Mitteilungen der österreichischen Sanitätsverwaltung, 93,* 265-289.

Perrez, M. (Hrsg.). (1992). Zur Situation der Klinischen Psychologie und der Psychotherapie (Themenheft Klinische Psychologie/Psychotherapie: Berichtteil). *Psychologische Rundschau, 43* (3)

Persons, J., Thase, M. & Crits-Christoph, P. (1996). The role of psychotherapy in the treatment of depression. *Archives of general psychiatry, 53,* 283-289.

Pieringer, W. & Laireiter, A.-R. (1996). Selbsterfahrung in der Ausbildung in Psychotherapie (Themenheft). *Psychotherapie Forum, 4* (4).

Piribauer, F. (1995). Qualitätsmanagement für Psychotherapeuten. *Psychotherapie-Forum, 3,* 186-196.

Pöldinger, W. (1982). Die psychiatrische Klinik im Wandel. *Schweizerische Ärztezeitung, 63,* 285-288.

Priebe, S. (1996). Sozialpsychiatrie und gemeindenahe Versorgung. In H. J. Freyberger & R. D. Stieglitz (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrie* (S. 430-445). Basel: Karger.

Pritz, A. (Hrsg.). (1996). *Psychotherapie — eine neue Wissenschaft vom Menschen.* Wien: Springer.

Psychoscope (1996). Zwischen Studium und Beruf. *Psychoscope (Zeitschrift der Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen), 17* (Heft 3), 10-13.

Pulverich, G. (1996). Rechtliche Rahmenbedingungen, In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1; S. 470-489). Berlin: Springer.

Remschmidt, H. (1997). Das Marburger Modell einer umfassenden psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung. In H. Remschmidt (Hrsg.), *Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter* (S. 458-467). Stuttgart: Thieme.

Richter, R. (Hrsg.). (1994). Qualitätssicherung in der Psychotherapie (Themenschwerpunkt). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 23* (4).

Routh, D. K. (1994). *Clinical psychology since 1917.* New York: Plenum Press.

Rössler, W., Häfner, H., Martini, H., an der Heiden, W., Jung, E. & Löffler, W. (1987). *Landesprogramm zur Weiterentwicklung der außerstationären psychiatrischen Versorgung Baden-Württemberg — Analysen, Konzepte, Erfahrungen.* Weinheim: Deutscher Studien Verlag.

Rössler, W., Salize, H.-J., Biechele, U. & Riecher-Rössler, A. (1994). Stand und Entwicklung der psychiatrischen Versorgung. Ein europäischer Vergleich. *Nervenarzt, 65,* 427-437.

Saupe, R. & Diefenbacher, A. (1996). *Konsiliarpsychiatrie und — psychotherapie.* Stuttgart: Enke.

Schaffensberger, E., Glatz, W., Frank, W. & Rosian, I. (1997). *Ambulante psychotherapeutische Versorgung in Esterreich.* Wien: Esterreichisches Insttitu für Gesundheitswesen.

Schmidt, L. (1994). A psychological look at public health: Contents and methodology. *International Review of Health Psychology, 3,* 3-36.

Schneuwly, F. (1996). Unter der statistischen Lupe. *Psychoscope (Zeitschrift der Föderation der Schweizer Psychologinnen und Psychologen), 17* (Heft 7), 4-7.

Schorr, A. (1991). *Psychologen im Beruf.* Bonn: Deutscher Psychologen Verband.

Schwarzer, R. (Hrsg.). (1997). *Gesundheitspsychologie.* Göttingen: Hogrefe.

Seitz, R., König, H. H. & Stillfreid, D. Graf von (1997). Grundlagen von Managed Care. In M. Arnold, K. W. Lauterbach & Preuß, K.J. (Hrsg), *Managed Care* (S. 3-21). Stuttgart: Schattauer.

Shapiro, A. E. & Wiggins, J. G. (1994). A PsyD degree for every practitioner. *American Psychologist, 49*, 207-210.

Siegrist, J. (1988). *Medizinische Soziologie* (4. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Sommer, G. & Ernst, H. (Hrsg.). (1977). *Gemeindepsychologie*. München: Urban & Schwarzenberg.

Staatskanzlei Kanton St. Gallen (1995). *Spitalplanung*. Schriftenreihe Nr. 61 des Kantons St. Gallen.

Stieglitz, R.-D. (1996). Erfassung von Lebensqualität bei schizophrenen Patienten. In H.-J. Möller, R. R. Engel & P. Hoff (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (S. 73-83). Wien: Springer.

Stieglitz, R.-D., Wolfersdorf, M., Metzger, R., Ruppe, A., Stabenow, S., Hornstein, Ch., Keller, F., Schell, G. & Berger, M. (1998). Stationäre Behandlung depressiver Patienten: Konzeptuelle Überlegungen und Ergebnisse eines Pilot-Projekts zur Qualitätssicherung in Baden-Württemberg. *Nervenarzt, 69,* 59-65.

Thüring, G. & Graf, P. (1988). Arbeitsmarktentwicklungen in der Psychologie. *Bulletin der Schweizer Psychologen, 9,* 1-14.

Vauth, R. (1995). Qualitätssicherung in der ambulanten Versorgung. Qualitätszirkel und ihr didaktisches Konzept. In H. J. Haug & R. D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätssicherung in der Psychiatrie* (S. 112-131). Stuttgart: Enke.

Wasilewski, R. (1989). *Kosten der Psychotherapie bei Klinischen Psychologen.* Institut für Freie Berufe an der Universität Erlangen-Nürnberg. Bonn: Deutscher Psychologen-Verlag.

WHO (1986). *Ottowa-Charta zur Gesundheitsförderung* (health promotion — the Ottawa Charter). World health organization, Division of health promotion, education and communication. Genf.

WHO (1994). *Grundsätze Investition in die Gesundheit von Frauen* (Investing in women's health). World health organization, regional office for europe & Ludwig Boltzmann Institut für Gesundheitspsychologie der Frau. Wien.

Wing, J. K. (1973). Principles of evaluation. In J. K. Wing & H. Häfner (Eds.), *Roots of evaluation. The epidemiological basis for planning psychiatric services.* London: Oxford Press.

Wing, J. K. (1989). Versorgungskonzepte und Versorgungsstrategien für psychisch Kranke und Behinderte in den letzten zehn Jahren in Großbritannien, In C. Kulenkampff & W. Picard (Hrsg.), *Fortschritte und Veränderungen in der Versorgung psychisch Kranker — ein internationaler Vergleich* (Tagungsberichte Band 15; S. 55-75). Köln: Rheinland-Verlag.

Wittchen, H. U. & Fichter, M. M. (1980). *Psychotherapie in der Bundesrepublik.* Weinheim: Beltz.

Wottawa, H. & Thierau, H. (1990). *Evaluation.* Bern: Huber.

Глава 20. Методика исследования клинико-психологической интервенции

Урс Бауманн, Криста Рейнеккер-Хехт

1. Введение

Клинико-психологические интервенции (о понятии см. в главе 18) нуждаются в научном и методическом осмыслении по следующим причинам:

- *Научное обоснование.* Если понимать интервенцию не только как практическую деятельность, но как обоснованное действие (ср. главу 4), то это действие необходимо сделать предметом исследования, для чего требуются соответствующие научные теории и эмпирические разработки.

- *Обоснование с точки зрения политики в области здравоохранения.* Клинико-психологические интервенции представляют собой одну из форм мероприятий в рамках здравоохранения (см. главу 19). Поэтому в глазах общественности, которая несет расходы за эти мероприятия, они нуждаются в легитимации, а этого можно достичь только с помощью исследования интервенции.

- *Этическое обоснование.* Клинико-психологические интервенции ориентированы на людей, ограниченных в своих возможностях. Поэтому предложение помощи должно быть обоснованно особенно тщательно, что, в свою очередь возможно только путем исследования интервенции (см. главу 5).

Исследование клинико-психологической интервенции может быть ориентировано технологически или фундаментально (ср. главу 4). При технологическом исследовании на первом месте стоят описание, оценка и теоретическое обоснование интервенций (макроплоскость: система здравоохранения, микроплоскость: отдельные методы). При фундаментальном исследовании речь идет об объяснении процессов изменений вообще или отдельных аспектов клинико-психологической интервенции, например взаимодействия психотерапевт—пациент.

Методика исследования клинико-психологической интервенции базируется прежде всего на общей методологии психологии; здесь мы не будем говорить об этом. Но, помимо этого, с течением

времени сформировалась и специфическая методология исследования клинико-психологической интервенции, которую мы и обсудим ниже (ср. Bellack & Hersen, 1984; Kazdin, 1980, 1992, 1994).

Как говорилось в главе 1, клинико-психологические интервенции, с одной стороны, направлены на психические или соматические расстройства; с другой стороны, можно выделить разные сферы интервенции: гигиену, профилактику, лечение/психотерапию и реабилитацию. Клинико-психологическая интервенция рассматривается при этом в макро- и микроперспективе (см. главу 19). Методика исследования клинико-психологической интервенции затрагивает в первую очередь следующие аспекты: микроперспектива, психические расстройства, клинико-психологическое лечение/психотерапия паттернов функционирования, лечение взрослых. Нередко эта тема называется «Методика исследования психотерапии». В данной главе на первом плане стоит методика исследования психотерапии при психических расстройствах. Специальная методика исследования интервенции в области гигиены, профилактики и реабилитации, а также методика исследования интервенции при соматических болезнях здесь не обсуждаются, так как это выходит за рамки нашего предмета. Точно так же мы не будем здесь заниматься специфическими методическими проблемами интервенции, касающейся межличностных систем, детей и подростков. Тем не менее все, о чем мы будем говорить, имеет значение и для тех тем, которые прямо здесь не обсуждаются.

В методике исследования клинико-психологической интервенции всегда делался акцент на проблеме эффективности. Но исследование интервенции не должно ограничиваться лишь этим вопросом, поскольку о серьезном научном обосновании интервенции можно говорить только тогда, когда существует объяснение ее воздействия.

2. Основные принципы исследования интервенции

Нередко бывает, что исследование интервенции проводится бессистемно и обособленно. Но можно предложить и основные принципы исследовательских программ для систематического исследования интервенции, и в частности следующие:

- *Общая проверка эффективности.* Психотерапию необходимо систематически проверять на предмет ее эффективности. Первая работа по изучению эффективности психотерапии была проведена уже в 1930 г. Берлинским психоаналитическим институтом. Сегодня имеется много работ, доказывающих действенность психотерапии при психических расстройствах.

- *Исследование с использованием контрольных групп.* В 1952 г. Айзенк выдвинул провокационное положение, что две трети пациентов с неврозами за 2 года после начала заболевания излечиваются или показывают значительные улучшения вне зависимости от факта применения психотерапии. Следовательно, успех психотерапии (имелись в виду глубиннопсихологические подходы) сравним с *долей спонтанной ремиссии* (Eysenck, 1952). Спонтанная ремиссия в более узком смысле означает улучшение, наступившее без интервенции; в более широком смысле — улучшение, достигнутое без применения специфической интервенции (психотерапии и т. д.); при этом врачебная помощь, консультирование, полупрофессиональная помощь не считаются специфической интервенцией. Этот последний показатель выше, чем доля спонтанной ремиссии в более узком смысле. Чтобы исключить спонтанную ремиссию как альтернативное объяснение успеха терапии, Айзенк счел необходимым использовать в исследовании интервенции методику контрольных групп, т. е. некий основной принцип экспериментальной психологии. Этот тезис вызвал множество методических соображений по поводу исследования интервенции (контрольные группы, не получавшие лечения, успех терапии; см. ниже).

- *Дифференцированное исследование терапии.* В 60-е гг. Кислер (Kiesler, 1969), предложив свою «модель решетки» («Gittermodell»), настоятельно потребовал учитывать различные аспекты, касающиеся пациентов, психотерапевтов и техник, представлять терапию как событие, происходящее во времени (исследование процесса—успеха), и мультимодально формулировать успех терапии. Этот постулат имел методические последствия для проведения экспериментов с использованием контрольных групп, проведения анализа процесса и выбора переменных. Несмотря на то что о необходимости комбинированного исследования процесса—успеха Кислер говорил уже в конце 60-х гг., реализовывать этот подход всерьез начали лишь с 80-х гг. (см. ниже).

- *Подход с точки зрения перспектив: макро-, микроперспектива.* Приведенные выше общие принципы подразумевали интервенцию как метод и деятельность по отношению к отдельным лицам, парам и т. д. (микроперспектива). Если же рассматривать интервенцию как услуги, предлагаемые учреждениями для определенных популяций, то она становится событием общественным и этот момент

не может на нее не влиять (макроперспектива). С 70-х гг. появляются комплексные подходы к исследованию психотерапии, т. е. подходы, учитывающие макро- и микроперспективу (например, Baumann, 1984; Howard & Orlinsky, 1972; Orlinsky, Grawe & Parks, 1994; см. здесь также главу 19, главу 22.1).

- *Фазовая модель / процесс исследования.* Исследование интервенции — как и любое исследование вообще — необходимо рассматривать как сложный процесс, который проходит различные фазы: претворение новой концепции в жизнь, первая глобальная проверка, систематическая оценка, осуществление на практике, перепроверка практики. Такая фазовая концепция обусловливает на разных уровнях развития науки разные методические требования и разные же оценки. Так, например, изучение отдельных случаев может иметь смысл в начальной стадии развития какого-то метода, но мало что дает для широкой оценки. Проверка фармацевтических средств уже издавна структурируется по схеме течения (Möller & Leimkühler, 1995). Аграс и Берковитц (Agras & Berkowitz, 1980) предложили схему течения для процесса исследования в поведенческой терапии. Другие ученые (Müller-Örlinghausen & Linden, 1981; см. табл. 20.1) предложили схему течения для исследования психотерапии, взяв за образец схему испытания фармакологических препаратов.

Таблица 20.1. Фазы исследования интервенции (для психотерапии — модифицированная версия фаз I—IV испытания медикаментозных средств; ср. Müller-Örlinghausen & Linden, 1981; Möller & Leimkühler, 1995)

Исходный пункт. Имеется какой-то новый метод интервенции, созданный на основе клинических наблюдений, теоретических соображений и индивидуального опыта. В случае медикаментов речь идет о новом препарате, разработанном какой-либо фирмой.

Фаза I. Ориентировочная фаза. Это фаза систематического наблюдения и проверки новых методов интервенции, гипотез еще мало, и они представляют собой только общие формулировки. В этой фазе проводятся: изучение отдельных случаев, опыт по аналогии и, в умеренном объеме, исследования групп (иногда без контрольных групп). В случае медикаментов — испытание чаще всего предпринимается на здоровых пробандах.

Фаза II. Пилотажная фаза. На основе полученных в фазе I общих сведений терапевтическое воздействие исследуется с привлечением гипотез. Для этого необходимы комбинированные исследования процесса—успеха с контрольными группами, кроме того, при проверке воздействия следует учитывать и катамнез. Испытание медикаментов проводится на пациентах; среди прочих применяются также двойные слепые исследования.

Фаза III. Тестовая фаза. Речь идет о проверке какого-то метода интервенции в массовом опыте; нередко проводятся объединенные исследования (одна и та же исследовательская методика в нескольких учреждениях; мультицентрические исследования). По окончании фазы III медикаменты уже можно регистрировать и допустить к применению.

Фаза IV. Практический контроль. После того как новый метод интервенции подтвердился в условиях исследования, встает вопрос о его осуществлении на практике; он должен быть проверен (и подтвержден) в текущей работе (ср. гарантия качества); если речь идет о медикаментах, после допуска непрерывно регистрируются возможные нежелательные воздействия с помощью так называемого лекарственного мониторинга.

- *Метаанализ.* Из-за многочисленности работ по исследованию интервенции возникла необходимость интегрировать большое количество данных. С этой целью с начала 80-х гг. разрабатывался инструментарий — так называемый метаанализ (см. ниже), с помощью которого возможен сравнительный обзор разрозненных данных. Достигнутые таким образом результаты приобрели особое значение для здравоохранения.

- *Рекомендации.* Множество методов терапии, да и экономические соображения — применение только проверенных и по возможности быстродействующих методов (ср. гарантия качества) — привели к тому, что в 90-е гг. экспертными группами стали составляться рекомендации. В этих рекомендациях содержится информация о том, какие методы апробированы, а также о том, при каких расстройствах что следует делать (Guideline; см. ниже). В одно время появились не только общие указания (качественность интервенций и показания к ним), но и руководства для отдельных терапевтических методов, которые должны структурировать ход терапии.

- *Гарантия качества, управление качеством.* С 90-х гг. большое значение в здравоохранении стало придаваться гарантии качества (см. главу 19). Речь идет об оптимизации фазы IV (см. выше), т. е.

о сфере практической деятельности. Требование гарантии качества немаловажно и для клинико-психологических интервенций, как показано в разделе 7 и главе 19.

Мы выбрали фазовую концепцию (I—IV; см. табл. 20.1) для структурирования методических проблем в исследовании интервенции, так как конкретные методические проблемы становятся актуальными в конкретные моменты исследования. Подчинение методических проблем конкретным фазам — это не более чем фокусирование на тех фазах, в которых эти проблемы особенно важны; но они могут иметь значение и в других фазах.

Фазовая модель подразумевает техники интервенций, которые можно четко определить подобно отдельным медикаментам. Эта концепция в какой-то мере оставляет место для критики, потому что интервенция выглядит здесь не как применение техник, а как одноразовое соединение отдельных элементов. Но нелишне заметить, что, с одной стороны, интервенции — если понимать их как рамки действия — можно представлять в форме техник (ср. Терапевтические руководства поведенческой терапии); а с другой стороны, необходимо систематически исследовать и отдельные элементы, для чего тоже имеет значение фазовая модель. В фазовой модели ничего не говорится об исследовании макроперспективы, но она содержится в этой модели в качестве общей концепции. Не обсуждается и вопрос об объяснении эффективности и о протекающих в интервенции процессах. Этот вопрос сопровождает исследование во всех фазах; но он относится к технологическому исследованию и второстепенен по сравнению с систематической проверкой эффективности (экспозиционная терапия действует, хотя объяснительные подходы могут быть разные). По поводу фаз I—III при достаточном числе исследовательских работ можно дать какое-то предварительное заключение — чего нельзя сказать о практическом контроле (фаза IV), представляющем собой долговременную задачу.

3. Критерии оценки

Для исследования интервенции предлагались различные критерии оценки. Ниже мы поговорим о критериях, приведенных в табл. 20.2; стоит отметить, что приводимые понятия не всегда унифицированы в немецкой и англоязычной литературе.

Таблица 20.2. Критерии оценки

(1) Эффективность/действенность (efficacy): Оценка действенности в отношении определенных целей и масштаба сравнения.

(1.1) Статистическая значимость изменения.

(1.2) Клиническая значимость изменения.

(1.3) Процентная доля пациентов с улучшениями.

(1.4) Спектр изменения.

(1.5) Паттерн изменения.

(1.6) Стойкость изменения (катамнез).

(1.7) Степень негативных эффектов.

(2) Рентабельность (cost-effectiveness, cost-benefit): Оценка необходимых для достижения успеха затрат (анализ затрат—эффективности; анализ затрат—пользы).

(3) Удовлетворенность пациента (Consumer-Satisfaction).

(4) Подтверждение практикой (effectiveness). Оценка эффективности в условиях практики (в немецкоязычных странах иногда ошибочно связывается с рентабельностью (см. выше)).

(5) Этическое соответствие.

(1) *Эффективность/действенность* (*efficacy*). Действенность какого-то метода интервенции можно оценить только по отношению к четко определенным целям и к масштабу сравнения (например, контрольной группе) (по проблематике цели см. главу 4); отсюда действенность представляет собой степень изменения, вызванного интервенцией, относительно целевого состояния. Часто воздействие понимают как изменение между исходным и конечным пунктом, без соотнесения с нормой. По Бауманну (Baumann, 1998), понятие действенности содержит различные степени свободы, которые следует уточнять в каждом конкретном случае, так как одной определенной действенности не существует. Так, сегодня все склонны считать, что эффективность мультимодальна (ср. главу 7), т. е. нельзя не учитывать разные плоскости и источники данных и разные конструкты; но все это очень затрудняет обобщенную оценку действенности. Оценка действенности может получиться разной в зависимости от момента времени проверки (конец терапии, катамнез), от масштаба сравнения и от того,

как протекает процесс исследования. Для регистрации воздействия имеется очень много методов (например, Ogles, Lambert & Masters, 1996), некоторые из них не зависят от вида расстройства, некоторые — специфичны для конкретного расстройства. Регистрируя воздействие, следует принимать во внимание и разные уровни (функции, паттерны функционирования; межличностные системы). Чтобы судить о действенности, необходимо оценить изменения, что можно сделать, ориентируясь на разные формальные критерии (Kazdin & Wilson, 1978):

- *Статистическая значимость изменения.* Значимость изменения используется как критерий действенности главным образом в исследованиях групп (сравнение с контрольной группой); но оценка значимости возможна и в конкретном случае (ср. оценка тестовых различий в диагностике).

- *Клиническая значимость изменения.* Кроме статистической значимости следует оценить клиническое значение изменения (Kazdin, 1994). Клиническая значимость может быть установлена, например, на основании оценки экспертов (например, установление минимальной разницы в методах X) или по результатам проверки, насколько клинические исходные данные приблизились к области нормы (установленной на обычных контрольных группах).

- *Процентная доля пациентов с улучшениями.* Этот критерий требует обобщенного, мультимодального измерения успеха или можно выбрать главный индикатор. Чтобы установить показатель улучшения, за основу часто берут значимые изменения. При исследовании медикаментов говорят о респондерах или нереспондерах, т. е. о реагирующих успешно или не успешно пациентах.

- *Спектр изменения.* Для регистрации возможных воздействий — и позитивных, и негативных — необходим обширный, мультимодальный учет всех возможных эффектов, а не только относящихся к целевой симптоматике. Терапевтические методы могут быть разными по спектру воздействия.

- *Паттерн изменения.* Регистрация изменения требует комплексного анализа признаков. Для терапевтических эффектов могут быть характерны специфические паттерны изменений (например, матрицы интеркорреляций пре-/постзначений различны при разных видах терапии).

- *Стойкость изменения.* Действенность интервенции надо определять не только по окончании лечения, но и спустя какое-то время; поэтому в настоящее время принято учитывать катамнез, т. е. необходимо катамнестическое обследование. Длительность катамнеза определяется той или иной теорией расстройств по-разному.

- *Степень негативных эффектов.* В оценке действенности учитываются наряду с желательными и нежелательные эффекты (Mohr, 1995; Bents, Frank & Rey, 1996). К ним относятся: нежелательные воздействия на функции или паттерны функционирования (иногда называемые побочным воздействием); отказ от терапии (терапия не начинается), несмотря на показания; Drop-Out-показатели, т. е. число пациентов, прервавших терапию до ее окончания; рецидивы за какой-то промежуток времени, иногда за несколько лет (например, при шизофрении).

(2) *Рентабельность* (*cost-effectiveness*, *cost-benefit*). Понятие рентабельности иногда используется еще в критерии «подтверждения практикой» (см. ниже). Если понятие эффективности содержит расстояние от цели, то рентабельность касается необходимых для достижения цели затрат (Bühringer & Hahlweg, 1986). Вопрос рентабельности заставляет подумать о затраченных средствах.

а) Если в деньгах можно выразить только лечение (расходы), но никак не пользу, то речь идет об *анализе затрат—эффективности*; при этом проверяется, с какими затратами связано достижение терапевтических целей («чего стоит действенность/эффективность»). Так, например, можно сравнить затраты амбулаторной терапии и стационарной, притом что обе стремятся к одной цели — снять тревожное расстройство. Здесь польза, связанная с терапевтическим успехом (тревожное расстройство снято), не выражается в деньгах.

б) При *анализе затрат—пользы* лечение (расходы) и в случае достижения терапевтической цели польза может быть выражена в деньгах.

Ноймер и Маргграф (Neumer & Margraf, 1996) различают две формы *пользы*: позитивная польза (например, в результате терапии улучшилась работоспособность и тем самым повысился доход) и польза за счет экономии средств (например, меньше медикаментов, не такое долгое пребывание в стационаре). Говоря о плате, мы имеем в виду связанные с лечением денежные расходы (например, гонорар за терапию; расходы пациента на проезд, расходы пациентов и их родственников за счет простоя в работе на время терапии). Пользу от интервенции можно разве что примерно выразить в деньгах — ведь выгодны могут быть и идеальные ценности (например, удовлетворенность пациента, менее конфликтные взаимоотношения между супругами, качество жизни). Поэтому анализ затрат—эффективности не так проблематичен, как анализ затрат—пользы. Примеры рентабельности см.: Neumer & Margraf, 1996; а также Gabbard, Lazar, Hornberger & Spiegel, 1997.

(3) *Удовлетворенность пациента.* Клинико-психологические интервенции могут привести к успеху лишь в том случае, когда пациенты принимают терапевтическую обстановку и придерживаются определенных договоренностей (в том числе и вне терапии). Последнее обозначается понятием *Compliance* (*согласие*) и представляет собой степень соответствия между отношением пациента к какой-то интервенции и той интервенцией, которую намерен осуществить психотерапевт. Существенной для этой совместной работы является оценка терапии со стороны пациента как потребителя (Pekarik, 1993), поэтому при оценке интервенции приходится учитывать среди прочего и удовлетворенность пациента (Consumer-Satisfaction; Hollon, 1996). Леймкюлер и Мюллер (Leimkühler & Müller, 1996) указывают, впрочем, что зарегистрировать удовлетворенность пациента довольно трудно.

(4) *Подтверждение практикой.* В последнее время действенность, проверенную в исследованиях, выполненных под хорошим контролем (ср. фазы I—III), стали отграничивать от оценки действенности в условиях практики (фаза IV). Селигман (Seligman, 1995) понимает под словом «*effectiveness*» подтверждение практикой, которое необходимо в качестве дополнительной формы проверки действенности в исследовании психотерапии (ср. здесь дискуссию у Vandenbos, 1996). Подтверждение практикой (в немецкоязычных странах иногда ошибочно связывается с рентабельностью (см. выше)) — это существенный критерий оценки. Но подтверждение практикой нельзя осуществить только в форме исследования общественного мнения, как при Consumer Report Survey, потому что отдача часто невелика (Seligman, 1995). Скорее, нужны обширные исследования практики, удовлетворительные с методической точки зрения.

(5) *Этическое соответствие.* Интервенции должны быть не только эффективны и рентабельны, их надо оценивать и с точки зрения этики (Corey, Schneider-Corey & Callanan, 1993). Особенно возникает вопрос, совместимы ли друг с другом применяемые средства и цели (несоответствие цели и средства; «цель не всегда оправдывает средства»); эта проблема встает главным образом при терапии навязчивостей и при использовании аверсивных методов. Появляются этические проблемы и в тех случаях, когда в качестве терапевтического средства используется телесно-ориентированная психотерапия или если методы терапии имеют последствия не только для пациентов, но и для окружающих (порой нежелательные, с точки зрения окружающих). Поэтому клинико-психологические интервенции приходится рассматривать и с этической точки зрения.

В следующих разделах мы обсудим различные методические проблемы исследования интервенции, пользуясь фазовой моделью. Вышеуказанные оценочные критерии имеют значение для всех фаз и поэтому специально больше не упоминаются.

4. Методика ориентировочной фазы

Для ориентировочной фазы, а отчасти и для пилотажной фазы, имеют значение, среди прочего, опыт по аналогии и исследования, проведенные на основе единичного случая, потому что новый метод нередко приходится исследовать эмпирически, не имея точных гипотез.

4.1. Опыт по аналогии

Понятие опыта по аналогии уже обсуждалось в главе 9; здесь же мы остановимся лишь на специфических для интервенции моментах в дополнение к тому, что уже было сказано выше. Понятие опыта по аналогии применимо к таким исследовательским работам, которые отображают исследуемую реальность лишь частично или путем сравнения (Kazdin, 1980). При исследовании интервенции — как и при этиологическом исследовании — имеют значение следующие отклонения от настоящего положения вещей (см. главу 9): *вид* (например, исследования на животных или на человеке); *расстройство* (как классификационная переменная или как переменная факторов влияния; количественное и качественное отклонения от клинических расстройств); *методы обследования* (сложное расстройство регистрируется *одним* методом обследования).

Для клинико-психологической интервенции имеют значение и несколько дополнительных аспектов:

- *Клиенты/пациенты*: без расстройства; с субклиническим расстройством; с расстройством и «тяжестью страдания» (например, добровольцы); с расстройством, «тяжестью страдания», желанием лечения и готовностью участвовать в исследовательской работе (в учреждениях).

- *Психотерапевты*: участие студентов, обученных для интервенции, кандидатов на обучение, терапевтов с небольшим или большим опытом.

- *Обстановка*: интервенция в лаборатории в форме эксперимента с лицами, которых случайно распределяют по стандартизированным методам; интервенция в клинической исследовательской среде (со случайным распределением или без такового); интервенция в повседневной работе клиники.

- *ВременнОе измерение*: интервенция *одного сеанса*, нескольких сеансов, вплоть до обычной длительности психотерапии в практике.

Опыт по аналогии и для интервенции не является противоположным полюсом клинической реальности. Исследования при сильных отклонениях от истинного положения вещей («опыт по аналогии») особенно важны для фазы I и в какой-то мере для фазы II.

4.2. Исследования, проведенные на основе единичного случая

Предмет изучения отдельных случаев — анализ какого-то отдельного элемента (например, личности, группы, общины). Этот элемент подвергается точному наблюдению, описывается, а дальше его исследуют в экспериментальных условиях, которые систематически варьируются (Reinecker, 1994). Изучение отдельных случаев особенно хорошо подходит для исследования редких феноменов, но полезно и для обширного исследования комплексных феноменов в фазе генерирования гипотез. Поэтому изучение отдельных случаев имеет особое значение для новых подходов интервенции (Jones, 1993).

Отдельные случаи можно излагать по-разному в смысле их содержания: если биография описывает всю жизнь, то казуистика, или изучение отдельного случая, затрагивает какие-то специфические аспекты. Методически различают три варианта изучения отдельных случаев: количественно-экспериментальный (эксперимент отдельного случая); количественно неэкспериментальный (количественный анализ отдельного случая, например статистический анализ профиля тестов на предмет выявления различий в субтестах); описательный подход (изучение отдельного случая).

Для количественного исследования отдельного случая — и особенно для экспериментов отдельного случая — выдвигалось множество методических предложений, главным образом касающихся проблемы контрольных условий (Petermann, 1996a). В исследованиях групп контрольное условие реализуется за счет дополнительных групп (см. выше); при изучении же отдельных случаев приходится соответствующим образом варьировать условия применительно к одному и тому же индивиду (обзор планов терапии отдельных случаев: Hersen & Barlow, 1976; Petermann, 1996a). Простейшая форма представлена в А-В-А-методике (А — контрольное условие, при отсутствии лечения; В — условие интервенции); следует критически заметить, что проведение интервенции В, как правило, уже не приводит к исходному состоянию А. Поэтому разрабатывались более комплексные методики, учитывающие требование внутренней и внешней валидности (например, план с множественными условиями, находящимися в строго определенных рамках). Для оценки при изучении отдельных случаев предлагались самые разные методы, например графические методы, анализ переменных, факторный анализ, серийные временные анализы согласно модели ARIMA, нон-параметрические методы, анализы тенденций и т. д. (Jones, 1993; Kratochwill, 1978; Reinecker, 1994; Russell, 1995). Иногда высказываются мнения в пользу сочетания исследования единичных случаев с исследованиями групп. Множество сложных паттернов данных, полученных в рамках анализа процесса, подвергается статистической обработке на уровне единицы обследования (личность, пара и т. д.); полученные таким образом параметры затем обобщаются по всем единицам обследования (агглютинация). В результате этого увеличивается информативность исследования, проведенного на основе единичного случая. Правда, можно сделать принципиальное замечание, что проблема индукции (вывод по поводу одного индивида переносится на другого) возникает не только при изучении отдельных случаев, но и при исследованиях групп (вывод по поводу одной группы переносится на индивида, не принадлежащего к этой группе), поскольку в основном используются нерепрезентативные выборки.



Рис. Исследование психотерапии: систематическое наблюдение интеракции психотерапевт— пациент через компьютер

Изучение отдельных случаев имеет значение не только в ориентировочной фазе. В фазе практического контроля (в образовании и повышении квалификации) тоже приобретают особенную ценность исследования отдельных случаев в форме работ с одним пациентом, которые предлагаются для проверки или о которых сообщается в супервизиях. Поэтому странно, что изучение отдельных случаев в клинико-психологическом исследовании, да и в образовании, явно недооценивается.

5. Методика пилотажной фазы

Если в ориентировочной фазе новый терапевтический метод подвергается систематическому наблюдению (нередко при отсутствии точных гипотез), то в пилотажной фазе новый метод испытывают при контролируемых условиях, для чего требуются комплексные планы экспериментов. Ниже мы должны остановиться на планах экспериментов в общем и целом (контрольные группы) и на исследовании процесса и успеха. Обе эти темы были подняты Айзенком и Кислером и, будучи основными принципами для исследования психотерапии, давно уже подтвердили свою значимость.

5.1. Планы экспериментов

5.1.1. Типы исследования контрольных групп

Исходя из контроверзы Айзенка в 50-х гг. появилось требование использовать контрольные группы для оценки эффективности какого-то терапевтического метода. При таком подходе улучшается внутренняя валидность, или обоснованность, выводов в исследовательской работе (Köhnken, Seidenstücker & Baumann, 1979). Согласно нормативным документам Американской психиатрической ассоциации (APA, 1982, S. 21ff.), эффективность интервенции можно проверять с помощью планов экспериментов различного типа (Kazdin, 1980; см. табл. 20.3), обладающих разным методическим качеством и разной степенью информативности.

Таблица 20.3. Типы экспериментов для исследования клинико-психологической интервенции (методика контрольных групп) (APA, 1982, S. 21 ff.; Baumann, 1986; Kazdin, 1980)

A. Нет эксплицитных контрольных условий: план эксперимента с использованием одной группы

(1) План эксперимента с использованием одной группы и ретроспективным сбором данных в конце интервенции (одномоментный сбор данных; оценка интервенции по окончании интервенции).

(2) План эксперимента с использованием одной группы по меньшей мере с двумя измерениями — пре- (до лечения) и пост-измерением (после лечения) (двухмоментный сбор данных с получением разности в качестве меры изменения; в некоторых случаях — многомоментный сбор данных).

(3) План эксперимента с использованием одной группы, которая является по отношению к себе одновременно и контрольной группой: в течение некоторого времени пациенты не подвергаются лечению (Baseline), в результате получаются две фазы — контроля и интервенции, которые можно сравнивать друг с другом (временнЫе эффекты не контролируются, внутренняя валидность ограничена).

B. Эксплицитные контрольные условия: план эксперимента с использованием группы, подвергающейся интервенции, и контрольной группы

(4) Контрольное условие без лечения: не получавшая лечение контрольная группа.

(5) Контрольное условие без лечения в контрольной фазе с последующей фазой лечения:

«пережидающая» контрольная группа.

(6) Контрольное условие с незначительным лечением: плацебо-контрольная группа.

(7) Контрольное условие с обычным лечением: традиционное лечение.

(8) Контрольное условие со специфическим лечением: другие формы терапии.

(9) Контрольное условие со специфическим лечением: вариация, добавление или исключение параметров.

(10) Комбинация вариантов (4)—(9).

Варианты (1)—(3) в табл. 20.3 — *без эксплицитных контрольных условий*, поэтому внутренняя валидность исследования недостаточна. Тем не менее подобные исследования имеют смысл в ориентировочной фазе (фазе I); они помогают глобально оценить воздействия (изменения как необходимые, но не достаточные условия для интервенции). В качестве масштаба сравнения в этих случаях привлекаются данные из литературы.

В пилотажной фазе нужны *эксплицитные контрольные условия* (варианты 4-10), когда обследуемые, в идеальном случае — случайно (рандомизированно), подчиняются определенным условиям. Для этой цели предлагается использовать группы с разным объемом лечения: никакого лечения, незначительное, обычное и специфическое лечение.

Никакого лечения — это условие мы имеем при наличии контрольной группы, не получавшей лечения: пациенты в течение долгого времени (более одного года) пребывают без лечения; «пережидающие» контрольные группы остаются без лечения не так долго (несколько месяцев). В последнем случае одна часть пациентов не лечится, а другая подвергается какому-нибудь лечению. По окончании интервенции в терапевтической группе время ожидания прерывается, и к контрольной группе применяется какая-нибудь интервенция. Концепция «никакого лечения» проблематична и с этической, и с клинической точек зрения. Нельзя надолго откладывать интервенцию; а в амбулаторной сфере этот вариант к тому же едва ли можно реализовать клинически, так как невозможно воспрепятствовать пациенту получить помощь в другом месте.

Вместо этого лучше использовать контрольные группы *с лечением*. К таковым относится, во-первых, плацебо-контрольная группа, получающая лечение в малом объеме (детали см. ниже). Более высокий объем лечения обеспечивается при традиционном лечении, обычно это краткие контакты с врачом или психологом вместо непрерывной продолжительной интервенции. В еще большем объеме получают лечение контрольные группы со специфическим лечением (альтернативным лечением). Можно перечислить следующие альтернативные интервенции (по Kazdin, 1980):

- другие формы терапии (например, когнитивная поведенческая терапия при депрессии против лечения антидепрессантами). В медикаментозном исследовании в качестве альтернативы часто используется стандартный медикамент, действие которого считается доказанным.

- Модификация параметров, т. е. меняют отдельные параметры: (а) вариация параметров: модификация за счет разной выраженности отдельных параметров (например, форма интервенции X с разной длительностью сеанса: 45 минут или 90 минут); (b) добавление или исключение параметров: модификация за счет добавления или исключения некоторых элементов терапии (например, метод активной десенсибилизации с предъявлением устрашающих ситуаций в порядке нарастания с релаксацией или то же без релаксации).

Все эти варианты различаются не только в методическом отношении, но имеют и разные цели. При вариантах (2), (3) (планы одной группы) и (4)—(7) определяется факт воздействия какой-то формы терапии; вариант (8) помогает прояснить показания (какая форма терапии более показана при каком-то расстройстве). При варианте (9) оптимизируется уже существующая форма терапии, той же проблемой занимаются в фазе III. Комбинируя разные варианты, получают комплексный план эксперимента. Если варьируется не только фактор той или иной техники, но и (Kiesler, 1969) факторы, связанные с психотерапевтом и пациентом, то мы получаем *дифференцированные исследования терапии*, которые создают базис для комплексных показаний. Варьируемые признаки психотерапевта — это, например, опыт (опытный или неопытный психотерапевт; см. главу 22.1), а признак пациента — скажем, диагноз (МКБ, *DSM*). Но дифференцированные аспекты необходимо учитывать не только при независимых переменных (психотерапевт, техника, пациент), но и при зависимых переменных, таких как терапевтический успех (см. выше). В результате получаются многофакторные мультимодальные планы, которые дают возможность сделать комплексные выводы в отношении фазы II. Стандарты, относящиеся к структуре и содержанию исследовательской работы, можно позаимствовать из методологии специфической интервенции. Пример подобного каталога критериев приведен в табл. 20.4

(см. также Kazdin, 1994).

Таблица 20.4. Каталог критериев для планирования и оценки исследования клинико-психологической интервенции (Köhnken et al., 1979; см. также Kazdin, 1994).

(1) Интервенции	Описание форм интервенции — тип контрольной группы *Описание и сравнение отдельных групп по следующим пунктам*: инструктирование группы — обстановка — продолжительность интервенции — частота и длительность контактов — временной период обследования — интерферирующие интервенции
(2) Классификация	Описание инструментов классификации (содержание; критерии качества, например, надежность, валидность)
(3) Зависимые переменные	Спектр зависимых переменных (представленность переменных для нарушенных или ненарушенных областей) — описание инструментов (содержание; критерии качества) — специалисты, собирающие и оценивающие информацию (описание соответствующих лиц; информированность о временном моменте измерения или ожидаемых эффектах) — пересчет данных на ситуацию (данные терапевтического сеанса или вне сеансов) — продолжительность катамнеза — инструменты катамнеза (сопоставимость инструментов предшествующих измерений и инструментов катамнеза, критерии качества)
(4) Руководители исследований/ психотерапевты	Распределение функций (идентичность руководителя исследования и психотерапевта) — тип распределения психотерапевтов относительно пациентов/интервенций — контроль реализации лечения (согласованность между поведением психотерапевта и терапевтическим руководством) — сопоставимость психотерапевтов по индивидуальным признакам (например, пол), личностным признакам, общей терапевтической компетентности, специальной подготовке/опыту в специальных терапевтических техниках — прогностическое ожидание (осведомленность психотерапевта о предполагаемых результатах)
(5) Пациенты	Описание процедуры набора — описание процедуры селекции (в том числе данные об инструментах селекции) — осведомленность пациентов об отборочной функции инструмента — догадки пациентов о гипотезах — клинический статус пациентов — добровольность участия — описание пациента (расстройство в форме диагноза и симптоматики, анамнез болезни, индивидуальные и личностные признаки и т. д.) — тип распределения пациентов по группам
(6) Ход обследования	Выбывшие из исследования пациенты — количество выбывших пациентов в группах — учет выбывших при оценке результатов — исключение пациентов (число, основания и т. д.)
(7) Анализ данных	Описание статистических методов проверки — тесты на значимость (предпосылки и т. д.) — уровень значимости (альфа, бета) — сила эффекта — сложность техники анализа (унивариантная, мультивариантная) — методы оценки (отдельные группы и/или дни обследования)

5.1.2. Плацебо-интервенция

В медикаментозном исследовании понятие «плацебо» играет большую роль; так называемые плацебо-контрольные группы предназначены для того, чтобы точно зарегистрировать воздействие медикаментозного препарата (Spiegel, 1995). Плацебо — это мнимый медикамент, фармакологически недейственное вещество, которое, однако, может обладать психологическим воздействием. Подобно медикаментам, клинико-психологическую интервенцию тоже потребовалось сравнить с какой-либо клинико-психологической плацебо-интервенцией (плацебо-психотерапия) (см. табл. 20.3, вариант 6), и существует множество работ по исследованию психотерапии с использованием так называемых плацебо-контрольных групп. Иногда выдвигалось мнение, что сама психотерапия — не более чем плацебо; однако Ламберт и Бергин (Lambert & Bergin, 1994; см. там же список литературы), проанализировав соответствующую литературу, установили, что это не так, и психотерапия более эффективна, чем психотерапевтическое плацебо. Под видом плацебо нередко осуществляется терапия с незначительным лечением, и поэтому она является более строгим масштабом сравнения, чем

медикаментозное плацебо (см. ниже). Тем не менее медикаментозное понятие плацебо нельзя перенести на клинико-психологическую интервенцию по следующим причинам (Baumann, 1986; Lambert & Bergin, 1994).

- Медикаментозное плацебо и испытываемый препарат (*Verum*) идентичны и внешне, и в способе применения (благодаря чему и то и другое выглядит правдоподобно в глазах пациента); что же касается клинико-психологической интервенции, то здесь эти условия едва ли можно реализовать. Уже в начале мероприятия видны различия между интервенцией и плацебо-интервенцией в плане правдоподобия процедуры, что уже не позволяет сделать методически адекватное сопоставление.

- Медикаментозное плацебо и подлинный препарат различаются по фармакологическому механизму воздействия и не различаются по психологическому. Психотерапия и психотерапевтическое плацебо имеют только один механизм — психологический, поскольку и точка приложения у них одна — эмоции и поведение, что делает невозможным подобное различение. Более всего сказанное относится к тем видам плацебо-психотерапии, которые включают некоторые формы лечения, содержащие в себе психотерапевтические элементы (например, общая активность группы; проработка литературы, релевантной для данного расстройства).

- В медикаментозной терапии можно отделить сам препарат («технику») от связанной с нею психологической процедуры (осуществляемой врачом). В клинико-психологической интервенции это не так, потому что сама техника реализуется через поведение терапевта. Невозможно объединить недейственную технику с действенной манерой поведения психотерапевта — как это делается при использовании медикаментозного плацебо.

- Иногда понятие медикаментозного плацебо приравнивают к понятию всеобщих, общих, не специфических факторов, на которые в исследовании психотерапии нередко возлагается ответственность за отсутствие разных эффектов между разными факторами интервенции (ср. Lambert & Bergin, 1994; см. также главу 22.1). Такое уравнивание понятий проблематично, поскольку общие факторы являются в полной мере истинными действующими факторами, существенными для терапии.

Обобщая можно сказать, что на сегодняшний день понятие медикаментозного плацебо не принято переносить на психотерапию, а психотерапевтическая реализация плацебо представляет, по сути, контрольные условия с как можно более незначительным лечением.

5.2. Исследование процесса, исследование процесса—успеха

Кислер не только призывает к исследованию терапии с различных позиций и мультимодальному пониманию воздействия, но и подчеркивает необходимость комбинированного исследования процесса—успеха. По традиции для оценки при исследовании интервенции чаще всего учитывается состояние до и после интервенции (пре/пост). Потом в дополнение к этому было выдвинуто требование исследовать успех и после окончания интервенции, т. е. проводить катамнестическое обследование (3-й момент измерения). Но Кислер указывает еще и на то, что ход терапии сам по себе тоже очень важен и имеет смысл анализировать и его. Успех интервенции надо рассматривать в связи с процессом интервенции, а значит, можно говорить о комбинированном исследовании процесса—успеха. Исследование процесса, впрочем, представляет интерес не только в отношении успеха терапии, но и помогает ответить на вопрос: что же происходит во время интервенции и за счет чего осуществляются терапевтические эффекты (Schindler, 1995; см. также главу 22.1).

Если при исследовании успеха наибольший интерес представляют начало терапии, конец терапии и катамнез, то при исследовании процесса главное внимание уделяется микропеременным изменения (Schaap et al., 1993; Schindler, 1991):

- *Изменения, происшедшие за один терапевтический сеанс (длительность процесса: секунды, минуты и вплоть до максимальной продолжительности терапевтического сеанса).* Элементы терапевтического сеанса наблюдаются в течение одного сеанса и отчасти сопоставляются друг с другом (например, соотношение длительности беседы и молчания; последовательности взаимодействия между психотерапевтом и пациентом и т. д.); в дополнение к этому может даваться оценка одного сеанса (например, удовлетворенность пациента терапевтическим сеансом).

- *Изменения, происшедшие между сеансами (длительность процесса: дни).* Анализируются события в промежутке между сеансами (например, изменения в формировании партнерства, в преодолении профессионального стресса).

- *Изменения, происшедшие в отдельных фазах интервенции (длительность процесса: недели, месяцы).* Единица анализа — это несколько сеансов, которые можно рассматривать как фазу (например,

воздействие когнитивного переструктурирования дисфункциональных мыслей на настроение; изменение избегающего поведения с помощью тренинга конфронтацией).

Все эти варианты дополняют друг друга и только как единое целое представляют собой суммарный анализ процесса. Так, можно в течение нескольких терапевтических сеансов наблюдать паттерны взаимодействия и сравнивать их друг с другом; в результате мы получим анализ (в течение нескольких сеансов) паттернов течения (соответственно за сеанс). При комбинированном исследовании процесса—успеха соответствующие процессы, или аспекты, изменения следует представить суммарно, в пересчете на продолжительность всей интервенции, и соотнести с успехом (например, для исследования процесса: Bastine, Fiedler & Kommer, 1989; Greenberg & Newman, 1996).

Помимо специфической содержательной интерпретации процесса или процесса-успеха, они должны быть уточнены по следующим четырем пунктам (Orlinsky, Grawe & Parks, 1994):

- *Перспектива наблюдения.* Зависит от источника данных: пациенты, психотерапевты или наблюдатели, не включенные в терапевтический процесс, могут по-разному видеть происходящие процессы, и это следует учитывать при интерпретации.

- *Процесс терапии — процесс изменений.* Терминологически следовало бы различать процесс терапии (например, выводы об изменениях, происходящих в терапевтическом процессе, делаются с ориентацией на гипотезы; см. главу 22.1) и процесс изменений (например, наблюдаемые изменения, происходящие с пациентом в течение терапии, безотносительно конкретной теории).

- *ВременнОе течение — каузальное течение.* Необходимо отличать описательные временнЫе ряды от причинных цепочек.

- *Временной отрезок.* Можно проводить микроанализ отдельных проявлений, а можно — анализ всей фазы лечения (см. выше), и то и другое — анализ процесса.

Чтобы более точно исследовать взаимодействия, в рамках исследования процесса иногда используют эксперимент, когда психотерапевт систематически варьирует определенные аспекты действий и наблюдает соответствующие эффекты. Для исследования процесса существует множество методов (Ogles, Lambert & Masters, 1996; Laireiter & Baumann, 1996): часто применяются опросники для оценки терапевтического сеанса психотерапевтом и пациентом; для анализа терапевтического сеанса можно позаимствовать из исследования взаимодействий методы сторонней (внешней) оценки. Чтобы провести тонкий анализ, требуются дополнительные методы обследования и техники регистрации (видео, аудио). Очень большую роль играет анализ *невербального* (например, Fassnacht, 1995; Wallbott, 1994) и *вербального* поведения (например, Kächele, Novak & Traue, 1989; Koch & Schöfer, 1986; Schaap et al., 1993; Schindler, 1991). Orlinsky, Граве и Паркс (Grawe & Parks, 1994) считают, что решающими признаками исследуемого процесса являются: формальные (например, социальные рамки терапии: понимание ролей), технические (терапевтическая интервенция), межличностные (терапевтические отношения), внутриличностные (установка пациента по отношению к терапии), клинические (терапевтическая реализация) и временнЫе аспекты (длительность терапии).

Для полноты информации при анализе процесса требуются электронная обработка данных и адекватные, нередко мультивариантные, статистические методы (например, Russel, 1995; Gottman & Rushe, 1993). То и другое сегодня реализуется очень разнообразно; для оценки данных привлекаются среди прочего методы статистики единичных случаев (см. раздел 4.2); но можно оценивать результаты и методами групповой статистики, используя соответственно характеристики отдельных процессов как мультивариантный вектор данных для групповой оценки.

6. Методика тестовой фазы

Задача тестовой фазы (фаза III) — обеспечить технику интервенции по возможности широкой эмпирической базой. Во-первых, желательны так называемые мультицентрические исследовательские работы, когда несколько учреждений составляют общий план эксперимента. Такой метод несет с собой определенные проблемы (например, координация, стандартизация), на которых здесь мы не будем останавливаться. Но не менее важна и репликация данных, проведенная путем независимых друг от друга исследований (перекрестная валидизация). Кроме того, при реализации разных исследований встает вопрос: как обобщить данные отдельных работ и какие рекомендации по лечению вытекают из литературы. Ниже предлагаются два подхода: метаанализ и каталоги критериев, рекомендации лечения. Оба подхода имеют значение также для интеграции данных фазы IV (практический контроль).

6.1. Метаанализ

Прежде в целях интеграции данных составлялись нарративные сборные рефераты, в которых более или менее полно (это зависело от скрупулезности составителя) была представлена соответствующая литература. Благодаря использованию банков данных степень этой произвольности снизилась и литературу можно обрабатывать систематически. Помимо систематического использования банков данных добавились статистические методы обработки результатов, благодаря чему в распоряжении появился новый метод обработки литературы, который называется *метаанализ* (англ. *Meta-analysis*) (понятие Glass: Lipsey & Wilson, 1993). В метаанализе вся имеющаяся литература систематически оценивается с помощью статистических методов. Метаанализ применяется не только в исследовании клинико-психологических интервенций, но и в других, самых разных областях науки. Если первичный (оригинальная оценка) и вторичный анализ (расширенная оценка данных первичного анализа) — предмет отдельных исследований, то в метаанализе интегрируются данные нескольких работ (Fricke & Treinies, 1985). Метаанализ может осуществляться по-разному и не является унифицированным методом (см. Lipsey & Wilson, 1993; Rosenthal, 1995). Тем не менее этот метод протекает по общей схеме, как можно видеть из табл. 20.5.

Таблица 20.5. Методика метаанализа (по Fricke & Treinies, 1985; Grawe et al., 1994; Köhnken, Seidenstücker & Baumann, 1979; Lösel, 1987; Rosenthal, 1995; Wittmann & Matt, 1986)

(1) Формулирование вопросов исследования, на которые должен ответить метаанализ

Пример. Каково соотношение между эффективностью психотерапии и эффективностью медикаментозной терапии при депрессивных расстройствах?

(2) Поиск литературы

(2.1) Определение искомых понятий: исходные критерии

Пример: (1) психотерапевтическое исследование, (2) медикаментозная терапия и (3) депрессивные расстройства

(2.2) Стратегия поиска (как правило, поиск литературы при помощи компьютера)

Пример. PsyINFO / PsycLIT, PSYNDEX, MEDLARS и т. д.

(2.3) В случае необходимости — отбор найденной литературы на основе других критериев

Пример. Число пациентов в лечебной группе должно быть больше, чем X

(3) Разработка системы описания (системы кодирования, системы рейтинга) отдельных работ

(3.1) Структура (содержание) работы (здесь: для психотерапевтических работ; см. также табл. 20.4)

Пример. Библиографические указания; планирование экспериментов (факторы, временнАя сетка и т. д.); сведения о психотерапевтах, пациентах, интервенциях; инструменты для измерения процесса и успеха; статистика и т. д.

(3.2) Квантификация результатов исследований

Пример. Классифицирование значимых результатов (изменение $p<0,05$: +; $p>0,05$: -); вероятности (*In-Funkion*); сила эффектов (*d*, *r* и т. д.) с доверительным интервалом и т. д.

(3.3) Оценка работы (главным образом — валидность по Куку и Кемпбеллу: внутренняя, внешняя, статистическая валидность, валидность конструкта)

Пример. Профиль качества (Grawe et al., 1994); клиническая релевантность, внутренняя валидность, качество информации, осторожность при интерпретации, содержательность измерения, качество и содержательность итоговой оценки, содержательность результатов, релевантность индикации

(4) Проверка единодушия в оценках относительно системы описания (в случае необходимости — ревизия)

(5) Оценка отдельных работ по системе описания

(6) Обработка данных

Пример. Суммирование значений вероятности (суммирование, *In*-функция и т. д.); средняя сила эффекта; связь данных структуры и данных оценки с силой эффекта (например, обладают ли исследования с более опытными психотерапевтами более высокой силой эффекта, чем исследования с неопытными психотерапевтами)

(7) Представление результатов и интерпретация

(8) Документация (особенно список использованных работ; при необходимости — обзорные таблицы по отдельным работам, включающие наиболее важные параметры)

Для каждого пункта предлагается часто несколько разных решений. Особое значение имеет квантификация результатов исследований с привлечением таких параметров, которые не зависят от масштаба отдельных признаков, благодаря чему можно сравнивать разные работы. Нередко в качестве такого параметра берется сила эффекта ES, базирующаяся на коэффициентах корреляции или *d*-коэффициенте; при этом различные подходы можно переводить один в другой (Fricke & Treinies, 1985):

Сила эффекта ES (*effect size*): d = (MT - MK) / SK,

где MT, MK — средние значения по окончании терапии в терапевтической группе (Т) и контрольной группе (К);

SK — стандартное отклонение контрольной группы в конце терапии.

За масштаб сравнения берутся контрольные группы без лечения или получавшие незначительное лечение. Сила эффекта может быть малой (d = 0,20), средней (d = 0,50) и большой (d = 0,80). При нормальном распределении послетестовых значений сила эффекта в d = 0,85 (значение по Smith, Glass & Miller, 1980) означает, что некий средний индивид (процентный ранг PR = 50) в результате терапии достигает значения критерия PR = 80 (z = 0,85), что говорит об однозначном улучшении. В этой методике предлагаются разные способы вычисления и разные статистические проверочные тесты для силы эффекта (Lipsey & Wilson, 1993). Если контрольной группы нет, можно вычислять силу эффекта на лечебную группу и сопоставлять их: ($M_{пре}$ - $M_{пост}$) / S. $M_{пре}$ — среднее значение в начале терапии; $M_{пост}$ — среднее значение в конце терапии; S — распределенное стандартное отклонение предтестовых значений всех лечебных групп (Grawe et al., 1994).

Метод метаанализа вызвал острые дискуссии между его сторонниками и критиками (о критике см. Lösel, 1987). Критикуют метаанализ, в частности, по следующим пунктам: нельзя обобщать исследовательские работы, качественно различающиеся с методической точки зрения; в рамках отдельного исследования данные зависят друг от друга, поэтому на работу можно вычислить только одну-единственную среднюю силу эффекта; терапевтические методы различаются по количеству и выбору способов исследования, что приводит к проблемам при сопоставлении; в метаанализе не учитываются данные процесса и работы по изучению отдельных случаев. Все эти аргументы против метаанализа, конечно, имеют вес, и все же они не являются принципиальными. Как видно из дискуссий по поводу результатов метаанализов (Grawe, Donati & Bernauer, 1994), метаанализ — как и любое эмпирическое исследование — можно подвергнуть критике в разных плоскостях. Но особенно обостряются эти дискуссии, когда речь заходит о мероприятиях политики в сфере здравоохранения, базирующихся на метаанализе.

Обобщая, можно сказать, что метаанализ играет важную роль и в оценке клинико-психологических интервенций. Прежде всего он предоставляет описания, но может и доказывать различия в эффективности разных форм терапии. Однако различия оцениваются — и это относится ко всем статистическим важным вопросам — в зависимости от конвенций (альфа-риск и т. д.), и наряду со статистической значимостью необходимо учитывать и клиническую значимость. Поэтому при оценке терапевтических методов нельзя ориентироваться исключительно на метаанализ; здесь нужны и другие подходы.

6.2. Нормативные методы: каталоги критериев, рекомендации по лечению

Для оценки терапевтических методов Американской психологической ассоциацией (Task Force APA, 1993) был предложен каталог критериев с целью проверки: насколько тот или иной *терапевтический метод валидизирован эмпирически* (empirically validated treatments). При этом выделяют «терапевтические методы с хорошо доказанной эффективностью» и «вероятно эффективные терапевтические методы». Речь здесь идет о нормативном методе, основанном на эксплицитных правилах, сформулированных для оценки интервенций. Для предиката «хорошо доказанная эффективность» требуются по меньшей мере два основательных исследования групп, выполненных разными исследовательскими группами, или большое число экспериментальных работ по изучению отдельных случаев; и в первом и во втором случаях исследования должны удовлетворять определенным сформулированным методическим критериям качества. Так, например, в исследованиях групп эффективность данной терапии должна оказаться лучше, чем при каком-то другом лечении или плацебо-терапии.

Существенно также, что исследуемые формы терапии базируются на *руководствах по психотерапии*. Нередко такого рода пособия рассматриваются как неадекватные ограничения для психотерапевтов. Против этого можно возразить, что в конечном итоге любая форма терапии нуждается

в возможно более точном описании соответствующего образа действий; в этом отношении руководства по психотерапии составлены в эксплицитной форме. Руководства по психотерапии могут относиться к разным направлениям (например, межличностная, поведенческая, психодинамическая психотерапия; см. Task Force APA, 1993). Психотерапевтическое лечение может иметь разную разрешающую степень, в зависимости от того, что оно предлагает: структуру отдельного сеанса или более всеобщие указания для конкретного образа действий. Руководства по психотерапии не обязательно являются гарантией, что в отдельных формах терапии осуществляются на деле требуемые концепции; поэтому для исследования терапии очень важна проверка на верность концепции (верность руководству; treatment integrity), иными словами — в какой мере требуемые терапевтические концепции осуществляются на деле.

Стоит упомянуть, что критерии, предлагаемые Американской психологической ассоциацией, — это эксплицитные критерии, и что при определенных условиях исследования отдельных случаев можно считать эквивалентными исследованиям групп. Эта точка зрения до сих пор не принималась во внимание при метаанализе. Экспертная группа отдает себе отчет в произвольности этих критериев, но, базируясь на существующих знаниях, обосновывает их формулировку и предлагает перечень психотерапевтических методов, удовлетворяющих выдвинутым критериям. Понятно, что такого рода перечни нуждаются в постоянной актуализации и пересмотре (ср. фаза IV), поэтому подобный «знак качества» нельзя выдать на неограниченное время (о контроверзе см. Kazdin, 1996a).

Если критерии, предложенные Американской психиатрической ассоциацией, ориентированы на методы, то опубликованные ею же (1993, 1997) *Practice Guidelines* (рекомендации по лечению) ориентируются на расстройства, т. е. они представляют собой указания на апробированные формы лечения при конкретных расстройствах. Эта информация включает критерии лечения (по терминологии, используемой в гарантии качества, — см. главу 19), которые иногда могут возрастать до стандарта лечения. Со стороны психотерапевтов эти рекомендации иногда подвергались критике: мол, они крайне односторонние и ориентируются на медикаментозную терапию (Persons, Thase & Crits-Christoph, 1996). Предполагается, что рекомендации по лечению должны составляться компетентной экспертной комиссией, члены которой тщательно просматривают имеющуюся литературу и на этом основании дают рекомендации. Важно, чтобы эти органы были широкими по своему составу, т. е. чтобы в них входили и клинические психологи/психотерапевты; тогда можно будет давать различные оценки разных подходов (ср. American Psychologist, 1994). Рекомендации по лечению можно отнести к пограничной области между фазами III и IV на том основании, что в них всегда следует учитывать результаты исследования в фазе IV (практический контроль). Таким образом, рекомендации по лечению способствуют также гарантии качества.

7. Методика практического контроля, гарантия качества

Можно сказать, что процесс оценки новых техник интервенции завершается тестовой фазой, поскольку далее новые техники используются в сфере практической деятельности. Несмотря на то что оценка в узком смысле этого слова завершена, остаются более общие проблемы. Во-первых, следует искать и оценивать пути внедрения в область практики. Наиболее важный вопрос здесь — применяются ли на деле позитивно оцененные методы (см. Grawe, Donati & Bernauer, 1994). Марграф и Шнейдер (Margraf & Schneider, 1996) ссылаются на то, что, к примеру, только 1% лиц, которые страдают страхами, требующими лечения, лечатся методами когнитивной поведенческой терапии, т. е. терапии, рентабельность которой доказана для тревожных расстройств. Во-вторых, интервенции необходимо проверять и после их практического внедрения, что доказывается, в частности, на примере медикаментозного исследования. Таким способом можно идентифицировать проблемы, связанные с интервенцией, которые обнаруживаются только в практическом применении и лишь со временем; в дополнение к этому практическая сфера дает большие, гетерогенные выборки, на базе которых возможна более обширная оценка, чем в предыдущих фазах. Для контроля практикой в медикаментозном исследовании очень важен в содержательном и методическом отношении так называемый лекарственный мониторинг; что же касается сферы клинико-психологической интервенции, то здесь эта тематика еще мало разработана. Термином *effectiveness* Селигман (Seligman, 1995) выдвинул требование использовать подтверждение практикой как дополнительную форму проверки эффективности психотерапии и таким образом способствовать ее контролю (ср. также Roth & Fonagy, 1996). Результаты подобных исследований, возможно, ускорили бы необходимое внедрение исследованных терапевтических методов в здравоохранение (Vandenbos, 1996; Kazdin, 1996b). При этом

всегда есть возможность, что обобщенные результаты тестовой фазы (метаанализ, каталоги критериев, рекомендации по лечению) могут быть модифицированы на основании подтверждения практикой.

Понятие *гарантия качества* или *управление качеством*, введенное в последние годы в здравоохранении, означает общее понятие для контроля практикой; это понятие значимо и для клинической психологии/психотерапии. Его основные элементы — это качество структуры (общие условия интервенции), качество процесса (качество внедрения результатов исследования в повседневную жизнь клиники) и качество результата (в какой мере совпадают цель лечения и результат лечения). Аспекты гарантии качества, имеющие значение для клинико-психологической интервенции, подробно излагаются в главе 19.

Существует множество предложений по гарантии качества в том, что касается структуры и результата; если же говорить о внедрении клинико-психологической интервенции или психотерапии в практику, то и по сей день это делается бессистемно. Понятие *контролируемой практики* (Petermann, 1996b) означает, что практикующий специалист оценивает свои клинические действия, ориентируясь на конкретный случай; такой подход помогает оптимизировать практику и тем самым вносит свой существенный вклад в гарантию качества. При оценке терапевтических действий по возможности точно регистрируются этапы интервенции и соответствующие изменения у пациента, и на этом основании делается оценка интервенции. В качестве вспомогательных средств используются среди прочего стандартизированные методы обследования, соотнесение с данными документации, а также систематическое сопоставление документированных данных о течении терапии у нескольких пациентов.

В гарантии качества *документация* интервенций обладает особенной ценностью. Бауманн и Улейн (Baumann & Ühlein, 1994) составили основные положения, важные в отношении документации, подчеркнув в первую очередь следующее.

- Документация необходима по правовым, этическим, профессиональным и научным причинам.
- Требование адекватно учитывать правовые условия (врачебная тайна, защита данных, право пациента на осведомленность).
- Документация должна вестись мультимодально, лучше по общепризнанной системе, в соответствии с текущей работой.
- Содержание документации должно быть комплексным (см. табл. 20.6).

Таблица 20.6. План составления документации амбулаторной психотерапии (по Laireiter, Lettner & Baumann, 1996, S. 318)

(1) *Данные в начале терапии*

(1.1) Данные о пациенте (личные данные, например дата рождения, адрес)

(1.2) Данные анамнеза, включая актуальную ситуацию

- Биографический анамнез (социализация: например, данные о родителях, братьях и сестрах, жизненных событиях в юности)
- Социальный анамнез (например, партнеры, собственные дети)
- Профессиональный анамнез (например, посещение школы, образование, профессиональное положение)
- Анамнез расстройства (актуального расстройства и других расстройств/болезней, включая соматические болезни; расстройства/болезни в семье).

(1.3) Данные по актуальному расстройству (например, диагноз, симптоматика, проблемные области, психическое состояние, личность; ненарушенные сферы)

(1.4) Данные о психотерапевте

(1.5) Планирование терапии и цели терапии (например, показания/прогноз, цели пациента/психотерапевта, информированное согласие)

(2) *Данные по течению терапии, процессу терапии*

(2.1) Данные об отдельных сеансах (в том числе формальные аспекты; интервенции; содержания; домашние задания; оценка качества, отношений, течения со стороны психотерапевта/пациента)

(2.2) Изменения расстройства, течение расстройства

(2.3) Происходящие между сеансами события (например, смена места работы)

(3) *Данные в конце терапии*

(3.1) Данные о расстройстве (так же подробно, как в начале терапии)

(3.2) Оценка результата (измерения изменений; достижение цели; оценка успеха психотерапевтом/ пациентом и т. д.)

(3.3) Структура лечения (формальное и содержательное обобщение данных по ходу терапии)

(4) *Данные катамнеза*

(4.1) Данные о расстройстве (так же подробно, как в начале и в конце терапии)

(4.2) Оценка результатов (так же подробно, как в конце терапии)

(4.3) Специфические катамнестические данные (социальная ситуация, взаимоотношения, профессия, жилищная ситуация и т. д.)

В психиатрии существуют различные межрегиональные системы документации, в то время как относительно клинико-психологических интервенций таких систем до сих пор нет. Для психотерапии тем не менее тоже имеется несколько систем документации (ср. Laireiter & Baumann, 1996; Laireiter, Lettner & Baumann, 1996, 1997), причем особенно хорошо разработано все касающееся начала и конца терапии; документация же о течении терапии в отличие от психиатрии еще несовершенна.

В целом можно сказать, что на сегодняшний день наименее разработана в методическом отношении фаза практического контроля, и поэтому здесь нужно приложить особенно много усилий, чтобы прийти к удовлетворительным решениям этих вопросов.

8. Заключительные замечания

В отличие от медикаментозного исследования исследование клинико-психологической интервенции нередко проводилось фрагментарно (одна работа на исследовательское учреждение); программы исследований в этой области составляются редко. Исследовательская программа содержит в себе временные рамки, внутри которых в некой очередности совершаются отдельные пошаговые действия, и в результате можно говорить о постепенном росте знаний. Но помимо временной оси измерения в программе заложены и связи между институтами и учреждениями по всей стране, т. е. над одной и той же или близкой проблемой работают одновременно несколько учреждений. В таких исследовательских программах нужно учитывать также макро- и микроплоскости интервенций. Исследовательские программы не должны ограничиваться оценкой какой-то формы интервенции (фазами I—III). Удовлетворительные результаты по фазам I—III являются необходимыми, но не достаточными условиями для улучшения здравоохранения. Специальные исследования отчетливо показали, что необходимо уделять дополнительное внимание и фазе IV, главная задача которой — внедрение результатов исследований в практику при учете гарантии качества. Для улучшения здравоохранения очень важно иметь общую методологию, и именно относящимся к ней отдельным аспектам посвящена данная глава. Эта методология ориентирована в первую очередь на проверку эффективности; но для объяснения воздействий имеют значение содержания и методы многих частных сфер психологии (общая психология, психология личности, психология развития, социальная психология, биологическая психология и т. д.). Главной целью исследования клинико-психологической интервенции должна быть постоянная оптимизация обслуживания пациентов; а это возможно лишь при наличии непрерывающейся обратной связи между исследованием и практической клинико-психологической деятельностью.

9. Литература

Agras, W. S. & Berkowitz, R. (1980). Clinical research in behavior therapy: halfway there? *Behavior Therapy, 11,* 472-487.

American Psychiatric Asssociation (1993). Practice guideline for the major depressive disorder in adults. *American Journal of Psychiatry, 150* (suppl. 4).

American Psychiatric Asssociation (1997). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154* (suppl. 4).

American Psychologist (1994). Psychology in the public forum (Practice Guidelines). *American Psychologist, 49,* 30-61.

APA Commission on Psychotherapies (1982). *Psychotherapy research.* American Psychiatric Association.

Bastine, R., Fiedler, P. & Kommer, D. (Hrsg.). (1989). Psychotherapeutische Prozeßforschung (Themenheft). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 18* (1).

Baumann, U. (Hrsg.). (1984). *Psychotherapie: Makro-/Mikroperspektive.* Göttingen: Hogrefe.

Baumann, U. (1986). Zum Placebo-Konzept in der Psychotherapie. In H. Hippius, K. Überla, G.

Laakmann & J. Hasford (Hrsg.), *Das Placebo-Problem* (S. 97-105). Stuttgart: Fischer.

Baumann, U. (1998). Wie objektiv ist die Wirksamkeit der Psychotherapie. In Ch. Mundt, M. Linden & W. Barnett (Hrsg.), *Psychotherapie in der Psychiatrie* (S. 15-26). Berlin: Springer.

Baumann, U. & Ühlein, H. (1994). *Leitsätze zur Dokumentation klinisch-psychologischer/psychotherapeutischer Interventionen.* Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Bellack, A. S. & Hersen, M. (Eds.). (1984). *Research methods in clinical psychology.* New York: Pergamon.

Bents, H., Frank, R. & Rey, E. R. (Hrsg.). (1996). *Erfolg und Mißerfolg in der Psychotherapie.* Regensburg: Roderer.

Bühringer, G. & Hahlweg, K. (1986). Kosten-Nutzen Aspekte psychologischer Behandlung. *Psychologische Rundschau, 37,* 1-19.

Corey, G., Schneider-Corey, M. & Callanan, P. (1993). *Issues and ethics in the helping professions.* Pacific Grove: Brooks/Cole Publ.

Eysenck, H. J. (1952). The effects of psychotherapy: an evaluation. *Journal of Consulting Psychology, 16,* 319-324.

Fassnacht, G. (1995). *Systematische Verhaltensbeobachtung.* München: Reinhardt.

Franklin, R., Allison, D. & Gorman, B. (Eds.). (1997). *Design and analysis of single-case research.* Mahwah N.J.: Lawrence Erlbaum.

Fricke, R. & Treinies, G. (1985). *Einführung in die Metaanalyse.* Bern: Huber.

Gabbhard, G. O., Lazar, S. G., Hornberger, J. & Spiegel, D. (1997). The economic impact of psychotherapy: a review. *American Journal of Psychiatriy, 154,* 147-157.

Gottman, J. M. & Rushe, R. H. (Eds.). (1993). The analysis of change (special series). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61* (6).

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Greenberg, L. S. & Newman, F. L. (Eds.). (1996). Psychotherapy change process research (special series). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64* (3).

Hollon, S. (1996). The efficacy and effectiveness of psychotherapy relative to medications. *American Psychologist, 51,* 1025-1030.

Howard, K. I. & Orlinsky, D. E. (1972). Psychotherapeutic processes. *Annual Review of Psychology, 23,* 615-668.

Jones, E. E. (Ed.). (1993). Single-case research in psychotherapy (special series).*Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61* (3).

Kächele, H., Novak, P. & Traue, H. C. (1989). Psychotherapeutische Prozesse. *Zeitschrift für psychosomatisache Medizin und Psychoanalyse, 35,* 364-382.

Kaminski, G. (1970). *Verhaltenstheorie und Verhaltensmodifikation.* Stuttgart: Klett.

Kazdin, A. E. (1980). *Research design in clinical psychology.* New York: Harper & Row.

Kazdin, A. E. (Ed.). (1992). *Methodological issues and strategies in clinical research.* Washington DC: American Psychological Association.

Kazdin, A. E. (1994). Methodology, design and evaluation in psychotherapy research. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 19-71). New York: Wiley.

Kazdin, A. E. (Ed.). (1996a). Validated treatments (special series). *Clinical Psychology, 3* (3).

Kazdin, A. E. (Ed.). (1996b). Evaluation in clinical practice (special series). *Clinical Psychology, 3* (2).

Kazdin, A. E. & Wilson, G. T. (1978). *Evaluation of behavior therapy.* Cambridge: Ballinger Publ.

Kendall, Ph. & Chambless, D. L. (Eds.). (1998). Empirically supported psychological therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66* (1).

Kiesler, D. J. (1969). A grid model for theory and research in psychotherapies. In L. D. Eron & R. Callahan (Eds.), *The relation of theory to practice in psychotherapy.* Chicago: Aldine Publ. Comp.

Koch, U. & Schöfer, G. (Hrsg.). (1986). *Sprachinhaltsanalyse in der psychiatrischen und psychosomatischen Forschung.* München: Psychologie Verlags Union.

Köhnken, G., Seidenstücker, G. & Baumann, U. (1979). Zur Systematisierung von Methodenkriterien für Psychotherapiestudien. In U. Baumann, H. Berbalk & G. Seidenstücker (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Trends in Forschung und Praxis* (Band 2, S. 72-128). Bern: Huber.

Laireiter, A.-R. & Baumann, U. (1996). Dokumentation von Verhaltenstherapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1, S. 499-525). Berlin: Springer.

Laireiter, A.-R., Lettner, K. & Baumann, U. (1996). Dokumentation von Psychotherapie. Möglichkeiten

und Grenzen. In F. Caspar (Hrsg.), *Psychotherapeutische Problemanalyse* (S. 315-343). Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.

Laireiter, A.-R., Lettner, K. & Baumann, U. (1998). *Psycho-Dok. Allgemeines Dokumentationssystem für Psychotherapie (Manual, Glossar, System).* Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.

Lambert, M.-J. & Bergin, A. E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 143-189). New York: Wiley.

Leimkühler, A. M. & Müller, U. (1996). Patientenzufriedenheit — Artefakt oder soziale Tatsache. *Nervenarzt, 67,* 765-773.

Lipsey, M. & Wilson, D. B. (1993). The efficacy of psychological, educational, and behavioral treatment. Comfirmation from meta-analysis. *American Psychologist, 48,* 1181-1209.

Lösel, F. (1987). Methodik und Problematik von Meta-Analysen — mit Beispielen der Psychotherapieforschung. *Gruppendynamik, 18,* 323-343.

Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2, S. 1-27). Berlin: Springer.

Mohr, D. C. (1995). Negative outcome in psychotherapy: a critical review. *Clinical psychology, 2,* 1-27.

Möller, H. J. & Leimkühler, A. M. (1995). Qualitätssicherung in der psychiatrischen Forschung. In H. J. Haug & R. D. Stieglitz (Hrsg.), *Qualitätssicherung in der Psychiatrie* (S. 63-91). Stuttgart: Enke.

Müller-Oerlinghausen, B. & Linden, M. (1981). Rationalität der Indikation zur psychopharmakologischen Behandlung. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 210-220). München: Urban & Schwarzenberg.

Neumer, S. & J. Margraf (1996). Kosten-Effektivitäts- und Kosten-Nutzen-Analyse. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1, S. 543- 551). Berlin: Springer.

Ogles, B. M., Lambert, M. J. & Masters, K. S. (1996). *Assessing outcome in clinical practice.* Boston: Allyn and Bacon.

Orlinsky, D., Grawe, K. & Parks, B. (1994). Process and outcome in psychotherapy — noch einmal. In A. Bergin & S. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change.* (4th ed., pp. 270-376). New York: Wiley.

Orlinsky, D. E. & Howard, K. I. (1986). Process and outcome in psychotherapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (3rd ed., pp. 311-381). New York: Wiley.

Pekarik, G. (1993). Beyond effectiveness: uses of consumer-oriented criteria in definig treatment success. In Th. R. Giles (Ed.), *Handbook of effective psychotherapy* (pp. 409-436). New York: Plenum.

Petermann, F. (Hrsg.). (1996a). *Einzelfallanalyse* (3. Aufl.). München: Oldenbourg.

Petermann, F. (1996b). *Einzelfalldiagnostik in der klinischen Praxis* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz, PVU.

Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie.* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz, PVU.

Rosenthal, R. (1995). Writing meta-analytic reviews. *Psychological Bulletin, 118,* 183-192.

Roth, A. & Fonagy, P. (1996). *What works for whom?A critical review of psychotherapy research.* New York: Guilford Press.

Russell, R. L. (Ed.). (1995). Multivariate process research (special series). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63* (1).

Schaap, C., Bennun, I., Schindler, L. & Hoogduin, K. (1993). *The therapeutic relationship in behavioural psychotherapy.* New York: Wiley.

Schindler, L. (1991). *Die empirische Analyse der therapeutischen Beziehung. Beiträge zur Prozeßforschung in der Verhaltenstherapie.* Berlin: Springer.

Schindler, L (1995). Prozeßforschung. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Klinische Psychologie* (Bd. 1; S. 269-298). Göttingen: Hogrefe.

Schmelzer, D. (1997). *Verhaltenstherapeutische Supervision.* Göttingen: Hogrefe.

Seligman, M. E. P. (1995). The effectiveness of psychotherapy. *American Psychologist, 50,* 965-974.

Smith, M. L., Glass, G. V. & Miller, T. I. (1980). *The benefits of psychotherapy.* Baltimore: John Hopkins University Press.

Spiegel, R. (1995). *Einführung in die Psychopharmakologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Task Force APA (1993). *Task Force on promotion and dissemination of psychological procedures.* Washington: American Psychological Association (übersetzt in Auszügen: Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA-Bericht (Editorial). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 275-284).

Vandenbos, G. R. (Ed.). (1996). Outcome assessment of psychotherapy (special section). *American Psychologist, 51* (10).

Wallbott, H. G. (1994).Verhaltensbeobachung. In R. D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 95-106). Stuttgart: Enke.

Wittmann, W. W. & Matt, G. E. (1986). Meta-Analysen als Integration von Forschungsergebnissen am Beispiel deutschsprachiger Arbeiten. *Psychologische Rundschau, 37,* 20-40.

Глава 21. Профилактика, сохранение и укрепление здоровья: систематика и общие аспекты

Майнрад Перре

[Благодарю проф. д-ра. Райнера Хорнунга, Университет Цюриха, за его критические замечания и ценные указания по доработке этой главы, а также г. Доминика Шеби, Фрайбургский университет, за поддержку при составлении таблиц и рисунков.]

1. Предотвращение расстройств и укрепление здоровья

Под профилактикой понимаются мероприятия, имеющие целью предупреждение и предотвращение нежелательных психических или соматических расстройств. По определению, профилактические мероприятия назначаются *до того, как* наступает какое-то расстройство, и нацелены они на снижение *заболеваемости* психическими расстройствами, в то время как лечение уменьшает болезненность. Психологическая профилактика и укрепление здоровья имеют следующие *общие цели*.

1) Изменение и *уменьшение поведенческих факторов риска и интраиндивидуальных факторов риска*, таких как, например, курение или негативный образ Я.

2) Исключение и *снижение факторов риска* в социальной и физической *окружающей среде*. Факторы риска — это переменные, которые при их воздействии на индивида повышают вероятность возникновения тех или иных расстройств, или усиливают интенсивность какого-то расстройства, или увеличивают его длительность (Coie et al., 1993).

3) Усиление *внутриличностных протективных факторов*, что способствует *укреплению здоровья*. Эти факторы повышают силу сопротивления факторам риска и расстройствам (Coie et al., 1993). В качестве факторов риска и протективных факторов подлежат обсуждению генетические, биологические и психосоциальные факторы, которые в какой-то мере взаимодействуют друг с другом, причем не на все из них можно влиять в равной мере. К исконно внутриличностным протективным факторам принадлежит все, что *способствует* здоровому стилю поведения вообще, в том числе за счет укрепления личностных ресурсов. Сюда относятся, например, повышение толерантности к стрессу; когнитивные навыки и умения, способствующие повышению собственной ценности; реалистичные (например, оптимистические) представления о контроле или стиль каузальной атрибуции, повышающий самооценку.

4) Четвертая цель заключается в *создании таких окружающих условий, которые способствовали бы поддержанию здоровья*; это, например, предоставление необходимой свободы действий для детей и взрослых или оптимально организованное рабочее место. Кроме того, сюда относится способность родителей и учителей выполнять свои воспитательные задачи.

Укрепление здоровья в этом смысле направлено на то, чтобы оказывать влияние на те учреждения, инстанции и системы, которые, в свою очередь, влияют на индивидуальное поведение, и тем самым способствовать «здоровому поведению» (Schnabel, Kolip & Hurrelmann, 1997).

5) *Кризисная интервенция.* Если человек в недостаточной мере обладает личными или социальными ресурсами для совладания с перегрузками, то это является показанием для кризисной интервенции, пока расстройство еще не закрепилось. Каплан (Caplan, 1964) — один из основателей современной профилактики — различал первичную, вторичную и третичную профилактику соответственно моменту времени проведения какого-то мероприятия: *до* наступления расстройства (первичная), *во время* расстройства (вторичная) или *после* него (третичная). Мы предпочитаем употреблять более привычные в нашем языке понятия: профилактика, лечение и реабилитация, так как они дают меньше поводов к недопониманию. Это более узкое определение принято и Комитетом конгресса США по профилактике психических расстройств (Munoz, Mrazek & Haggerty, 1996).

Современные представления о психологической профилактике отражены в ряде книг и статей, например в учебниках по психологии здоровья (например, Schwarzer, 1992; Schwenkmezger & Schmidt, 1994; Weitkunat, Haisch & Kessler, 1997), в учебниках по общественному здравоохранению (Public Health) (например, Gutzwiller & Jeanneret, 1996) и в педагогически-психологических публикациях

(например, Perrez, 1994).

2. Специфическая и неспецифическая профилактика и укрепление здоровья

Целью профилактики и укрепления здоровья может быть или предотвращение конкретных расстройств, или уменьшение риска заболеваний вообще. В первом случае говорят о *специфической* профилактике (и укреплении здоровья), а во втором — о *неспецифической*. Специфическая профилактика направлена на смягчение конкретных психических расстройств и органических болезней, к примеру. Стрессовая программа для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Неспецифические же программы предназначены для улучшения биопсихосоциальных условий жизни в общем смысле; например создание бОльших возможностей контроля за состоянием пожилых людей в домах престарелых или изменение двигательной активности и пищевого поведения в целях снижения риска заболеваний.

2.1. Неспецифическая профилактика и укрепление здоровья

Важный неспецифический подход в истории новейшего профилактического движения был предложен Капланом (Caplan, 1964). Согласно ему, для того чтобы вырасти здоровым и сохранить здоровье, индивид должен быть обеспечен *базисными благами* («basic supplies»), необходимыми для жизни и развития. К таковым прежде всего относятся:

- *материальные* базисные блага — пища, жилье, качество жилья (оформление интерьера, место для игр и т. д.),
- *психосоциальные* базисные блага, такие как внимание, принятие, социальная поддержка и т. д., а также
- *социокультурные* базисные блага, т. е. ценности, роли или основные права в обществе.

По Каплану, расстройства возникают в том случае, если индивид долгое время недостаточно участвует в распределении одного или нескольких жизненно важных базисных благ. Однако вероятность возникновения расстройства зависит не только от окружающего мира, но и от условий, которые заключены в самом *индивиде*. То, насколько быстро сказывается вредное воздействие перегрузок или потенциально болезнетворных факторов, определяется специфическими индивидуальными признаками. Таковыми являются, в частности, степень уязвимости или компетентность в совладании с перегрузками и умение организоваться в отношении жизненно важных в данном случае базисных благ. К источникам происхождения расстройств, связанным с самим индивидом, Каплан причисляет и временные *кризисы*, т. е. нарушения психического равновесия либо более или менее запрограммированными критическими жизненными событиями, либо непредсказуемыми сильными стрессами, такими как развод, смерть близкого и тому подобное (ср. главу 17). Исследование групп риска и исследование жизненных событий занимается в том числе и профилактическими возможностями, касающимися кризисов. Таким образом, *окружающая среда* и *индивид* — это два потенциальных *источника происхождения* психических расстройств, и их взаимодействием обусловливается здоровое или нарушенное развитие. В то же время эти источники происхождения представляют собой и две потенциальные цели для профилактических мероприятий. Проиллюстрируем это следующей схемой (см. табл. 21.1) на примере неспецифической профилактики у детей.

Таблица 21.1. Примеры неспецифических профилактических целей в воспитании

Источники расстройств	Возможные профилактические цели
(1) Индивидуальные источники происхождения	
общие: - недостаток навыков и умений - уязвимость	*общие*: - формирование навыков и умений - содействие развитию личности
специальные: - дисфункциональный копинг - недостаток метакогнитивных навыков и умений - физическая недостаточность	*специальные*: - формирование копинг-стратегий - приобретение метакогнитивных навыков и умений - обучение компенсаторным навыкам и умениям
(2) Источники происхождения, относящиеся к окружающему миру	

(2.1) Материальные базисные блага	
общие: - бедность	*общие*: - улучшение материальных условий
специальные: - плохие жилищные условия	*специальные*: - предоставление жилья/жизненного пространства
(2.2) Психосоциальные базисные блага	
общие: - недостаток интеракции или нарушенная интеракция	*общие*: - улучшение качества социальных ресурсов детей
специальные: - неправильный стиль воспитания - интолерантные установки родителей - родители в качестве модели агрессивного поведения	*специальные*: - повышение принятия, уважения и поддержки со стороны родителей/учителей/воспитателей - повышение толерантности по отношению к предоставлению свободы действий ребенку - повышение способности к разрешению конфликтов без агрессии в общении с детьми и взрослыми

В последнее десятилетие концепция Каплана «обрела второе дыхание» благодаря развитию *понятия ресурсов*. Согласно последнему, способствовать укреплению здоровья — это значит, с одной стороны, помочь сохранить уже имеющиеся внешние и внутренние по отношению к индивиду ресурсы (Hobfoll, 1989), а с другой — *повышать* и те и другие. Оттавская хартия по укреплению здоровья (Paulus, 1992) и Постановление Первой международной конференции по укреплению здоровья 1986 г. призывают создавать для этого жизненные пространства (миры), которые способствовали бы здоровью (см. главу 19). Согласно Хартии, сюда относится и создание возможностей для научения, ориентированных на здоровье и позволяющих приобрести и закрепить личные навыки и умения в отношении здоровья. Обзор важных психологических внутриличностных навыков и умений, таких как протективный атрибутивный стиль, локус контроля и т. д., дан у Hornung, 1997.

Новые концепции созвучны с Капланом в том, что внутренние и внешние ресурсы надо понимать в их взаимодействии друг с другом. Между обоими типами ресурсов происходит своего рода *трансакция* (Hornung & Gutscher, 1994), результат которой зависит еще и от внутренних и внешних патогенных факторов. Вслед за Альби (Albee, 1980) Беккер (Becker, 1997), приняв во внимание патогенные и протективные факторы, предложил понятие здоровья, или понятие профилактики, в котором соотносятся друг с другом патогенные и протективные внутренние и внешние факторы (ср. Schwenkmezger, 1997; см. рис. 21.1).

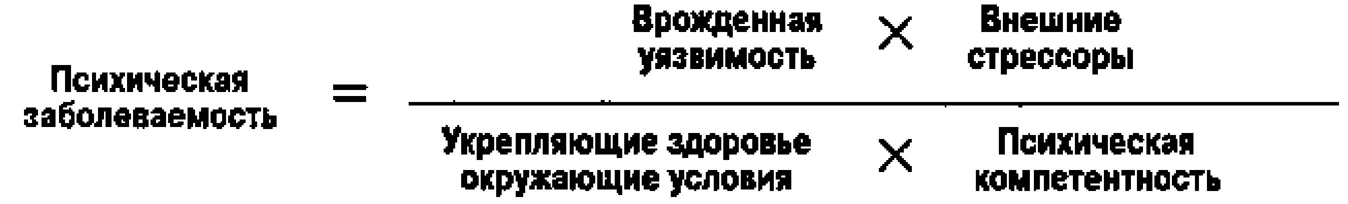


Рис. 21.1. Формула заболеваемости (по Becker, 1997)

Хотя в настоящее время эту формулу заболеваемости едва ли можно считать в достаточной мере точной, но все-таки она может служить эвристической основой для проектирования и разработки конкретных, даже специфических профилактических программ. *Неспецифические программы интервенции* — это, например, *поведенческий тренинг для родителей*, повышающий родительскую компетентность в воспитании ребенка, в результате чего улучшаются условия для развития их детей. Неспецифическую профилактическую функцию имеют также программы по «компенсаторному воспитанию» (ср. Perrez, 1994).

Тренинги, направленные на укрепление здоровья, призванные снизить общий риск заболеваний путем обучения специальным навыкам и умениям, тоже относятся к неспецифической профилактике. Матараццо (Matarazzo, 1984) называет четыре поведенческих фактора риска; им посвящено довольно много исследований, и их значимость для повышения общего риска болезни уже не вызывает сомнений: это поведение типа А, нездоровое пищевое поведение, чрезмерное курение и чрезмерное потребление алкоголя. Вредное воздействие этих факторов еще больше повышается благодаря синергическим

эффектам. К этим факторам риска Матараццо приводит соответствующие «поведенческие иммуногены» («behavioral immunogens»), на них и должны позитивно воздействовать профилактические программы. Некоторые из этих областей граничат со специфическими профилактическими программами: например, когда путем отвыкания от курения нужно снизить риск заболевания дыхательных путей.

2.2. Специфические профилактические программы

Специфические профилактические программы предназначены для снижения заболеваемости соответствующими расстройствами. На сегодняшний день для различных психических расстройств и органических болезней существуют специфические, иногда задуманные очень широко, профилактические программы и проекты, которые относятся или к отдельным группам населения, или ко всей популяции (ср. следующий раздел). Специфические программы предполагают наличие достаточных знаний о причинах того расстройства, которое требуется предотвратить. Например, знание о том, как передается вирус СПИДа, дает возможность проектировать соответствующие программы. Или другой пример, относящийся к *профилактике депрессии:* приверженцы теории привязанности (Bowlby, 1968) уже несколько десятилетий занимаются профилактическим просвещением, цель которого — по возможности воспрепятствовать тому, чтобы грудные и маленькие дети переживали разлуку (если к этому не вынуждают обстоятельства) с объектами их привязанности; исходной предпосылкой здесь является то, что переживание, связанное с разлукой, при некоторых условиях, вероятно, повышает риск депрессивных расстройств (ср. главу 14).

В рамках *сердечно-сосудистой профилактики* осуществлялись многочисленные профилактические проекты, приведшие к разным результатам. Фактором риска для коронарных заболеваний считается паттерн поведения типа А. До сих пор остается не до конца ясным, могут ли специфические профилактические программы повлиять в плане снижения риска на *индивидов типа А* — склонных устанавливать себе сжатые сроки, выдвигающих высокие требования к себе и окружающему миру, сильно ориентированных на достижения и состязание (включая враждебные компоненты и т. д.) и имеющих особые признаки физиологической реактивности. В литературе дискутируются и более общие программы по профилактике инфаркта миокарда, в которые включены различные факторы риска, а также в какой-то мере элементы окружающей среды (Myrtek, 1998).

Был проведен метаанализ (Rundall & Bruvold, 1988) концепций профилактической интервенции, касающейся *потребления никотина и алкоголя* среди школьников, основу для которого составили 47 исследований, посвященных курению, и 29 работ, исследовавших потребление алкоголя. Согласно их данным, на уровне поведения эффект в отношении курения оказался лучшим (0,34), чем в отношении алкогольной программы (0,15). При этом значение 0,2 считается малым для силы эффекта, 0,5 — средним, а начиная с 0,8 — высоким. На информационном уровне, как и можно было ожидать, наблюдались более высокие значения силы эффекта (между 0,5 и 0,6).

Швейцарская Федеральная служба здоровья на основе непрерывной оценки кампании по борьбе со СПИДом доказывает стойкие эффекты одной специфической профилактической программы (прим. 21.1). Ее результатом явилось то, что в 1994 г. 69% 17—20-летних молодых людей использовали презервативы при контактах со случайными партнерами — против соответственно 16% в 1987 г. (Dubois-Arber et al., 1997). Но, кроме того, наблюдения показывают, что с течением времени снижается процент подростков, пользующихся презервативом в начале своей сексуальной жизни; так что есть повод применять и дополнительные профилактические мероприятия.

Примечание 21.1. Кампания Швейцарии «СТОП СПИД» — популяционная, специфическая, индивидуально ориентированная профилактическая программа (Somaini, 1989)

Постановка вопроса / постановка цели

Информационная кампания, направленная на все население, может иметь профилактическое воздействие в отношении СПИДа, изменяя установки, которые могут рассматриваться как факторы риска. Путем систематической оценки следовало бы проверять, приводят ли выбранные средства к какому-либо изменению.

Методы

- *Популяция*: все население.
- *Интервенция*: посредством телевидения, кино, плакатов, через газеты, молодежные и эротические журналы, под единым знаком «СТОП СПИД», с разными крупными надписями, передаваемое обращение предлагалось все время в новой формулировке и со все большей частотой.

Кроме того, была написана песня «СТОП СПИД», которая в течение нескольких недель входила в швейцарский хит-парад.

Таблица. Фазовый, многоступенчатый подход в кампании СТОП СПИД

Основное обращение

1.02.87

Презервативы защищают

2.06.87

Презервативы защищают

Верность защищает

Одноразовые шприцы

3.12.87

Презервативы защищают

Верность защищает

Одноразовые шприцы

От чего нельзя заразиться

Четкая установка по отношению к медицинским и общественным аспектам

4.11.88

Презервативы защищают

Верность защищает

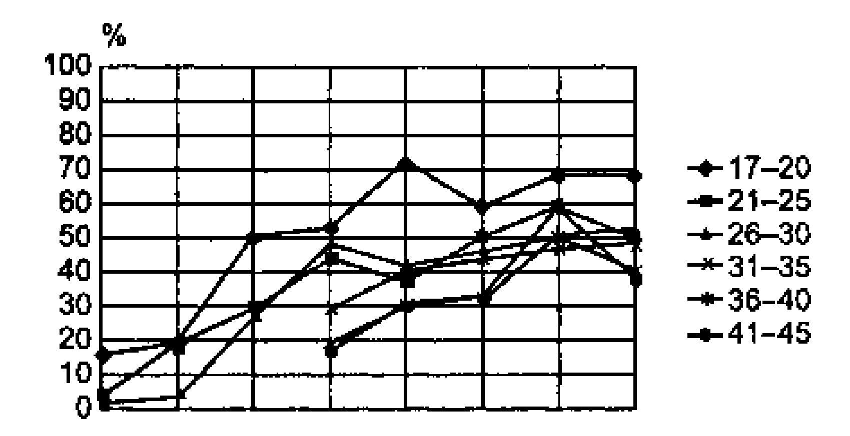
Одноразовые шприцы

От чего нельзя заразиться

Четкая установка по отношению к медицинским и общественным аспектам

Солидарность с:

- больными СПИД
- ВИЧ инфицированными
- детьми инфицированных матерей



Результаты

В 1987 г. непосредственно перед началом информационной кампании был проведен первый телефонный опрос. Начиная с октября 1987 г. он проводился ежегодно среди всего населения на предмет осведомленности, установках и поведении, связанных со СПИДом и его профилактикой.

На рисунке показано использование презервативов (в процентах) при половых случайных контактах, отдельно по возрастным группам, за 1987-1994 гг.

2.3. Поворот к специфической профилактике?

Оглядываясь на различные этапы понимания профилактики, Альби (Albee, 1996) рассматривает профилактическое движение в США последнего 20-летия, уделяя внимание его акцентуации на специфических или неспецифических интервенциях, которые в существенной мере были обусловлены политическими и ненаучными предпочтениями.

Уже президент Джонсон в 60-е гг. в своем понимании профилактики делал ставку на то, что преступность и многие психические расстройства обусловливаются бедностью, неправильным

воспитанием, социальной и культурной обделенностью. В середине 60-х гг. это вызвало к жизни компенсаторные Head-Start-воспитательные программы, которые и по сей день обнаруживают заметный эффект (ср. Perrez, 1994). В том же духе звучало и Постановление Президентской комиссии по поводу психического здоровья «The President's Commission» (Mental Health, 1977/8) Джимми Картера; это направление Альби (Albee, 1996) называет stress-learning model.

Начиная с 80-х гг. наблюдается своего рода контрдвижение, руководимое Национальным институтом психического здоровья (NIMH; National Institute of Mental Health) и отдающее предпочтение *биологической ориентации*. Прежние профилактические исследовательские программы, которые занимались общественными патогенными факторами, уступили место биологическим, неврологическим и генетическим программам; период 90-х гг. провозглашался «десятилетием мозга». «The Preventions of Mental Disorders: A National Research Agenda» (NIMH Prevention Research Steering Commitee, 1993) делает ставку на исследования, которые ориентированы на факторы риска конкретных расстройств, определенных по *DSM*, а общее исследование здоровья отступает на второй план. Альби (Albee, 1996) называет эту модель расстройства *«DSM-IV-discrete desease model»*: ищутся физические причины генетического, биохимического и т. п. рода, а также факторы окружающей среды, вызывающие расстройства. Современная ориентация на специфическую и ориентированную скорее биологически профилактику, несомненно, способствует улучшению теоретической основы профилактики, однако здесь есть опасность пренебречь некоторыми фактами, а именно: факторы риска находятся в сложных отношениях с психическими расстройствами; различные факторы риска нередко приводят к одним и тем же расстройствам, а одни и те же факторы риска — к разным расстройствам (Coie et al., 1993), одновременное действие нескольких факторов риска может дать аддитивный или кумулятивный эффект. Наиболее многообещающей является биопсихосоциальная модель, принципиально ориентированная на многофакторную детерминацию поведения.

3. Профилактика, ориентированная на популяцию, и профилактика, ориентированная на отдельные группы населения

С самого начала профилактического движения в XIX веке, связанного с открытием Земмельвейсом путей заражения инфекциями, стали организовываться информационные кампании, обращенные к широким слоям населения; в частности, одна такая кампания была направлена на преодоление родильной горячки. *Популяционная профилактика* нацелена на все население в целом или на какие-то группы из всего населения, выбранные безотносительно критериев риска, например все школьники или все родители. Сюда относится, скажем, уже обязательное во многих школах информирование о СПИДе с целью привлечь внимание всех школьников к опасности заражения вирусом СПИДа и избавить их от заблуждений относительно путей заражения. Примером дифференцированной оценки одной такой программы может служить работа Hornung, Wydler, Vontobel, Tschopp & Gutzwiller, 1989; эти авторы изучили обязательное в цюрихских школах просвещение о СПИДе на предмет его эффекта, используя при этом различные критерии воздействия. Пример популяционной специфической профилактической программы по предупреждению курения табака у школьников представлен в прим. 21.2. Популяцией здесь являются все школьники 7-го класса, без учета особых критериев риска, т. е. невзирая на то, курят ли они уже или, может быть, потребляют какие-нибудь психоактивные вещества.

Примечание 21.2. Пример популяционной, специфической, индивидуально ориентированной программы интервенции по профилактике курения сигарет (Gohlke H., 1993)

Постановка вопроса / постановка цели

Повысить представления школьников подросткового возраста об опасности курения, удержать от курения тех, кто еще не начал курить, и побудить перестать курить тех, кто уже курит.

Методы

- *Выборка*: в качестве целевой группы обследовались ученики 7-го класса из 27 классов в 13 школах (N = 752), в возрасте от 12-13 лет. 38-48% мальчиков и 46-81 % девочек к началу интервенции никогда не пробовали курить. Школы подразделялись на интервенционные и контрольные.

- *Интервенция*: программа была рассчитана на 8 академических часов и содержала следующие темы:

Урок	Содержание

1-й урок. Здоровое питание	Рассказ о богатой балластными веществами диете со сниженным уровнем холестерина. Объяснение взаимосвязи между гиперхолестеринемией, которая может вызываться неправильной диетой, и атеросклерозом
2 + 3 уроки. Кровообращение и функция легких	Пульс и измерение кровяного давления самими школьниками, действие никотина и окиси углерода на сосуды, действие смол на функцию легких
4 урок. Спорт и здоровье	Эффект тренировок, влияние курения на физическую форму
5 урок. Соблазн к курению	Аргументы за и против курения
6 + 7 уроки. Сопротивление соблазну покурить	Ролевые игры, цель которых — научиться отказываться от предложенной сигареты
8 урок. Реклама и действительность	Рекламные ролики и фактическое воздействие курения

Результаты

Интервенционная группа показывает отчетливо лучшие результаты профилактики курения. 579 школьников из обеих групп были еще раз обследованы через 2,3 года. За этот промежуток времени начали курить 12,4% учеников из контрольных школ и 7,4% — из интервенционных; каждый день потребляли сигареты 8,4% учеников контрольных школ и 4% — из интервенционных школ.

Теперь эту программу продолжают разрабатывать и оценивать Швенкмецгер и Крениг при участии врачей, тренеров и психологов (ср. Krönig & Schwenkmezger, 1997; Krönig, Schwenkmezger & Forster, 1997).

Программы для целевых групп с поведением, являющимся фактором риска, задуманы для конкретных групп, у которых наблюдается такое поведение, вследствие чего они подвергаются повышенной опасности заболеть определенным расстройством, хотя еще не обнаруживают каких бы то ни было симптомов. Роль факторов риска здесь играют чисто поведенческие факторы, такие как, скажем, половые контакты без предохранения. Например, люди с зависимостью от психоактивных веществ не имеют обыкновения предохраняться во время полового контакта и поэтому особенно подвергаются опасности заражения вирусом СПИДа; это обстоятельство подтолкнуло к созданию соответствующей профилактической программы. Еще один пример — психологические и социальные критерии риска в отношении жестокого обращения с детьми; соответственно появились профилактические программы, ориентированные специально на таких родителей, которые удовлетворяют этим критериям. В прим. 21.3 предлагается пример ориентированного на целевую группу проекта интервенции (специфического) по предупреждению ВИЧ-инфицирования у заключенных одной женской тюрьмы. Здесь речь идет о группе с поведенческим фактором риска по причине частого потребления психоактивных веществ.

Примечание 21.3. Ориентированная на определенную группу, специфическая, индивидуально ориентированная профилактическая программа для группы с поведением, являющимся фактором риска: заключенные (Nelles, 1997)

Известно, что при отбывании наказания особенно часто имеет место ВИЧ-инфицирование. В одной женской тюрьме в Швейцарии каждая третья из 137 опрошенных арестанток показала, что потребляет героин или кокаин, три четверти делают это внутривенно. Предполагается, что лица, зависимые от психоактивных веществ, в тюрьмах составляют от 30 до 50%. Потребление психоактивных веществ сопровождается частым обменом шприцами, а также гомо- и гетеросексуальной проституцией с целью получения необходимых денежных средств. Заболеваемость ВИЧ-инфекциями и гепатитом среди заключенных в среднем в 60 раз выше, чем у остального населения.

Постановка вопроса / постановка цели

Снижение опасности ВИЧ-инфицирования в женской тюрьме.

Метод

- *Выборка*: во время фазы оценки в тюрьме, где проводилась интервенция, находилось 189

арестанток. 137 из них (88%) приняли участие по меньшей мере в одном интервью.

- *Интервенция*: групповые и информационные мероприятия, индивидуальные приемные часы и свободная раздача стерильных шприцев через автоматы обмена шприцев (за один использованный шприц арестантки получали один новый) — все это должно привести к такому поведению арестанток, которое не представляло бы опасности ни для них самих, ни для других.

- *Временной план, методы исследования*: опрос проводился непосредственно перед началом профилактических мероприятий, а также через 3,6 и 12 месяцев. Опросы были анонимными и добровольными и отчасти — для служащих — письменные.

Таблица. Инструменты сбора информации и опросы (Nelles, 1997, S. 370)

Момент времени	Оценочная группа	Профилактическая группа
Сбор информации I (19.5—9.6.94)	Интервью (с заключенными и служащими)	
Начало пилотажного проекта (13.6.94)		Соматическое обследование, лабораторные анализы (заключенных)
Сбор информации II (13.8.—31.8.94)	Интервью (с заключенными) Опрос дирекции, службы здравоохранения, профилактической группы	Опросники о пользе групповых и информационных мероприятий (после каждого мероприятия)
Сбор информации III (24.11—9.12.94)	Интервью (с заключенными и служащими) Опрос дирекции, службы здравоохранения, профилактической группы	Опросники о пользе индивидуального приема (после каждого приема)
Сбор информации IV (23.5—30.5.95)	Интервью (с заключенными) Письменный опрос служащих Опрос дирекции, службы здравоохранения, профилактической группы	Регистрация числа шприцев, полученных из автоматов (при каждом наполнении)
Конец пилотажного проекта (27.6.95)		

Результаты

Можно отметить, что мероприятия принимались хорошо, причем от шприцевого автомата отчасти отказывались. Не было отмечено ни прироста потребления психоактивных веществ, ни новых инфекций. Обмен шприцами среди зависимых от психоактивных веществ заметно упал и практически имел место только тогда, когда автоматы не функционировали.

Таблица. Обмен шприцами (Nelles, 1997, S. 373)

Количество месяцев, прошедших после начала профилактики	Число интервью	Число заключенных, которые показали, что обменивались шприцами
0	65	8 — из них 6 с одним лицом, 2 — с тремя лицами
3	49	4 — все с соответственно одним лицом
6	33	2 — обе с одним лицом
12	57	1 — с одним лицом

Автор обобщает результаты следующим образом: «Профилактические проекты, включая раздачу шприцев, можно осуществлять в тюрьме, и эффект сопоставим с эффектом таких же мероприятий вне тюрьмы» (Nelles, 1997, S. 375). Для более общих выводов необходимы дальнейшие эксперименты.

Такие признаки, как «специфические—неспецифические» и «ориентированные на популяцию или на группу», могут варьироваться независимо друг от друга (ср. табл. 21.2). Как показывает матрица признаков профилактической программы, предложения по интервенции допустимы в любых

комбинациях в зависимости от цели и предпосылок.

Таблица 21.2. Матрица признаков профилактической программы

	Специфические	**Неспецифические**
Для целевых групп	Тренинг для лиц типа А или пример с ВИЧ-инфицированием (примечание 21.3)	Тренинг, направленный на укрепление здоровья, для лиц с положительной реакцией на ВИЧ
Для популяции	Швейцарская кампания СТОП СПИД (примечание 21.1) Потребление сигарет (примечание 21.2)	Тренинг для родителей тренинг для супругов (примечание 21.5)

Кроме профилактики, ориентированной на популяцию и группы риска, выделяют еще одну форму — *«целенаправленную профилактику»* («indicated preventive intervention»). Она направлена на лиц с высоким риском, которые *уже имеют* незначительные, но идентифицируемые приметы или симптомы надвигающегося психического расстройства или биологические маркеры, свидетельствующие о предрасположении к какому-то психическому расстройству (Munoz, Mrazek & Haggerty, 1996).

4. Индивидуально ориентированная и системно ориентированная (на окружающую среду) профилактика: ориентация и уровни интервенции

Матрицу в табл. 21.2 можно дополнить третьим измерением — измерением ориентации интервенции: последняя может быть ориентирована или на индивида, или на систему (окружающий мир) (Legewie, 1982). Под системно ориентированными мы понимаем мероприятия, цель которых — изменить пространственное, социальное, экологическое, правовое или культурное окружение индивида или группы лиц и тем самым предотвратить риск расстройства. Например, если в какой-то местности в целях снижения заболеваемости кариесом добавлять к питьевой воде фтор, то это будет популяционное, специфическое и системно ориентированное профилактическое мероприятие. Еще одним примером могло бы быть постановление (которого на самом деле нет) швейцарского парламента об изменении законодательства в отношении так называемых «сезонных рабочих» (= иностранцев, пребывающих в Швейцарии недолгое время — до 9 месяцев), чтобы впредь они имели право, отправляясь на работу в Швейцарию, брать с собой своих несовершеннолетних детей. Это предотвратило бы ненужные переживания разлуки у детей — особенно грудных и маленьких, что, по Боулби, помогло бы снизить заболеваемость депрессией. Такое изменение закона можно было бы считать системно ориентированным улучшением жизненных условий определенной части популяции. Подобное мероприятие хорошо бы осуществить хотя бы из соображений гуманности, даже если предположения Боулби и не подтвердились бы в полной мере в эмпирическом исследовании (ср. главу 14). Примеры индивидуально ориентированных подходов представлены в прим. 21.1 и 21.2 (см. выше) и в прим. 21.3.

Кроме ориентации интервенции — «индивид или система», — можно выделить также разные *уровни интервенции*, на которые ориентирована профилактика. Возможными адресатами профилактики могут быть все уровни — начиная от индивида и межличностных систем и кончая общиной и культурной общностью.

5. Методы профилактики и укрепления здоровья

5.1. Для каких целевых групп — какие методы?

При каких условиях больше шансов на успех имеет индивидуальная интервенция? При каких предпосылках показаны интервенции, ориентированные на окружающую среду?

Джеффри (Jeffery, 1997) сводит оптимальные предпосылки для проведения индивидуальных интервенций к следующим моментам: есть надежда, что *изменение поведения* принесет индивиду (а) большую и (b) относительно непосредственную личную пользу, (с) изменение не потребует больших затрат; *изменение окружающей среды* (физическое, экологическое, культурное) имеет смысл тогда, когда риск затрагивает многих людей, когда на расстройство или поведенческие факторы риска влияют общественные условия, которые можно контролировать, и, наконец, когда поведение, являющееся

фактором риска, или его следствия приводят к высоким общественным затратам. Последние не обязательно коррелируют с индивидуальными затратами. Те, кто принимают решения в пользу профилактических интервенционных программ, должны учитывать объективные параметры затрат и пользы и видеть популяционную перспективу, которая четко отличается от индивидуальной, потому что индивидуальная субъективная оценка риска регулируется психологическими, а не объективными факторами.

Сегодня выделяют несколько разновидностей *риска* (ср. Abelin, Junker & Perneger, 1996). Под *абсолютным риском* понимается вероятность того, что некий индивид за определенный период времени заболеет каким-то определенным расстройством или умрет, при этом неважно, подвергается ли этот индивид определенным факторам риска или нет.

Пример. У 40-летнего мужчины абсолютный риск умереть от рака легких в течение года вычисляется через отношение: 11 случаев смерти на 100 000 человек его возраста (для сравнения: смерть от сердечного заболевания — 44 из 100 000; смерть в автокатастрофе — 30 из 100 000. Источники: Jeffery, 1997; Mattson, Pollak & Cullen, 1987; Baker, O'Neill & Karpf, 1984).

Этому риску противостоит *относительный риск*. Он означает вероятность возникновения определенного расстройства или соответственно смертельного случая для индивидов, подверженных какому-то фактору риска, по сравнению с таковой же вероятностью для лиц без риска. К примеру, вероятность для 40-летнего заядлого курильщика заболеть раком легких или коронарным сердечным заболеванием относится к таковой же вероятности для некурящего как 10:1 и соответственно 2:1 (Jeffery, 1997 и Mattson, Pollak & Cullen, 1987). Это называют еще «разница в риске», что означает различие между количеством заболеваний в группах с риском и без такового (Beaglehole, Bonita & Kjellstrum, 1997).

Под *«атрибутированием риска»* («attributablen Risiko») понимают число дополнительных расстройств в определенной популяции, которые можно приписать какому-то специальному фактору риска. Экспозиционная составляющая риска оценивается эмпирически: «разница в риске делится на частоту возникновения в представленной популяции» (Beaglehole, Bonita & Kjellstrum, 1997, S. 49).

Высокий *относительный риск* может и не иметь значения в популяционной перспективе, если абсолютный риск крайне низок. Так (Johansson, Veden & Wilhelmsson, 1983), относительный риск коронарного сердечного заболевания для молодых женщин, принимающих оральные противозачаточные препараты, повышается примерно вдвое. Но поскольку соответствующий абсолютный риск крайне низок, то это поведение — фактор риска остается малозначимым в популяционной перспективе, как и другие, редко встречающиеся способы поведения высокого относительного риска (например, экстремальный спорт).

Джеффри (Jeffery, 1997) указывает, что человек обычно делает ставку как на абсолютный, *так и* на относительный индивидуальный риск. Мотивация к изменению возрастает, когда высоки и тот и другой. Например, после перенесенного инфаркта миокарда бросают курить примерно 50% курильщиков и только около 5% перестают курить под влиянием всеобщих профилактических кампаний против курения.

Между тем с точки зрения общества мотивация для проведения кампаний представляется иной. Здесь приписываемый риск имеет решающее значение для осуществления интервенционных программ в целях снижения расходов на здравоохранение. Точка зрения конкретного человека обычно характеризуется не столько рациональностью, сколько, гораздо больше, мотивацией непосредственной пользы при одновременной недооценке дальних негативных следствий (Schwarzer & Renner, 1997; Neuburger & Bader, 1998). Выбор метода определяется тем, насколько эффективно можно объяснить индивиду опасность его связанного с риском поведения. Если это не представляется возможным, то показаны мероприятия, относящиеся к окружающей среде (ср. Jeffery, 1997).

При показаниях к конкретным профилактическим или способствующим укреплению здоровья методам учитывают наряду с перспективой (индивидуальной и популяционной) также цели и *исходные признаки адресата*. Маккоби и Соломон (Maccoby & Solomon, 1981) описали модель «иерархии изменений поведения», выделяя шесть различных уровней, или шесть предпосылок для изменения «здорового поведения»: осознание проблемы, информированность, мотивация, способности, исполнение и поддержание. Чтобы выбрать стратегию профилактической интервенции, сначала следует определить, на какой из этих ступеней находится адресат.

Сомаини (Somaini, 1989) обсуждает эту модель на примере курения, потребления психоактивных веществ и профилактики ВИЧ. Про многих курильщиков можно сказать, что применять к ним интервенцию на уровнях осознания проблемы, информированности и мотивации нет нужды, но при

этом у них отсутствуют навыки и умения, необходимые для длительного выполнения нового способа поведения. Что касается профилактики ВИЧ, то многие зависимые от психоактивных веществ оказываются в таком же положении, что и люди, которые начинают курить в состоянии стресса. Если предполагается, что у целевой группы присутствует и осознание проблемы, и информированность, и мотивация, то показаны не столько информационные кампании, сколько, в гораздо большей степени, тренинг поведения либо интервенции, ориентированные на окружение. Выбираемый метод интервенции зависит, кроме того, и от резистентности к изменению закрепившихся привычек (табл. 21.3).

Таблица 21.3. Профилактические методы в зависимости от признаков лиц или групп (Somaini, 1989, S. 12)

«Относительно профилактики ВИЧ можно сказать, что многим людям, которым надо лишь чуть-чуть изменить свое поведение и которые делают это легко, хватает уже одной только передачи информации. Это может быть статья в газете, беседа с врачом или информационная брошюра. Большей части населения для изменения поведения, особенно в сексуальной сфере, требуется соответствующая мотивация. Здесь имеет смысл повлиять на установку таких людей, что достигается с помощью средств массовой информации и убедительных публичных лекций или докладов. Далее групповая дискуссия или даже тренинг поведения могут заинтересовать и таких людей, которым лишь с большим трудом дается адаптировать свое поведение или которые обнаруживают потенциально высокие значения поведения — фактора риска. Здесь особенно показано индивидуальное консультирование, а также оптимальная интеграция в существующую социальную сеть (см. ниже). Если на поведение никак не повлиять или почти не повлиять, то в конце концов надо рассмотреть возможности «изменения окружения», например путем технических мероприятий. В пример здесь можно привести обязательный скрининг крови у доноров. Только если все меры оказываются успешными, можно приступать к обдумыванию возможных законопроектов. И в Швейцарии, и в других странах уже имеются законы, которые можно использовать в случае СПИДа. Серьезный анализ, однако, показывает, что многие из этих предписаний не соответствуют времени или же к ним можно обращаться лишь в отдельных случаях с определенной целью. Государственные службы, занимающиеся разработкой таких узаконенных интервенций, потом обязаны, разумеется, также оказывать необходимую поддержку каждому лицу и предоставлять шансы для поведенческой адаптации на добровольной основе».

Стратегии для изменения поведения (по Maccoby & Solomon, 1981)

Целевая группа	Цель	Стратегия
«Легко изменить»	Осознание проблемы	Факты/информация, объяснение
	Мотивация	Убеждение, консультирование
	Социальное подкрепление	Групповая дискуссия
	Все большее позитивное воздействие на поведение	Тренинг поведения
«Трудно изменить»	Контроль за окружающей средой	Изменение окружения, законы и др.

Шварцер (Schwarzer, 1992), приняв во внимание различные концепции «здорового поведения», предлагает комплексную социально-когнитивную модель процесса, в которой отдельные детерминанты, влияющие на изменение или препятствующие ему, моделируются в их сочетанном действии. К таким детерминантам принадлежат в том числе и размер ожидаемого вознаграждения, связанный с продолжением нынешнего поведения, ожидания по поводу навыков и умений и волевые процессы. *Последовательную* общую модель изменения поведения, в которой выделяется несколько следующих друг за другом фаз, исследовали Прохазка, ДиКлементе и Норкросс (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992) на примере изменения потребления сигарет; речь об этом пойдет в главе 22).

Среди выбираемых профилактических методов интервенции мы различаем, по Беккеру (Becker, 1984), информирование, консультирование, тренинг, интервенции, ориентированные на окружение, кризисные интервенции и системно ориентированные мероприятия.

5.2. Информирование как метод укрепления здоровья и как профилактический метод

Функция профилактического информирования заключается в том, чтобы посредством информации восполнить недостаток знания, релевантный для здоровья, добиться осознания проблемы и

создать мотивацию к приобретению новых способов поведения. В качестве *психологического средства* для информирования применяется в первую очередь символически кодированная информация; будучи *ориентированной на репрезентацию методом*, она направлена непосредственно на изменение когнитивной репрезентации (ср. главу 22). Особенно хороших результатов на этом пути можно добиться в том случае, когда потенциальная угроза, связанная с поведенческими факторами риска, достаточно велика (например, ВИЧ-инфекция), а поведение, являющееся фактором риска, зависит от таких психических или социальных условий, на которые легко повлиять. К примеру, курение, используемое для уменьшения действия стресса, ставшее автоматизмом, вряд ли можно изменить одним только предоставлением информации, но «легкое курение ради удовольствия» (ср. Nöldner, 1989) можно сократить таким путем у многих людей. Широко задуманные просветительские кампании против ВИЧ (см. выше) показывают, что благодаря этим профилактическим интервенциям у значительной части населения удалось добиться изменения поведения. И все-таки попытка изменить поведение одним лишь информированием имеет свои границы и зависит от вышеназванных признаков. Поэтому необходимо идентифицировать специальные, более резистентные к изменениям группы риска и применять к ним другие профилактические мероприятия, и в первую очередь консультирование, тренинг и изменение окружающей среды.

5.3. Консультирование как метод укрепления здоровья и профилактический метод

В первой главе мы определили консультирование как такую форму предоставления помощи, которая улучшает основу для действий консультируемого посредством сообщения информации. В отличие от просветительских кампаний консультирование обращено не к анонимной популяции, а к человеку, ищущему совета, и проходит обычно в форме личной беседы. Другое отличие от метода информирования — это то, что *психологическим средством* здесь наряду с информацией является также *личность консультанта*, который, *характерным образом формируя беседу*, может облегчить восприятие информации. В последние десятилетия в профилактических целях было создано множество консультационных учреждений, куда население может свободно обратиться. Сюда же относится среди других и школьное психологическое консультирование, которое — хотя его функция этим не ограничивается — предлагает индивидуальную и системную консультацию школьникам, родителям, учителям и школьной администрации (ср. Rüdiger, 1990; Schwarzer, Ch., 1997).

Одной из целей профилактического консультирования беременных является обнаружение семейных факторов риска в отношении жестокого обращения с ребенком и целенаправленное консультирование матерей и отцов с высоким риском. В рамках консультирования беременных, подготовки к родам и пребывания в родильном доме Кемпе и Кемпе (Kempe & Kempe, 1980) отобрали по нескольким прогностическим индикаторам группу матерей с высоким риском (N = 100), после чего спустя несколько месяцев половину из них интенсивно консультировали по стандартизированной программе. У этой группы родителей по сравнению с родителями, которых не консультировали, заметно снизился показатель жестокого обращения. В конце 80-х гг. в «Maternité», «Centre Hospitalier Universitaire» Лозанны с помощью индикаторов риска Кемпе и Кемпе (Kempe & Kempe, 1980) ежегодно выявлялись из примерно 900 беременных женщин от 20 до 30 семей со значением риска в отношении жестокого обращения с детьми от среднего до высокого (Vuataz, 1990). Подобные центры с частично профилактической функцией существуют сегодня для *консультирования* по поводу СПИДа и других психосоциальных сфер; отчасти их задачи пересекаются с кризисной интервенцией.

5.4. Тренинг как метод укрепления здоровья и профилактический метод

Если поведение, являющееся фактором риска, уже сильно укоренилось как привычка, то для профилактического изменения поведения в дополнение к консультированию показаны методы тренинга. Концепции тренинга принимают в расчет то обстоятельство, что некоторым людям (или группам людей), для того чтобы изменить свое поведение, мало осознавать проблему, обладать знанием и иметь мотивацию, гораздо больше им требуются тренировка, научение и стабилизация новых способов поведения, отчасти при одновременном изменении окружающего мира. Например, были разработаны так называемые *стратегии иммунизации к стрессу* (Meichenbaum, 1986), которые предусматривают особые стрессовые ситуации. С подростками можно проводить тренинг, как им вести себя, если их будут склонять к употреблению психоактивных веществ. Есть оцененные программы тренинга и для изменения пищевого поведения, злоупотребления курением и пребывание на солнце, а

также для совладания со стрессом (обзор см. Schwarzer, 1992; Perrez & Gebert, 1994). Обзор профилактических тренингов для родителей в целях оптимизации способов поведения, необходимых для воспитания, можно найти у: Perrez, Minsel & Wimmer, 1985; Perrez, 1994.

Наиболее важными *психологическими средствами* при тренингах являются повторение/упражнение, ролевая игра и ментальный тренинг. В ментальном тренинге отвлеченно и образно представляются и проигрываются в воображении адекватные способы поведения в критических ситуациях, — происходит как бы проверка действия в уме. Общий принцип тренинга — разделять основную задачу на *небольшие пошаговые действия*. Успешная тренировка, а также целенаправленно назначаемое внешнее вознаграждение являются подкрепляющими стимулами.

Примером неспецифической, ориентированной на тренинг профилактической программы является Фрайбургский тренинг профилактики стресса у супругов (FSPT; Freiburger Stresspräventiontraining für Paare) (Bodemann, 1997). Результаты новейших исследований эффективности супружеской терапии показывают, что эта форма терапии действенна только в 40-50% случаев. Чаще всего партнеры обращаются за профессиональной помощью слишком поздно. Профилактические программы для супружеских пар стараются учитывать это обстоятельство и предупредить негативное развитие партнерства целенаправленным позитивным влиянием на релевантные аспекты. Главными предикторами долгосрочных качественных и стабильных отношений оказались три переменные: (а) коммуникативная компетентность; (б) навыки в разрешении проблем и (в) компетентность в совладании со стрессом (прим. 21.4).

Примечание 21.4. Фрайбургский тренинг профилактики стресса у супругов (Bodemann, 1997)

Содержание

Исходя из эмпирических результатов современного исследования стресса и партнерства во Фрайбургском тренинге профилактики стресса у супругов принимаются во внимание следующие аспекты:

(а) формирование более детального понимания стресса, его причин, форм проявлений и следствий;

(б) обучение восприятию собственных стрессовых реакций;

(в) улучшение индивидуального совладания со стрессом за счет: более дифференцированной оценки ситуации; избегания стресса; техник релаксации, антагонистической по отношению к стрессу; повседневной деятельности и когнитивного переструктурирования;

(г) помощь в понимании стресса у партнера;

(д) собственное конструктивное сообщение партнеру о стрессе;

(е) формирование поддерживающего и совместного совладания со стрессом (диадический копинг);

(ж) повышение восприятия собственных негативных способов коммуникативного поведения и образование адекватной диадической коммуникации, формирование конструктивного поведения в конфликтных ситуациях;

(з) развитие навыков и умений в решении проблем.

Далее обсуждаются такие вопросы, как взаимное уважение, толерантность, благородство и справедливость в партнерстве.

Построение курса

Работа с короткими теоретическими вступлениями, диагностическими упражнениями, примерами и конкретным интенсивным тренингом в ролевых играх с супервизией тренера. Продолжительность курса 18 часов, он проводится по вечерам в конце недели (с пятницы до воскресенья) или в течение шести недель соответственно один раз в неделю.

Оценка

- *Метод*. К настоящему времени тренинг прошел научную проверку на эффективность более чем на 200 парах. Оценочная методика охватывает четыре группы: (а) 60 пар, один раз прошедшие FSPT (первая интервенционная группа); (б) 60 пар, участвовавших в FSTP, а затем в одном или двух повторных или закрепляющих курсах (вторая интервенционная группа); (в) 30 пар, самостоятельно закончивших тренинг с помощью пособий (библио-интервенционная группа), а также (г) 90 пар, не проходивших тренинг (контрольная группа). Пары заполняли опросники за две недели до тренинга, а потом спустя две недели, шесть месяцев, один год и два года после тренинга. Некоторые пары к тому же участвуют в видеосъемках конфликтного разговора, а также диадического копинга. В этой группы дополнительно делаются физиологические измерения (пульс, кровяное давление).

- *Результаты*. Первые результаты показывают, что в среднем 85% пар через две недели после прохождения этого курса констатируют, что их партнерские отношения улучшились, общение друг с другом стало удовлетворительным, что они лучше справляются со стрессом и испытывают более сильное «чувство мы». Редуцируются негативные копинг-стратегии и смягчаются деструктивные способы коммуникативного поведения. Одновременно все больше используются конструктивные способы поведения. Позитивный эффект тренинга обнаруживается также в том, что партнеры в большей мере довольны жизнью, получают больше удовольствия от сексуального общения и вообще от совместного времяпрепровождения. Тренинг дает возможность найти новые ориентации и конструктивно справляться с повседневными микрострессорами, а также с конфликтами.

5.5. Интервенции, связанные с окружением (системой)

Связанные с окружением профилактические и способствующие укреплению здоровья интервенции характеризуются другой ориентацией интервенции. Адресатами этих мероприятий являются не индивиды и не группы риска, а их социальное, экологическое, правовое и культурное окружение и соответственно ответственные за это лица. Чтобы описать требуемые параметры влияний, можно воспользоваться классификацией — правда, не проводя слишком строгих границ, — *базисных благ* (Caplan, 1964; см. раздел 2.1), являющихся предпосылкой для развития и сохранения здоровья: (1) социальные, (2) материальные и (3) социокультурные базисные блага.

1) Мероприятия, относящиеся к *социальным базисным благам*, призваны улучшить качество социальных ресурсов, имеющихся в распоряжении отдельных лиц или групп лиц. Сюда можно отнести, например, организацию консультационных служб в общинах, повышение педагогической квалификации учителей (Perrez et al., 1985) или квалификации руководителей предприятий (Frieling, 1990) — эти медиаторные подходы соответственно улучшат социальное окружение какой-то части школьников или повысят социальное качество рабочего места на производстве. Такого же рода мероприятием было бы изменение «статуса сезонных рабочих» в Швейцарии, о чем говорилось выше; это изменило бы их социальное окружение в лучшую сторону.

2) От депривации *материальных базисных благ* страдают во всем мире те группы населения, которые вынуждены жить *за чертой бедности*. Для них предпосылками здоровья и нормального человеческого существования могло бы стать развитие экономических и социальных структур, гарантирующих удовлетворительное обеспечение с помощью натурального хозяйства или правовое распределение имеющихся материальных ресурсов. Второе из основных благ, угроза которому нависла над всем человечеством, — это качество *физического* и *органического окружающего мира*. Интактный окружающий мир напрямую влияет на наше физическое и психическое благополучие. Пример мероприятия, относящегося к окружающей среде, — ограничение скорости на дорогах в целях борьбы с уличным шумом, сокращение выброса вредных веществ в атмосферу и уменьшение количества дорожных происшествий. Помимо нынешних усилий — спорных в отношении их качества, — направленных на помощь развивающимся странам и защиту окружающей среды, к профилактическим интервенциям в области материальных базисных благ принадлежит также *материальное обеспечение безработных* или такая *архитектоника* в городах и поселениях, которая способствовала бы коммуникации.

3) Интервенции в области *социокультурных базисных благ* должны улучшать качество жизни, влияя на нормы, ценности, ролевые соотношения и т. д. Эту функцию имеют кампании против враждебных установок к иностранцам, беженцам или другим меньшинствам, например наклейки на автомобилях «Все мы в этом мире иностранцы — почти всегда и везде». Движение за равноправие женщин борется за улучшение социокультурных условий половины населения.

Все вышеназванные интервенции направлены в первую очередь на сохранение здоровья. Что же касается профилактических интервенций, относящихся к окружающей среде, то Джеффри (Jeffery, 1997) различает здесь три типа стратегий.

1) *Экономические стимулы*, тормозящие поведение, являющееся фактором риска, например высокие налоги на вредные продукты. И напротив, желательному поведению можно способствовать путем удешевления соответствующих продуктов или видов активности.

2) *Установление барьеров окружающего мира* между индивидами, ситуациями или продуктами, которые заключают в себе риск. Эта пассивная защита выражается, например, в том, что определенные продукты должны быть труднодоступны или что улицы в жилых кварталах нужно строить таким

образом, чтобы по ним можно было ехать лишь медленно.

3) *Контроль за рекламой и, в частности, рекламированием нездоровых продуктов и нездорового поведения.* Например, можно ограничить законом рекламу сигарет, или ввести цензуру на телевидении в отношении сексуально ориентированных программ, или более строго контролировать поведение водителей на дорогах, в том числе содержание у них алкоголя в крови.

Для всех трех стратегий проводились исследования на их эффективность (ср. Jeffery, 1997). Эти стратегии не стоит рассматривать как альтернативы индивидуальным способствующим здоровью мероприятиям и стратегиям; скорее одно дополняет другое.

Кроме того, ориентированные на окружающую среду профилактические и способствующие здоровью интервенции можно различать в зависимости от того *круга адресатов* или, иными словами, того *социально-экологического типа окружающей среды*, на который необходимо оказать влияние:

- люди, первично ответственные за лиц из групп риска (медиаторный подход);
- производственное окружение (поведение руководителей, условия работы, ср. здесь главу 43);
- школьное окружение (поведение учителей, архитектура, школьный распорядок и т. д., ср. главу 42);
- общины (система психосоциального обслуживания, условия окружающей среды и т. д.);
- более крупные культурные общности (культурные нормы и ценности).

Средством при относящихся к окружающей среде интервенциях являются прежде всего информирование, консультирование, тренинг и законодательные меры для изменения социальных, экологических и культурных условий.

5.6. Кризисная интервенция

Кризисная интервенция — это профессиональная психосоциальная помощь, предоставляемая лицам, которые испытали продолжительное нарушение психического и социального равновесия по вине какого-то критического жизненного события, не приобретя, однако, в результате никакого психического расстройства. Критическое изменяющее жизнь событие (ср. главу 17) приводит к нарушению соответствия между имеющимися психическими и естественными социальными ресурсами и требуемым психическим напряжением. Потребность в интервенции зависит, таким образом, от внешних и внутренних условий. Некоторые события можно предвидеть — например, выход на пенсию или начавшийся климакс представляют собой культурно или биологически нормированные пусковые факторы; другие предвидеть нельзя — скажем, скоропостижную смерть партнера или тяжелый супружеский кризис. Филипп и Грезер (Filipp & Gräser, 1982, S. 159) отмечают, что во многих случаях критическое жизненное событие является «концентрацией какого-то ранее начавшегося происшествия», дошедшего до своей кульминации в конкретном критическом событии и ставшего благодаря этому очевидной психической реальностью. Кризисная интервенция призвана помочь таким людям восстановить душевное и социальное равновесие, *до того как* данная проблема «затвердела» и превратилась в *расстройство*. В этом отношении функцию кризисной интервенции можно назвать профилактической, а часто она способствует и дальнейшему развитию, если человек способен интерпретировать кризис как задачу или шанс для развития, дающие стимул для новой самоорганизации в личной и социальной жизни (ср. Danish & D'Angelli, 1981). Если критические жизненные события предсказуемы, то с помощью целенаправленных мер можно подготовить соответствующий круг людей (например, находящихся в преддверии ухода на пенсию) еще *до* наступления перегрузки, чтобы реакция на предстоящее событие была более компетентной.

5.6.1. Цели и средства кризисной интервенции

При кризисной интервенции с помощью различных средств и методов стремятся достичь главным образом следующих целей: (1) психически стабилизировать индивида, (2) содействовать специфическим навыкам и умениям и (3) мобилизовать имеющиеся в распоряжении социальные ресурсы или закрепить социальную интеграцию (ср. Roberts, 1990; Huxley & Kerfoot, 1995).

1) *Стабилизация личности.* У людей, переживших критические жизненные события, на какое-то время сильно нарушается психическое равновесие. Эмоциональные проблемы не дают (временно) ответить на требования жизненной ситуации сообразно реальности. Для того чтобы создать предпосылки для преодоления дестабилизирующего события и интерпретировать его, может быть, как задачу развития, мы имеем в распоряжении существенные элементы кризисной интервенции, а именно:

выражение эмпатии, паллиативные и вселяющие уверенность мероприятия, а также формирование новых взглядов. Это не означает, что если, например, кто-то потерял любимого человека, то надо подавить горечь утраты; но мы можем, вчувствовавшись в клиента, воодушевить его к тому, чтобы он принял скорбь как необходимый ответ на случившееся.

2) *Содействие развитию компетентности.* Содействие развитию компетентности в зависимости от особенностей пациента и типа события имеет конкретные цели научения. В случае утраты это может быть способность скорбеть; в случае развода — способность поставить себя на место другого, а после выхода на пенсию — способность формировать новые удовлетворительные социальные отношения и найти новые занятия, — все эти способности можно развивать и совершенствовать. Эти цели ориентированы на индивида и заключаются в улучшении внутренних ресурсов. В качестве *средств* используются ролевая игра, целенаправленные тренировки, разговорная психотерапия и т. д.

3) *Раскрытие социальных ресурсов и социальная интеграция (если необходимо — в новое окружение).* При кризисной интервенции часто на помощь пациенту призывается социальное окружение. В рамках медиаторного подхода адресатами интервенции могут быть близкие доверенные люди, коллеги по работе или соседи; они вносят свой потенциальный вклад в оказание помощи пациенту. Это имеет смысл в том случае, когда социальная интеграция индивида, обратившегося за помощью, слишком ненадежна (например, у людей, склонных к суициду), а в распоряжении имеются неиспользованные социальные ресурсы. Иногда помощь заключается в том, чтобы ликвидировать вредное окружение (Huxley & Kerfoot, 1995).

5.6.2. Концепции кризисной интервенции, относящейся к событиям

Некоторые критические жизненные события, часто случающиеся в нашем обществе, побудили к созданию специальных концепций интервенции. В 1992 г. в ФРГ *распались* примерно 150 000 *браков*, что отразилось на судьбе свыше 100 000 малолетних детей. В последние годы специально для этого критического жизненного события, ставшего уже почти «нормативным» для нашей культуры (Fthenakis, Niesel & Oberndorfer, 1988), были развиты собственные концепции интервенции, смысл которых заключается в неком *посредничестве* («divorce mediation»), имеющем целью смягчить (или предупредить) кризис до, во время и после развода и защитить интересы вовлеченных в эти переживания детей (ср. Folberg & Milhe, 1988; Ermert, Klinkner & Sander, 1995; Jaede, 1991).

Кроме того, были разработаны специальные концепции интервенции для совладания с тяжелыми *хроническими болезнями* (ср. Heim & Perrez, 1994). В больницах и клиниках, где идут в ногу со временем, были учреждены собственные психологические консультации для оказания поддержки таким пациентам, чтобы им было легче совладать с надвигающимся несчастьем (ср. Aebischer, 1987). В одном проекте, осуществленном в университетской детской клинике Бонна, Петерманн и др. (Petermann et al., 1998) показали, что целенаправленной психологической поддержкой можно очень помочь семьям детей, больных раком, подготовиться к предстоящей потере и что такая помощь позитивно сказывается в том числе и на медицинском лечении.

Другие концепции интервенции, относящиеся к конкретному событию, были разработаны для лиц или групп лиц, страдающих от последствий *безработицы* (ср. Becker, 1984, S. 373 f.); для молодых родителей — чтобы они могли лучше *справиться с выполнением родительских задач*; для переживших *смерть партнера* (ср. Filipp & Gräser, 1982, S. 193 f.), а также для *ВИЧ-инфицированных* (ср. Perrez, 1992).

6. Научное обоснование и оценка профилактических и способствующих укреплению здоровья программ интервенции

6.1. Постановка проблемы

Для научного обоснования профилактических программ необходимо знать и этиологию, и интервенцию, т. е. обладать как номологическим, так и технологическим знанием (ср. главы 3 и 4). Чтобы планировать научно обоснованные профилактические программы, нужно знать, во-первых, какие условия благоприятствуют, или вызывают, нежелательное состояние (этиология), а во-вторых, какими действиями (интервенцией) эти условия можно устранить на практике. Второе отнюдь не вытекает из первого. Например, требуется предотвратить такое расстройство, как коронарные заболевания. Благодаря этиологическому исследованию нам известно, что риск коронарных заболеваний повышают

избыточный вес, курение, поведение типа А, малоподвижность и т. д. Эту статистическую связь можно объяснить физиологически или биохимически (номологическое знание). Такого рода фундаментальное знание может быть предпосылкой для планирования специфических программ интервенции, но оно между тем не содержит в себе информации о том, как можно успешно повлиять на пищевое поведение, курение, поведение типа А и т. д. Это уже технологическое знание, которое приобретается с помощью систематического оценивания программ интервенции. Специфическая профилактика может быть научно обоснована только в той мере, насколько мы располагаем этиологическим и технологическим знанием в вышеописанном смысле. Вопрос о том, как приобрести и оценить такое знание, обсуждается в методических главах (глава 20). Этиологическое знание и этиологические гипотезы изложены в главах с 9 по 17.

Эта проблема получает несколько другой акцент, если поставить вопрос не о том, как предотвратить расстройства, а о том, как можно сохранить и способствовать психическому *здоровью*. Постановка такого вопроса предполагает, что мы представляем себе, что же такое психическое здоровье и какие условия его сохраняют и ему способствуют. Последние исследования резилентности занимаются выявлением протективных факторов, которыми можно объяснить, почему некоторые люди, несмотря на способствующие расстройствам условия, остаются психически здоровыми.

Оценка современного уровня знания профилактической интервенции очень противоречива. Геллер (Heller, 1996) считает, что наука о профилактике стоит еще в самом начале своего развития и что до последнего десятилетия ничего подобного вообще не было. Этому мнению противоречит хотя бы тот факт, что некоторые фундаментальные разработки по этому вопросу проводились уже в 60-х гг. (Harlow & Harlow, 1962); заметный вклад в науку об интервенции был внесен и в рамках Head-Start-программы, имеющей уже давнюю традицию (Zigler, Taussig & Black, 1992).

6.2. Цели и типы оценки

Важнейшая цель оценки интервенционных программ состоит прежде всего в эмпирической *оценке ее действенности*. Вторая целевая установка — изучить признание программы *теми, на кого она направлена*. Третья целевая установка касается анализа затрат—пользы. Оценка процесса служит или систематическому выявлению влияний переменных процесса на конечные результаты, или ставит целью как можно быстрее получить обратную связь о принятии и кратковременных эффектах программы во время интервенции. И наконец, последнее, что мы обязаны здесь назвать, — это оценка программы по *этическому стандарту* на предмет ее целей и методов (ср. здесь, например, оценку Программы содействия высокоодаренным, Hany, 1988).

Исследование эффективности (а также в некоторых случаях соотношения затрат—пользы) — это так называемая «суммарная» оценка, в то время как «формативная» оценка вскрывает целевые установки, ориентированные на процесс и признание. Росси и Фримен (Rossi & Freeman, 1993) или Миттаг и Йерусалем (Mittag & Jerusalem, 1997) предложили систематическую концепцию, в которой различаются типы задач оценки в соответствии со стадией разработки и осуществления профилактических программ (ср. рис. 21.2).

Первая фаза относится к фазе планирования, речь здесь идет о развитии идеи и концептуальных разработках. Вальтер и Шварц (Walter & Schwarz, 1997) называют для этой фазы следующие задачи: идентификация проблемы, установление целей программы, выяснение значимости (соотношение затрат—пользы, ср. выше о различных видах риска), идентификация групп риска и разработка программы интервенции. Используемыми методами здесь могут быть демографические данные, опрос специалистов, анализ случаев и т. д.

Во второй фазе происходит *оценка осуществления* программы. Формативная оценка (или оценка процесса) должна дать гарантию, что программа будет осуществляться предписанным образом, что возникающие проблемы можно будет распознавать и реагировать на них нужным образом (ср. рис. 21.2).



Рис. 21.2. Типы оценки по стадиям (по Mittag & Jerusalem, 1997)

Третья фаза соответствует суммарной оценке, или оценке результатов. Важнейшие характеристики этой фазы даны на рис. 21.2 (по Mittag & Jerusalem, 1997; см. также Walter & Schwarz, 1997).

6.3. Аспекты плана эксперимента / Разная сложность программ

Как правило, при исследовании профилактической интервенции речь идет о *полевых экспериментах* (ср. Patry, 1982), чем в существенной мере обусловливается возможность ошибок. Тем не менее эмпирическая оценка эффективности, сделанная даже на основании полевых исследований, может быть более информативной, если использовать подходящие *экспериментальные планы* (Wottawa & Thierau, 1990). Почти всегда можно говорить разве что о квазиэкспериментальной методике с неэквивалентными контрольными группами. Росси и Фримен (Rossi & Freeman, 1993) предлагают наряду с методикой контрольных групп *методики одной группы*, которые тоже допускают некоторую оценку воздействия программы, хотя и при менее благоприятных условиях (например, Ischi & Perrez, 1988). Кроме проблемы эквивалентных контрольных групп на возможность оценки влияет и другой фактор — степень сложности интервенции. Разной степени сложности могут быть и критерии.

Программы с *низкой степенью сложности* отличаются среди прочего своей небольшой продолжительностью — несколько недель или месяцев. Цели в любом случае должны быть четко сформулированы. Группу лечения и контрольную группу можно сформировать относительно без проблем, а наблюдение воздействия (включая катамнез) продолжается несколько месяцев. Подобным образом нередко составляются программы по отвыканию от курения (ср., например, Teld, Miller, Killen & Cooke, 1990).

Обзор оценки такого рода профилактических *программ небольшой длительности в сфере проблематики ВИЧ* дан в метаанализе (Hosler, 1995), где выделяется несколько целевых групп (гемофилия, гомосексуалисты и т. д.), различные цели тренинга (копинг, безопасный секс и т. д.) и различные переменные воздействия (психологические переменные, иммунологические переменные). В анализ вошли 36 интервенций из 31 работы, всего 1483 наблюдаемых лиц. Профилактические предложения можно было подразделить на 6 различных типов интервенции (4 интервенции нельзя было однозначно отнести ни к одному типу):

1) когнитивные поведенческие интервенции (10 интервенций);
2) программы иммунизации к стрессу (4 интервенции);
3) гипнотерапия / методы релаксации (4 интервенции);
4) гуманистические интервенции (6 интервенций);
5) интервенции с использованием спортивных упражнений (5 интервенций);
6) интервенции с использованием аэробики (3 интервенции).

Работы оценивались (согласно Grawe, Donati & Bernauer, 1994) по их клинической значимости, внутренней валидности, разносторонности измерений и другим критериям качества при удовлетворительной «межэкспертной» надежности. Степень эффектов «R» вычислялась совокупно для различных изменений, и эффекты оказались скорее слабыми, но лежали в ожидаемом направлении. Если сравнить все интервенции в целом с контрольными группами, то большинство эффектов оказываются более сильными. При сравнении различных типов интервенции в отношении силы их эффекта лучшие значения обнаруживаются для программ иммунизации к стрессу, затем следуют

когнитивно-поведенческие интервенции и, наконец, гуманистические. Но в целом и здесь эффекты довольно скромные и варьируют от 0,32 до 0,20 (воздействие трех типов интервенции на редукцию страха).

Программы по оптимизации установок и способов поведения, необходимых для воспитания, по улучшению внутрисемейных коммуникативных взаимодействий нацелены на долгосрочные изменения, и интервенции продолжаются несколько недель или месяцев, иногда включая и воздействие на поведение ребенка (Dembo, Sweitzer & Lauritzen, 1985). Здесь тоже можно привлекать (квази)-экспериментальные планы, важнейшим элементом которых (Cambell & Stanley, 1966) является сравнение пре- и пост-измерений лечебных групп и контрольных групп и использование метода слепого отбора (рандомизация). Вместо одновременно наблюдаемой (non-treatment) контрольной группы часто используется ожидающая группа, которая получает лечение некоторое время спустя после окончания тренинга в первой группе (например, Minsel & Quast, 1988). Подобный план с ожидающими и контрольными группами Педро-Керрол и Коуен (Pedro-Carroll & Cowen, 1985) заложили в основу продолжающегося свыше 10 недель тренинга для *детей* разведенных родителей. Они сравнивали 40 случайно отобранных детей тренинг-группы с 32 детьми ожидающей группы по величине успеха, которая определялась на основании оценок учителей, родителей и собственных оценок.

Ориентированным на результат и процесс был тренинг совладания со стрессом (Schinke, Schilling & Snow, 1987): 278 подростков, в возрасте в среднем 11,75 лет, рандомизированно распределялись в группу тренинга и контроля. Тренинг состоял из восьми 50-минутных сеансов навыков совладания со стрессом в течение 2 месяцев. Экспериментальным планом предусматривалось помимо пре- и постизмерений непрерывное наблюдение подростков в течение сеансов тренинга и опрос непосредственно после каждого тренинга. К оценке тренинга можно отнести и работу Кёле и Кёле (Köhle & Köhle, 1988), в которой контролировалась к тому же и стабильность достигнутых изменений путем катамнестических наблюдений.

Чем сложнее и долгосрочнее профилактическая программа, тем многообразнее источники ошибок и тем сомнительнее доказательства, что множественные долговременные эффекты можно объяснить конкретными факторами какой-то программы. Поэтому довольно многие теоретики и методологи оценки считают необходимым использовать более либеральные критерии исследования в комплексных проектах. В частности (Cronbach, Ambron & Dornbusch, 1980), большее значение при оценке комплексных программ приписывают внешней валидности, а не внутренней. Или предлагается уделять больше внимания значению вненаучных источников знания, например учитывать богатый опыт участников программы. Кук и Мэтт (Cook & Matt, 1990) предлагают для этого соответствующие концепции, отчасти противоречивые.

И все же в отношении комплексных профилактических программ тоже существуют возможности дать рациональную и более или менее эмпирически обоснованную оценку их эффектов и других релевантных для действий признаков (таких, как признанность, затраты и т. д.). Как правило, в комплексные программы тоже закладывается план с использованием контрольных групп, многократные измерения, а также различные источники данных и методы их получения («multi-method-measurement») (ср. прим. 21.5).

Примечание 21.5. «Houston Parent-Child Development Center Program» (Johnson, 1988)

Постановка проблемы

Оценка программы «Houston Parent-Child Development Center Program» (ср. Johnson, 1988), которая предназначена для улучшения школьной успеваемости, для снижения частоты поведенческих расстройств и укрепления здоровья детей из бедных мексикано-американских семей; программа предусматривала 2-летнюю интервенцию.

Метод

- *План эксперимента.* Осуществлялся план контрольных групп с рандомизированным распределением по группам; измерение проводилось многократно (пре-, пост-, 1-е катамнестическое и 2-е катамнестическое) при использовании различных измерительных инструментов и источников данных. Вначале программа была направлена на годовалых детей. В течение восьми лет ежегодно набиралась одна когорта из 100 семей. Эти когорты были сопоставимы по релевантным переменным и одинаковы по половому составу годовалых детей.

- *Методы обследования. Постизмерение* предусматривало, в частности, наблюдение в видеозаписи взаимодействий мать-ребенок (Andrews et al., 1982). В *1-м катамнестическом измерении* (дети от 4 до 7 лет) источниками данных были матери, а во *2-м катамнестическом измерении* (от 5 до 8

лет после окончания программы) — учителя и сами дети.

Результаты

Методом мультивариантного анализа дисперсии удалось идентифицировать главные эффекты и интеракции (например, группа х пол детей). В конце 1-го катамнестического измерения оказалось, что мальчики из контрольной группы более деструктивны, гиперактивны и менее эмоционально впечатлительны («less emotionalle sensitive» — там же, S. 48), чем дети из группы, где проводилась интервенция. После 2-го катамнестического измерения контрольные дети обнаруживали среди прочего больше «acting out» [Acting out (*англ.*) — внешнее выражение подсознательных психических процессов. — *Прим. ред.*] и более импульсивное поведение; среди детей, направленных в специальные консультационные учреждения, четыре пятых были из контрольной группы.

Результаты этого скрупулезно осуществленного проекта показывают, что основная информация приобретается при такой структуре оценки, которая ориентируется на «классический» план эксперимента. И хотя многие каузальные отношения остаются неясными — например, какие элементы программы на что влияют, — тем не менее результаты позволяют обоснованно оценить возможности и границы подобного комплексного пакета программ. Теперь программа повторяется, после чего будет систематически расширена в зависимости от того, насколько подтвердятся ее результаты (ср. Johnson, 1988).

Аналогичные выводы (Johnson, 1988) позволяет сделать «Ypsilanti-проект» (Schweinhart & Weikart, 1988) для 3- и 4-летних чернокожих детей из бедных семей. План оценки подобен таковому в «Houston Parent-Child Development Center Program». При последнем измерении, когда «детям» — участникам этой программы было уже 19 лет, сравнение экспериментальной и контрольной групп выявляет существенные различия по некоторым важным критериям.

Авторы вычислили также соотношение затрат—пользы и доказали, что каждый доллар, инвестированный налогоплательщиком в одногодичную программу, экономит 6 долларов, т. е. на каждом участнике, который обходится примерно в 5000 долларов, экономится около 28 000 долларов, которые в противном случае были потрачены на специальное воспитание, устранение криминальных последствий, общественное здравоохранение и социальные расходы (ср. Schweinhart & Weikart, 1988).

«Task Force on Promotion, Prevention and Intervention Alternatives in Psychology» APA опубликовал несколько примеров комплексных программ (Price, Cowen, Lorion & Ramos-McKay, 1988), которым можно приписать модельный характер как в отношении их теоретического обоснования, так и в том, что касается эмпирической оценки. В этих проектах в значительной мере удалось определить относительную эффективность программного пакета и более или менее удовлетворительно решить главные проблемы комплексных первичных профилактических программ (Rosenberg & Reppucci, 1985): набор адекватных контрольных групп, использование разнородных измерительных инструментов при учете различных источников данных, а также различение и оценка краткосрочных и долгосрочных целей.

7. Заключительные замечания

Анализ основы профилактических и способствующих укреплению здоровья мероприятий показывает, что в настоящее время лишь крайне осторожно можно говорить о научном обосновании профилактических мероприятий. Этиологическое знание, которым мы располагаем, подтверждено в очень небольшом объеме. Также лишь в известных пределах мы можем утверждать, что знаем, какие физические, социальные и культурные базисные блага важны для жизни и развития и как они взаимодействуют с индивидуальными предпосылками конкретного человека, которому нужно помочь сохранить психическое здоровье. Однако невзирая на такое положение вещей, нельзя не признать, что в отдельных профилактических сферах у нас все-таки есть научные знания, а значит, и опорные точки для предупреждающих мероприятий, особенно неспецифических.

На мой взгляд, спор вокруг того, какова должна быть методология *эмпирического обоснования* программ, т. е. в отношении их эффективности, предварительно можно решить явно в пользу классического исследования оценки. Этнометодологические альтернативы не могут здесь взять верх (ср. Cook & Matt, 1990). Head-Start-программы, базирующиеся на классической идее оценки, представляются, кроме того, полезными основами для комплексных программ. В настоящее время грядет новое поколение комплексных программ, которые продолжаются в духе прежних экспериментов

Head-Start (ср. Price, Cowen, Lorion & Ramos-McKay, 1988).

Научное обоснование профилактических программ является необходимой предпосылкой для успешной профилактики, но, к сожалению, для более широкого распространения профилактики этого недостаточно. На *индивидуальном уровне* конкретно переживаемая «тяжесть страдания» представляет собой куда более действенный мотив для обращения за терапевтической помощью, чем проспективное понимание насущной необходимости изменить стиль жизни и поведения. На *общественном* и *экономическом уровнях* профилактика до сих пор не приводила к значительным структурным изменениям. Структура современной системы обеспечения систематически укрепляется в отношении терапии, чего нельзя сказать о профилактике; это касается и отдельных лиц, которые хотят индивидуально улучшить свое собственное «здоровое поведение», и людей, профессионально занимающихся профилактикой. Без решительной перестановки структурных акцентов в нынешней системе обеспечения в пользу профилактики трудно ожидать каких-либо изменений нашего «здорового поведения», ориентированного на болезнь.

8. Литература

Abelin, T., Junker, C. & Perneger, T. (1996). Epidemiologie und Gesundheitsstatistik. In F. Gutzwiller & O. Jeanneret (Hrsg.), *Sozial- und Präventivmedizin, Public Health* (S. 55-107). Bern: Huber.

Aebischer, K. (1987). *Brustkrebs. Psychische Belastung und deren Bewältigung.* Fribourg/Schweiz: Universitätsverlag. Bern: Huber.

Albee, G. W. (1980). A competency model must replace the defect model. In L. A. Bond & J. C. Rosen (Eds.), *Competences and coping during adulthood* (pp. 75-104). Hanover, N. M.: University Press of New England.

Albee, G. W. (1996). Revolutions and counterrevolutions in prevention. *American Psychologist, 51,* 1130-1133.

Andrews, S. R., Blumenthal, J. B., Johnson, D. L, Kahn, A. J., Ferguson, C. J., Lasater, T. M., Malone, P. E. & Wallace, D. B. (1982). The skills of mothering: A study of parent child development centers. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 47,* Serial No. 198.

Baker, S. P., O'Neill, B. & Karpf, R. S. (Eds.). (1984). *The injury fact book.* Lexington, MA: Heath.

Beaglehole, R., Bonita, R. & Kjellström, T. (1997). *Einführung in die Epidemiologie.* Bern: Huber.

Becker, P. (1984). Primäre Prävention. In L. R, Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (S. 355-389). Stuttgart: Enke.

Becker, P. (1997). *Psychologie der seelischen Gesundheit. Bd. 1* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Bodenmann, G. (1997). *Streß und Partnerschaft. Gemeinsam den Alltag bewältigen.* Bern: Huber.

Bowlby, J. (1968). *Child care and the growth of love.* Harmondsworth; Middlesex: Penguin Books.

Campbell, D. T. & Stanley, J. C. (1966). *Expenmental and quasi-experimental designs for research.* Chicago: Rand McNally.

Caplan, G. (1964). *Principles of preventive psychiatry.* New York: Basic Books.

Coie, J. D., Watt, N. F., West, St. G., Hawkins, W. J., Asarnow, J. R., Markman, H. J., Ramey, S. L, Shure, M. B. & Long, B. (1993). The Science of prevention. A conceptual framework and some directions for a national research program. *American Psychologist, 48,* 1013-1022.

Cook, T. D. & Matt, G. E. (1990). Theorien der Programmevaluation - Ein kurzer Abriß. In U. Koch & W. W. Wittmann (Hrsg.), *Evaluationsforschung* (S. 15-38). Heidelberg: Springer.

Cronbach, L. J., Ambron, S. R. & Dornbusch, S. M. (1980). *Toward reform of program evaluation.* San Francisco: Jossey-Bass.

Danish, S. J. & D'Angelli, A. R. (1981). Kompetenzerhöhung als Ziel der Intervention in Entwicklungsverläufen über die Lebensspanne. In S. H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 156-183). München: Urban & Schwarzenberg.

Dembo, M. H., Sweitzer, M. & Lauritze, P. (1985). An evaluation of group parent education: Behavioral, PET, and Adlerian programs. *Review of Educational Research, 55,* 155-200.

Dubois-Arber, F., Jeannin, A., Meystre-Agustoni, G., Moreau-Gruet, F., Haour-Knipe, M., Spencer, B. & Paccaud, F. (Hrsg.). (1997). *Evaluation der Aids-Präventionsstrategie in der Schweiz im Auftrag des Bundesamtes für Gesundheit* (Bericht Nr. 120a). Lausanne: Institut für Sozial- und Präventivmedizin.

Ermert, C., Klinkner, M. & Sander, E. (1995). Elterntraining für alleinerziehende Mütter. In M. Perrez, J.-L. Lambert, C. Ermert & B. Plancherei (Hrsg.), *Familie im Wandel* (S. 96-105). Fribourg/Bern: Universitätsverlag/Huber.

Filipp, S. H. & Gräser, H. (1982). Psychologische Prävention im Umfeld kritischer Lebensereignisse. In J. Brandtstädter & A. von Eye (Hrsg.), *Psychologische Prävention* (S. 155-195). Bern: Huber.

Folberg, J. & Milne, A. (Eds.). (1988). *Divorce mediation: Theory and practice.* New York: Guilford Press.

Frieling, E. (1990). Anspruch und Wirklichkeit von Humanisierungsprojekten. In F. Frei & I. Udris (Hrsg.), *Das Bild der Arbeit* (S. 227-243). Bern: Huber.

Fthenakis, W. E., Niesei, R. & Oberndorfer, R. (1988). Die Bedeutung des Vaters in geschiedenen und wiederverheirateten Familien. *Heilpädagogische Forschung, XIV,* 180-190.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Gutzwiller, F. & Jeanneret, O. (Hrsg.). (1996). *Sozial- und Präventivmedizin, Public Health.* Bern: Huber.

Hahlweg, K., Thurmaier, F., Engl, J., Eckert, V. & Markman, H. J. (1993). Prävention von Beziehungsstörungen. *System Familie, 6,* 89-100.

Hany, F. A. (1988). Programmevaluation in der Hochbegabtenförderung. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 35,* 241-255.

Harlow, H. F. & Harlow, M. K. (1962). Social deprivation in monkeys. *Scientific American, 207,* 136-146.

Heim, E. & Perrez, M. (Hrsg.). (1994). *Krankheitsverarbeitung. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie 10.* Göttingen: Hogrefe.

Heller, K. (1996). Coming of age of prevention science. Comments on the 1994 National Institute of Mental Health-Institute of medicine prevention reports. *American Psychologist, 51,* 1123-1127.

Hobfoll, S. E. (1989). Conservation of ressources. A new attempt at conceptualizing stress. *American Psychologist, 44,* 513-524.

Hornung, R. (1997). Determinanten des Gesundheitsverhaltens. In R. Weitkunat, J. Haisch & M. Kessler (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie* (S. 36-37). Bern: Huber.

Hornung, R. & Gutscher, H. (1994). Gesundheitspsychologie: Die sozialpsychologische Perspektive. In P. Schwenkmezger & L. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 65-87). Stuttgart: Enke.

Hornung, R., Wydler, H., Vontobel, J., Tschopp, A. & Gutzwiller, F. (1989). *Evaluation der Aidspräventionskampagne in Züricher Schulen* (Forschung und Dokumentation Nr. 1). Zürich: Universität, Institut für Sozial- und Präventivmedizin.

Hüsler, G. (1995). *HIV und AIDS. Wirksamkeit psychologischer Interventionen.* Fribourg; Bern: Universitätsverlag/Huber.

Huxley, P. & Kerfoot, M. (1995). A typology of crisis services for mental health. *Journal of Mental Health, 4,* 431-435.

Ischi, N. & Perrez, M. (1988). Verhaltenstherapeutische Intervention in der Schulklasse durch Mediatoren: Erfolg mit Symptomverschiebung. *Heilpädagogische Forschung, 14,* 162-169.

Jaede, W. (1991). Trennungs- und Scheidungsberatung in Erziehungsberatungsstellen unter besonderer Berücksichtigung kindlicher Entwicklungskriterien. In W. E. Fthenakis & H.-R. Kunze (Hrsg.), *Trennung und Scheidung — Familie am Ende?* (S. 106-125). Grafschaft: Vektor-Verlag.

Jeffery, R. W. (1997). Risikoverhalten und Gesundheit: Individuelle und populationsbezogene Perspektive. In R. Weitkunat, J. Haisch & M. Kessler (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie* (S. 126-137). Bern: Huber. (Erstveröffentlichung: Risk behaviors and health. Contrasting individual and population perspectives. *American Psychologist, 44* (9), 1194-1202, 1989).

Johansson, S., Veden, A. & Wilhelmsson, C. (1983). Myocardial infarction in women. *Epidemiologic Review, 5,* 67-95.

Johnson, D. L. (1988). Primary prevention of behavior problems in young children: The Houston Parent-Child Development Center. In R. H. Price, E. L. Cowen, R. P. Lorion & J. Ramos-McKay (Eds.), *Fourteen ounces of prevention: A casebook for practitioners* (pp. 44-52). Washington DC: American Psychological Association.

Kempe, R. S. & Kempe, H. (1980). *Kindsmißhandlung.* Stuttgart: Klett; Cotta.

Köhle, C. & Köhle, P. (1988). Präventiv orientiertes Elterntraining. Evaluation zweier Kursprogramme. *Heilpädagogische Forschung, 14,* 142-147.

Legewie, H. (1982). Prävention. In R. Bastine, P. A. Fiedler, K. Grawe, S. Schmidtchen & G. Sommer (Hrsg.). *Grundbegriffe der Psychotherapie* (S. 269-272). Weinheim: Edition Psychologie.

Maccoby, N. & Solomon, D. S. (1981). Heart disease prevention. Community studies. In R. E. Rice &

W. J. Paisley (Eds.), *Public communications campaigns* (pp. 105-125). Beverly Hills: Sage.

Matarazzo, J. D. (1984). Behavioral immunogenes and pathogens in health and illness. In B. L. Hammonds & C. J. Scheirer (Eds.), *Psychology and health* (pp. 5-43). Washington: American Psychological Association.

Mattson, M. E., Pollack, E. S. & Cullen, J. W. (1987). What are the odds that smoking will kill you? *American Journal of Public Health, 77,* 425-431.

Meichenbaum, D. (1986). *Stress inoculation training.* New York: Pergamon Press.

Minsel, B. & Quast, W. (1988). Elterntraining für Eltern von Kindern mit Zu-Bett-Geh-Problemen, Ein- und Durchschlafstörungen. *Heilpädagogische Forschung, 14,* 135-141.

Mittag, W. & Jerusalem, M. (1997). Evaluation von Präventionsprogrammen. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie. Ein Lehrbuch* (S. 595-611). Göttingen: Hogrefe.

Munoz, R. F., Mrazek, P. J. & Haggerty, R. J. (1996). Institute of medicine report on prevention of mental disorders. *American Psychologist, 51,* 1116-1122.

Myrtek, M. (1998). Metaanalyse zur psychophysiologischen Persönlichkeitsforschung. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Serie Biologische Psychologie. Bd. 5: Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (S. 285-344). Göttingen: Hogrefe.

Nelles, J. (1997). HIV-Prävention im Strafvollzug: Evaluationsprojekte. In M. Rihs-Middel & H. Lotti (Hrsg.), *Suchtforschung des Bundesamtes für Gesundheit 1993-1996* (S. 369-378). Bern: Bundesamt für Gesundheit (BAG).

Neuburger, B. & Bader, K. (1998). Optimistische Zukunftseinschätzung und ihre Auswirkung auf gesundheitliches Vorsorgeverhalten: Leben Pessimisten gesünder? *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* (im Druck).

NIMH Prevention Research Steering Committee (1993). *The prevention of mental disorders: A national research agenda: Executive summary.* Rockville, MD: Author.

Nöldner, W. (1989). Gesundheitspsychologie — Grundlagen und Forschungskonzepte. In D. Rüdiger, W. Nöldner, D. Haug & E. Kopp (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie — Konzepte und empirische Beiträge* (S. 11-20). Regensburg: Roderer.

Patry, J.-L. (Hrsg.). (1982). *Feldforschung.* Bern: Huber.

Paulus, P. (1992). Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung. Weltgesundheitsorganisation (WHO). In P. Paulus (Hrsg.), *Prävention und Gesundheitsförderung* (S. 17-22). Köln: Gesellschaft für wissenschaftliche Gesprächspsychotherapie.

Pedro-Carroll, J. L. & Cowen, E. L. (1985). The children of divorce intervention program: An investigation of the efficacy of a school-based prevention program. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 53,* 603-611.

Perrez, M. (1992). Counseling and preventive intervention for HIV-positive persons and AIDS patients. In F. Paccaud, J. P. Vader & F. Gutzwiller (Eds.), *Assessing AIDS prevention* (pp. 235-253). Basel: Birkhäuser.

Perrez, M. (1994). Optimierung und Prävention im erzieherischen Bereich. In K. A. Schneewind (Hrsg.), *Psychologie der Erziehung und Sozialisation. Enzyklopädie der Psychologie* (S. 585-617). Göttingen: Hogrefe.

Perrez, M., Büchel, F., Ischi, N., Patry, J. L., Thommen, B. & Kormann, A. (1985). *Erziehungspsychologische Beratung und Intervention als Hilfe zur Selbsthilfe in Familie und Schule.* Bern: Huber.

Perrez, M. & Gebert, S. (1994). Veränderung gesundheitsbezogenen Risikoverhaltens: Primäre und sekundäre Prävention. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 169-187). Stuttgart: Enke.

Perrez, M., Minsel, B. & Wimmer, H. (1985). *Was Eltern wissen sollten. Eine psychologische Schule für Eltern, Lehrer und Erzieher.* Salzburg: Otto Müller.

Petermann, F., Noeker, M., Bochmann, F., Bode, U., Grabisch, B. & Herlan-Criado, H. (1988). *Beratung von Familien mit krebskranken Kindern: Konzeption und empirische Ergebnisse.* Bern: Peter Lang.

President's Commission on Mental Health (1977/78). *Report to the President.* Washington, DC: U. S. Government Printing Office.

Price, R. H., Cowen, E. L., Lorion, R. P. & Ramos-McKay, J. (1988). *14 ounces of prevention. A casebook for practitioners.* Washington: American Psychological Association.

Prochanska, J. O., DiClemente, C. C., & Norcross, J. C. (1992). In search of how peoples change. *American Psychologist, 47,* 1102-1114.

Roberts, A. R. (Ed.). (1990). *Crisis intervention handbook: Assessment, treatment, and research.*

Belmont, CA: Wadsworth.

Rosenberg, M. S. & Reppucci, N. D. (1985). Primary prevention of child abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53,* 576-585.

Rossi, P. H. & Freeman, H. E. (1993). *Evaluation. A systematic approach* (5th ed.). London: Sage.

Rüdiger, D. (1990). Beratung in der Schule. Aufgaben für Lehrer, Beratungslehrer und Schulpsychologen. In N. Grewe (Hrsg.). *Beratungslehrer — eine neue Rolle im System* (S. 27-36). Neuwied-Frankfurt: Luchterhand.

Rundall, T. G. & Bruvold, W. H. (1988). A meta-analysis of school-based smoking and alcohol use prevention programs. *Health Education Quarterly, 15,* 317-334.

Schinke, S. P., Schilling, R. F. & Snow, W. H. (1987). Stress management with adolescent at the Junior High transition: An outcome evaluation of coping skills intervention. *Journal of Human Stress, 6,* 16-22.

Schnabel, P.-E., Kolip, P. & Hurrelmann, K. (1997). Gesundheitsförderung und Gesundheitswissenschaften. In Ch. Klotter (Hrsg.), *Prävention im Gesundheitswesen* (S. 61-81). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Schwarzer, Ch. (1997). Beratung in der Schule. In F. E. Weinert (Hrsg.), *Psychologie des Unterrichts und der Schule. Enzyklopädie der Psychologie* (S. 771-804). Göttingen: Hogrefe.

Schwarzer, R. (1992). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens.* Göttingen: Hogrefe.

Schwarzer, R. & Renner, B. (1997). Risikoeinschätzung und Optimismus. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 43-66). Göttingen: Hogrefe.

Schweinhart, L. J. & Weikart, D. P. (1988). The High/Scope Perry Preschool Program. In R. H. Price, E. L. Cowen, R. P. Lorion & J. Ramos-McKay (Eds.), *Fourteen ounces of prevention: A casebook for practitioners* (pp. 53-65). Washington DC: American Psychological Association.

Schwenkmezger, P. (1997). Interaktionistische Konzepte personaler Dispositionen in der Gesundheitspsychologie. In R. Weitkunat, J. Haisch & M. Kessler (Hrsg.), *Public Health und Gesundheitspsychologie* (S. 62-67). Bern: Huber.

Schwenkmezger, P. & Schmidt, L. (Hrsg.). (1994). *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie.* Stuttgart: Enke.

Somaini, B. (1989). Prävention. In H.Jäger (Hrsg.), *AIDS und HIV- Infektion. Diagnostik, Klinik, Behandlung. Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis* (S. 1-17). Landsberg a. L.: Ecomed.

Teld, M. J., Miller, L. M., Killen, J. D. & Cooke, S. (1990). Social influence approach to smoking prevention: The effects of videotape delivery with and without same-age peer leader participation. *Addictive Behaviors, 15,* 21-28.

Vuataz, M. (1990). *Arbeitspapier des «Centre Hospitalier Universitaire Vaudois. Département de gynecologie-obstétrique»* Lausanne. 20.2.1990.

Walter, U. & Schwarz, F. W. (1997;. Evaluation und Präventionsmaßnahmen. In Ch. Klotter (Hrsg.), *Prävention im Gesundheitswesen* (S. 115-136). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Weitkunat, R., Haisch, J. & Kessler, M. (Hrsg.). (1997). *Public Health und Gesundheitspsychologie.* Bern: Huber.

Wottawa, H. & Thierau, H. (1990). *Lehrbuch Evaluation.* Bern: Huber.

Zigler, E., Taussig, C. & Black, K. (1992). Early childhood intervention. A promising preventative for juvenile delinquency. *American Psychologist, 47,* 997-1006.

Глава 22. Психотерапия

22.1. Систематика

Майнрад Перре, Урс Бауманн

1. Чем характеризуются психотерапевтические методы?

Клинико-психологическими методами лечения мы называем такие методы клинико-психологической интервенции, которые применяются в целях терапевтического влияния на *расстройства*. Расстройства могут локализоваться в интраиндивидуальной плоскости психических функций и паттернов функционирования или в плоскости межличностных систем. Результатом применения методов лечения должно стать снижение болезненности расстройствами. Во всем

остальном этим методам присущи те же признаки, что и методам клинико-психологической интервенции, применяемым в профилактике/укреплении здоровья и реабилитации (ср. Huber, 1987, S. 141f.): использование *психологических средств, процесс, ориентированный на определенные цели, теоретически и эмпирически обоснованный* психологическими знаниями, осуществляемый *специалистами*-психологами в профессиональной *среде* (ср. главу 1). Процессы психических изменений, инициированные специалистами-психологами при использовании психологических средств, сопровождаемые психодиагностикой и оцененные, направлены на изменение психических функций, реорганизацию сложных паттернов функционирования или нарушенных межличностных систем. *Понятие психотерапии* более всего относится к интервенциям при нарушении *паттернов функционирования* (синдромах) и *межличностных систем* и менее — к вмешательствам при нарушении психических функций (ср. главу 1). В последнем случае более применимо понятие лечения (например, лечение расстройств научения), а также понятие «тренинг функций» (например, тренинг памяти); тому и другому понятию между тем свойствен и (психо-) терапевтический аспект. Тренинг функций и психотерапия проводятся иногда и с целью устранения соматических жалоб или расстройств, например, когда в результате воздействия на пищевое поведение (а если надо — и тренинга функций) можно ожидать улучшения соматического состояния здоровья, или когда есть обоснованное подозрение, что психическая проблема как-то связана с физическим состоянием, т. е. эмоции и поведенческие признаки являются кодетерминантами соматических расстройств. Бывает обратная ситуация: клинико-психологические методы лечения применяют при психических расстройствах, обусловленных соматическими заболеваниями, например при лечении болей или диабета, т. е. когда психические проблемы являются следствиями органических расстройств. Такого рода интервенции сегодня нередко обсуждаются в области *поведенческой медицины* (ср. Miltner, Birbaumer & Gerber, 1986). Иногда лечение функциональных расстройств и психотерапия показаны в контексте реабилитации, например, если перегрузка, обусловленная какой-то хронической болезнью, вызывает психическое расстройство, нуждающееся в психотерапии.

И наконец, к характеристике клинико-психологических методов терапии: не надо путать их статус *системы правил*, служащих для терапевтического воздействия на психические и социальные расстройства, и их *практическое применение*. Под *методами* мы понимаем прежде всего описанные в учебниках правила и системы правил, по которым надлежит действовать (ср. главу 4). Эти правила применяются в практике. Таким образом, необходимо различать плоскость действий и методическую плоскость или соответственно плоскость правил.

Современные психотерапевтические методы на первый взгляд представляют собой очень разнородное смешение методов, являющихся предметом бесконечных споров между различными школами, в которых придается огромное значение их взаимному разграничению. Но вопреки этому акцентированию их разнородности они обнаруживают общие структурные и процессуальные признаки, которые хотя и не могут в полной мере объяснить их воздействие, однако позволяют лучше понять общие характеристики психотерапии и конкретных методов. Следующие разделы посвящены этим общим для всех методов аспектам.

2. Общее в структуре течения болезни

2.1. Фазы изменения у пациента

Прежде чем психотерапия, примененная в качестве профессиональной помощи, приведет к какому-либо изменению поведения и личности, необходимы *дотерапевтические* изменения, где главную роль играют пациент и его окружение. В 5-фазовой терапевтической концепции, общей для всех школ (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992), можно выделить две фазы, относящиеся к этому этапу.

1) *Фаза предразмышления («precontemplation stage»), фаза без осознания проблемы*. В этой фазе у пациентов нет намерения менять свое поведение, и часто им недостает осознанного понимания проблемы, хотя она уже заметна для окружающих. Иногда последние вынуждают пациентов обратиться за помощью к психотерапевту, но особых успехов при этом ожидать не приходится. Во всех случаях можно распознать смутное желание улучшений.

2) *Фаза размышления («contemplation stage»), фаза осознания проблемы*. В этой фазе пациенты замечают, что у них есть проблемы, но еще не могут принять конкретное решение, как же им теперь быть. Они еще не готовы к тому, чтобы что-либо менять, и взвешивают все «за» и «против» в

отношении терапии.

3) *Фаза подготовки («preparation»), фаза решения и подготовки.* В этой фазе пациенты решают в ближайшем будущем начать лечиться. Часто большую роль в процессе принятия решения играет окружение (см. главу 19).

4) *Фаза действий («action»).* Пациенты активно тратят время, деньги и прилагают все усилия, чтобы добиться изменений. В этой фазе осуществляется терапевтический процесс (ср. далее раздел 2.2).

5) *Фаза сохранения достигнутых результатов («maintenance»).* Это этап после терапии, когда клиенты делают все, чтобы сохранить достигнутое.

Эти этапы можно проследить как при самоинициированных изменениях поведения, так и при совершаемых с терапевтической помощью. Различают *четыре типа течения*: (1) стабильный тип: пациенты застывают в какой-то фазе в течение длительного времени; (2) прогрессирующий тип течения: можно установить линейное движение от одной стадии к другой; (3) регрессивный тип: пациент возвращается из более поздней стадии в более раннюю; (4) рециркуляция: у пациентов по меньшей мере дважды в течение терапии меняется направленность изменений.

2.2. Структурное сходство временнОй организации психотерапии

Различные психотерапевтические методы имеют элементы структурного сходства в отношении *временнОй организации.* При всех видах психотерапии первая после прояснения показаний терапевтическая задача состоит в том, чтобы установить терапевтические отношения между психотерапевтом и пациентом. Затем на этой основе начинается процесс терапевтического научения. Сами изменения более или менее систематически и непрерывно оцениваются, и в зависимости от результата этой оценки терапевтические действия либо корригируются, либо прекращаются (см. табл. 22.1.1). Эти функциональные элементы терапии вытекают из присущей ей структуры задач и имеют значение не только для психотерапии, но и, в несколько другой степени, для лечения нарушенных функций. Описание различных фаз из перспективы пациента есть у Huber, 1991; ср. также Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1991.

Таблица 22.1.1. Структура психотерапии (ср. также Kanfer & Grimm, 1980).

Фаза	Цели	Средства
1. Показания	- Постановка диагноза - Выбор подходящих терапевтических методов. Медицинская интервенция? Психологическая интервенция? Какие конкретно методы клинико-психологической терапии? - Информация о терапии - Информированное согласие («informed-consent»)	- Интервью/анамнез - Личностные и клинические тесты - Иногда медицинское обследование
2. Создание терапевтических отношений и объяснение проблемы и целей терапии	- Ролевое структурирование (объяснение пациенту его роли — роли пациента) - Формирование ожидания позитивных изменений - Создание терапевтических отношений. В случае надобности — объяснение этиологии	- Проявление положительного принятия и эмпатии - Пояснение терапевтических «правил игры» - Терапевтический контакт
3. Проигрывание терапевтического научения	- Систематическое овладение навыками и умениями (поведенческая терапия) - Анализ мотивов поведения и эмоций (психоанализ) - Реструктурирование образа Я (разговорная психотерапия)	- Применение конкретных психотерапевтических техник - Непрерывное наблюдение и оценка течения терапии

4. Оценка до и после окончания терапии	- Психодиагностика достижения терапевтической цели - Гарантия генерализации результатов терапии - Формальное окончание терапевтических отношений	- Беседа - Диагностические методы - Сокращение числа терапевтических контактов - Взаимное соглашение об окончании терапии

(1) *Фаза определения показаний.* Клинико-психологическое лечение начинается с того, что констатируются показания к нему. Этот процесс осуществляется по определенным правилам действий, «которыми определяются наиболее оптимальные мероприятия при заданных специфических условиях (в том числе и при заданных целях)» (Baumann & von Wedel, 1981, S. 13). Таким образом, они имеют структуру технологических правил. При этом можно выделить различные уровни принятия решения: от «непрофессиональной системы» до системы специалистов-психотерапевтов.

В процессе диагностики (ср. главу 6) ставится диагноз и делается выбор в пользу того или иного терапевтического метода (ср. Zielke, 1982). Теоретически наиболее соответствующий, или оптимально подходящий, метод можно подобрать путем так называемой прогностической или селективной индикации для данного расстройства. В начале устанавливаются общие рамки действий. Однако влияние такой диагностики на выбор терапевтического метода не стоит переоценивать (ср. Blaser, 1985), так как, во-первых, психотерапевты имеют разное образование и владеют ограниченным репертуаром терапевтических техник, во-вторых, существует не так уж много обоснованных индикационных рекомендаций, и, наконец, терапевтический процесс, будучи динамическим событием, изменяет с течением времени состояние проблемы (ср. Grawe, 1981a). Отсюда возникает необходимость непрерывной адаптации терапевтического воздействия, т. е. можно говорить об *адаптивном определении показаний*, которое более точно определяет ход действий. В этом смысле диагностика играет роль во всех фазах терапии. К фазе определения показаний относится также информирование пациента и получение его согласия (Informed Consent; Dsubanko-Obermayr & Baumann, 1998).

(2) *Создание терапевтических отношений.* Относительно начальной фазы Канфер и Гримм (Kanfer & Grimm, 1980) говорят *о ролевом структурировании* и о создании терапевтического альянса, а Струпп (Strupp, 1986) — об установлении межличностных отношений между психотерапевтом и пациентом, которые являются предпосылкой для терапевтического научения. С одной стороны, пациент знакомится с особой ролью пациента, определяемой по-разному в разных терапевтических подходах; он узнает, каких достижений ожидает от него психотерапевт и какие «правила игры» вступают в силу. С другой стороны, в этой фазе должны возникнуть доверительные отношения между пациентом и психотерапевтом. Различаемые Роджерсом переменные психотерапевта — подлинность, теплота, принятие и эмпатия — облегчают развитие доверительных отношений (ср. подглаву о разговорной психотерапии). Эти отношения создают условия для терапевтического научения без страха в последующих фазах и поддерживают мотивацию и согласие. В психоанализе создание «отношений переноса» является существенной предпосылкой для терапевтической работы. Для создания терапевтических отношений и ролевого структурирования, необходимых для совместной терапевтической работы («co-oriented activity»; Orlinsky & Howard, 1987), очень важна терапевтическая обстановка. Сюда относятся некоторые внешние аспекты, например профессиональные *пространственные* условия, в которых протекает лечение; сюда же относятся и терапевтические правила. Терапевтический контракт между пациентом и психотерапевтом регулирует в том числе частоту и длительность сеансов (в неделю), а также обязанности пациента и психотерапевта, например врачебную тайну. В этой фазе пациенту нередко сообщается уже и первая глобальная концепция понимания его расстройства (этиологическая концепция).

(3) *Проигрывание терапевтического научения.* Доверительные отношения пациент—психотерапевт представляют собой одно из основополагающих терапевтических условий, которые облегчают новое научение. Струпп (Strupp, 1986) называет это *«терапевтическим научением»*. В соответствии с общими определениями научения (ср. Bower & Hilgard, 1981) терапевтическим научением мы называем создание (и соответственно ликвидацию) относительно стабильных поведенческих диспозиций, а также новую организацию когнитивных структур на основе *терапевтического опыта*, т. е. изменение от диспозиций к открытому (непосредственно наблюдаемому) и/или скрытому поведению и открытым эмоциям, к психомоторному, аффективному, когнитивному и вегетативному поведению и параллельное с этим изменением новое структурирование когниций, релевантных для расстройства. *Цели научения* могут варьироваться от элементарных целей (к

примеру, устранение какого-нибудь дефекта речи) до задач высокой степени сложности, таких как изменение установок по отношению к самому себе и к релевантным лицам; *время* научения может охватывать от нескольких часов до нескольких лет. Организация *терапевтического научения* может быть в высокой степени структурирована, как в поведенческой терапии, или базироваться скорее на самораскрытии, как в разговорной психотерапии (ср. Strupp, 1986). Структурные условия организации научения определяются конкретным терапевтическим подходом или методом в рамках этого подхода. При поведенческой терапии первая фаза терапевтической работы заключается в прояснении проблемы путем анализа поведения, в постановке цели и выборе метода; позже на первый план выдвигается собственно терапевтическое научение. В психоанализе же основная роль в терапевтическом научении (в анализе переноса) отводится интерпретации опыта отношений, поэтому число терапевтических сеансов заметно выше. Все психотерапевтические подходы так или иначе создают пациенту возможность получить опыт новых отношений в особых условиях, получить обратную связь в ответ на собственное поведение, получить мотивацию к проверке реальности в какой бы то ни было форме и приобрести новые навыки и умения (ср. Goldfried, 1987). В когнитивной плоскости все подходы предлагают пациенту убедительное — в идеальном случае научное — объяснение, которое позволяет пациенту понять симптомы и на котором основываются терапевтические процедуры (ср. Frank, 1989). При лечении нарушений функций упомянутые элементы опыта получают несколько иное, чем при психотерапии, значение.

Организация научения, как правило, ориентирована на определенные цели (ср. Perrez, 1982), причем эти цели могут быть краткосрочными (промежуточные цели, которые ставятся в определенной фазе) или долгосрочными и в разной степени конкретными (ср. главу 18). Цели, лежащие в основе большинства видов лечения (табл. 22.1.2), можно классифицировать следующим образом: (1) цели, относящиеся к терапевтическому процессу, (2) цели, ориентированные на микрорезультаты, и (3) цели, ориентированные на макрорезультаты (ср. Orlinsky & Howard, 1986). Цели, *ориентированные на терапевтический процесс,* всегда краткосрочны и конкретны. Они управляют действиями психотерапевта во время терапевтического сеанса, когда требуется побудить пациента к самоэксплорации, прояснить для него какую-то взаимосвязь, подтолкнуть к пониманию; когда психотерапевт в ролевой игре хочет добиться от пациента какого-то нового поведения и закрепить его или проделать какое-то упражнение.

Таблица 22.1.2. Общие цели и их структура в психотерапии (ср. Orlinsky & Howard, 1986)

Тип цели	Примеры
Цели терапевтического сеанса (ориентированные на терапевтический процесс): конкретные и краткосрочные	- Повышение самоэксплорации - Уменьшение страха при разговоре на табуированные темы - Адекватное исполнение своей роли в игре - Следование инструкциям при выполнении упражнения
Микрорезультаты (micro-outcome / post-session): конкретные и краткосрочные	- Перестать избегать конкретной повседневной ситуации, избегаемой прежде (например, разговаривать с руководителями) - Научиться лучше понимать, с чем связана конкретная социальная конфликтная ситуация
Макрорезультаты (macro-outcome / post-session): глобальные и долгосрочные	- Позитивный образ Я - Адекватная сила Я - Адекватное ожидание самоэффективности - Улучшение коммуникативной способности - Стабильные и ситуативно актуализуемые умения и навыки

(4) *Оценка и окончание терапевтического научения.* При всех клинико-психологических интервенциях протекание терапии сопровождается психодиагностическими процессами, которые могут быть по-разному организованы и осуществляться разными методами. Функция *диагностики процесса* состоит в том, чтобы контролировать течение терапии (ср. Kanfer & Grimm, 1980), т. е. проверять, насколько достигнуты цели, ориентированные на терапевтический процесс. *Диагностика статуса* определяет, в какой мере достигнуты намеченные макрорезультаты. Методы, применяемые для выполнения той и другой диагностической функции, варьируют от почти не регламентированной клинической эксплорации до стандартизированных и эмпирически нормированных тестовых методов.

Непрерывная оценка процесса создает предпосылки для адаптации терапевтических действий к

индивидуальным особенностям каждого пациента, в то время как окончательная оценка ориентирована на результат и на ее основе принимается решение об окончании терапии.

3. Основные механизмы изменения в психотерапии, общие для всех школ

3.1. Механизмы и процессы, общие для всех теорий

Главный вопрос с точки зрения психологии — это вопрос об основополагающих механизмах, участвующих в терапевтических изменениях у пациента. Какие психологические механизмы активизируются при проигрывании терапевтического научения, что надо изменить, чтобы в конечном итоге устранить или смягчить расстройство?

Для всех теорий Граве (Grawe, 1997) различает четыре *основных механизма изменения*, которые всегда участвуют в психотерапевтическом научении. Эти механизмы активизируются терапевтическими методами, причем разные методы в разной степени затрагивают (или не затрагивают) некоторые механизмы.

Первый механизм, *«компетентность в совладании/преодолении»* («mastery/coping»), касается способности пациента к приобретению отсутствующих при данном расстройстве умений и навыков совладания. Благодаря способности к адекватному поведению в проблемных ситуациях пациент изменяет также «вторичную оценку» (ср. главу 17) своих умений, и ожидание самоэффективности повышается. В качестве примера метода, активирующего этот механизм, Граве называет экспозиционную терапию.

Вторым основным механизмом, *«прояснение и коррекция значений»* («clarification of meaning»), Граве считает изменение «первичной оценки» в духе Лазаруса. Страх, например, может быть результатом оценки какой-то ситуации как угрожающей главным целям, терапевтическое воздействие должно помочь осознать и прояснить это. Пример подобного метода — терапевтический подход, который представляют Гринберг, Райс и Эллиот (Greenberg, Rice & Elliott, 1993).

Третий механизм, *«актуализация проблемы»*, состоит в актуализировании проблемных паттернов эмоций и поведения с целью создания оптимальных условий научения, чтобы стимулировать процессы изменений не только в плоскости символических языковых взаимодействий. Тем самым становится возможным неопосредованное получение нового опыта. Это обеспечивается в таких видах терапии, как психодрама, в ролевых интерактивных играх, а также в отношениях переноса и их переработке (ср. Heigl & Triebel, 1977).

Четвертый механизм, *«активация ресурсов»*, означает мобилизацию сил со стороны пациента, необходимую для того, чтобы в нем произошли и стабилизировались изменения.

Психотерапия, базирующаяся на исследовании (ср. Grawe, 1997), должна содержать техники для всех основных механизмов, и применять эти техники следует, адаптируя их в каждом отдельном случае в соответствии с фазами терапевтического процесса. Эти механизмы можно концептуализировать и на более высоком уровне, благодаря чему их число увеличивается. Кроме того, выбор теоретической плоскости не обязательно предопределяется положениями Граве; так, процессы формирования значения или психологического совладания или соответствующие изменения открыты для многих теоретических концептуализаций.

Еще одну общую для всех теорий концепцию предлагают Прохазка, ДиКлементе и Норкросс (Procahska, DiClemente & Norcross, 1992), которые различают десять общих для всех школ основополагающих процессов изменений (табл. 22.1.3). Процессы изменений они определяют как открытые и скрытые виды деятельности, в которые включаются индивиды, если хотят изменить свое проблемное поведение. Эти процессы могут иметь разное значение в зависимости от момента времени процесса изменения и от расстройства или соответственно терапевтических целей. Различные методы при этом ставят акцент на разных процессах изменений.

Таблица 22.1.3. Процессы и интервенции (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992)

Процессы	Цели и психологические средства для активизации процессов
Самоэксплорация/ саморефлексия (consciousness raising)	Получение новой информации о самом себе и о проблемах: наблюдение, конфронтация, интерпретации /толкования, библиотерапия

Изменение самооценки (self-reevaluation)	Констатация того, как человек чувствует и мыслит о самом себе в отношении какой-то проблемы: прояснение ценностей, работа представления, коррективный эмоциональный опыт
Самоосвобождение (self-liberation)	Принятие решения и убежденность по поводу изменения поведения, укрепление веры в способность измениться: терапия принятия решений, логотерапевтическая техника, техника мотивирования
Контробусловливание (counter-conditioning)	Угашение проблемного поведения с помощью альтернативного поведения: релаксация, десенсибилизация, тренинг уверенности в себе, позитивное самоинструктирование
Контроль стимула (stimulus control)	Избегание или борьба со стимулами, вызывающими проблемное поведение: реструктурирование окружающих условий (например, запретить себе алкоголь или вредные пищевые продукты), избегание опасных ситуаций риска
Процедуры подкрепления (reinforcement management)	Самоподкрепление и подкрепление со стороны желательного поведения: договоры о строго определенных рамках поведения, открытое или скрытое подкрепление, самовознаграждение
Отношения помощи (helping relationships)	Доверие к тем людям, которые могут помочь: терапевтический альянс, социальная поддержка, группы самопомощи
Облегчение выражения эмоций (dramatic relief)	Умение обнаруживать и выражать чувства по поводу своих проблем и их решения: психодрама, ролевая игра
Новая оценка окружающих	Определение того, как собственные проблемы отягощают окружающих: тренинг эмпатии
Социальное освобождение (social liberation)	Приобретение или закрепление конструктивного поведения в социуме: выступление за права угнетенных, занятие активной, в том числе и политической, жизненной позиции

В общей для всех теорий и методов модели (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992) фазы изменений интегрированы с процессами. Эта модель исходит из того, что инициировать процессы следует с учетом расстройства и фазы, в которой находятся пациенты. Если человек с тяжелыми поведенческими проблемами пребывает еще только в первой или во второй фазе, а лечить его начинают с четвертой, то прогноз будет плохой. Вышеназванные авторы различают две формы терапевтических «несоответствий» между фазой (в которой пребывает пациент) и терапевтическим предложением: (1) метод делает акцент на процессах той фазы, до которой пациент еще не дошел, или (2) фазы, которую он уже прошел, например, пациент уже готов к фазе действия, а терапия сосредоточивается на процессах, важных для фазы размышления. В том и другом случае прогноз неблагоприятный.

3.2. Психологические средства и процессы научения в психотерапевтических интервенциях

В предыдущем разделе уже назывались примеры методов/средств (Grawe, 1997; Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992), применяемых для активации терапевтических механизмов изменений в разных видах терапии.

Этот процесс Прохазка, ДиКлементе и Норкросс (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992) систематизировали, ориентируясь на эмпирический компонентный анализ характеристик пациентов и их изменений во многих исследованиях во время различных фаз процесса. Результат систематизации — описательное различение процессов изменений на некоем среднем уровне абстракции, как отмечают сами авторы.

Ниже мы эскизно представим вариант систематизации, ориентирующийся на конкретную теорию, согласно которой *процессом, лежащим в основе всех психотерапевтических изменений*, является *научение*. При этом можно увидеть некоторые соответствия с вариантами, представленными в разделе 3.1. В этой классификации выделяют 7 типов психологических средств и соответствующие процессы научения.

Процессы терапевтических изменений могут затрагивать либо в основном отдельные психические функции (при тренинге функций), либо всю психобиологическую систему личности, а значит, мотивационные, эмоциональные, когнитивные, моторные, психофизиологические, биохимические и неврологические функции (при психотерапии). Некоторые виды психотерапии больше

касаются одних функций, чем других. Так, при методах биологической обратной связи на первом плане стоят психофизиологические и когнитивные функции, а в рационально-эмотивной терапии — больше мотивационные, когнитивные и эмоциональные функции; что, впрочем, еще не означает, что, фокусируясь согласно конкретной методике на некоторых функциях или осуществляя их тренинг, нельзя вторично повлиять и на все остальные функции. Вне зависимости от точки приложения терапии, если стабильное изменение не сводится исключительно к биохимическим процессам или процессам созревания, но зависит от терапевтического опыта научения, то в позитивном случае, как уже говорилось, всегда имеют место процессы научения.

Психотерапевтические методы, так же как и методы лечения нарушений функций, можно описывать и исследовать по *механизмам и средствам научения*, общим для всех методов и применяемым, по отдельности или комбинированно, любой школой, невзирая на выдвигаемые ею каузальные атрибуции. Последние представляют собой элементы *психологического объяснения* процесса изменений, и в ходе будущих исследований, особенно исследования научения, они будут дифференцироваться дальше и корректироваться. Проблемам точного объяснения психотерапевтических эффектов уделяли внимание, в частности, Бастин (Bastine, 1988) и Вестмейер и Хофманн (Westmeyer & Hoffmann, 1977) (ср. также главу 4).

Какой-либо психологически строгой *таксономии* психологических средств и принципов научения, нашедших применение в психотерапии и лечении нарушений функций, до сих пор нет, да и здесь мы не будем пытаться создать ее. Комплексные терапевтические подходы всегда используют несколько средств, а каждое средство обычно делится, в свою очередь, на несколько «подсредств», что очень затрудняет их исследование в терапевтической практике. Тем не менее для отдельных средств, а значит и соответствующих им механизмов научения, существуют исследования, в частности для метода дифференцированного внимания (ср. Ischi, 1985) или биологической обратной связи (ср. Zeier, 1998). Процессы научения принципиально возможно реконструировать с опорой на различные теории. Вместо «классических» принципов научения для систематики можно было бы, например, использовать концепции переработки информации. Попытка систематизации психологических средств, предлагаемая нами ниже, ориентируется в первую очередь на «классические» положения психологии научения (ср. Spada, 1992), ни в коей мере не претендуя на совершенство.

1) *Формирование стереотипа путем тренировки*. Подразумеваются такие средства, которые должны усиливать аффективные, когнитивные, моторные и т. д. поведенческие диспозиции за счет *повторения поведения*. Особым вариантом тренировки является *ментальный тренинг*, когда поведение повторяется в соответствии с представлением (ср. здесь (5) — когнитивные средства). Психотерапевт инструктирует и при известных условиях служит моделью. Таким образом, при упражнении используются элементы других групп средств — инструкция и предъявление модели. Упражнение играет большую роль в техниках релаксации и в био-обратной связи; упражнение или повторение присутствует и в процессах кондиционирования и декондиционирования, например при десенсибилизации или экспозиционной терапии. Когнитивные привычные действия тоже изменяются при когнитивном переструктурировании путем тренировки.

2) *Конфронтация с ситуацией, вызывающей страх*. Многие методы используют это средство для редукции или ослабления аффективных реакций. Этим способом активизируются психологические процессы угашения, контробусловливания или габитуации, в которых участвуют и когнитивные изменения (Fiegenbaum & Tuschen, 1996). В качестве социального агента, тормозящего страх, могут действовать также характеристики психотерапевта (ср. Martin, 1975).

3) *Позитивная или негативная, вербальная или невербальная обратная связь со стороны психотерапевта*. Это средство играет роль при любом виде психотерапии; такую форму обратной связи называют еще мотивационной обратной связью. Благодаря этому в мотивационной плоскости начинают работать *процессы социального подкрепления* (об информационных аспектах обратной связи см. «когнитивные средства»). Краснер (Krasner, 1962) интерпретирует интерактивный процесс терапии как процесс социального подкрепления, назвав в этой связи психотерапевта «social reinforcement machine» (машиной социального подкрепления). В вербальной интеракции подкрепление присутствует в виде избирательного внимания, обратной связи и т. д., а когда преследуются конкретные цели научения, подкрепление может происходить эксплицитно (как при формировании способов поведения у депрессивных лиц) или имплицитно. Социальным подкреплением объясняется отчасти и воздействие переменных психотерапевта Роджерса. К средствам этого же типа принадлежит намеренный отказ от наказывающих реакций в вербальной интеракции, когда надо переработать табуированные содержания; в частности, именно этим терапевтический диалог отличается от обыденного диалога. Подкрепление

является также главным терапевтическим средством при применении оперантных методов (Maercker, 1996).

4) *Психотерапевт в качестве модели*. В качестве модели адекватных человеческих отношений и адекватных взаимодействий психотерапевт вводит в игру самого себя. Благодаря этому пациент может имитировать новые способы поведения или ослабить нежелательные, например снижая вызванные страхом тенденции к избеганию (ср. Helm, 1980). В общем и целом мы уже обсуждали научение по моделям, когда говорили об общих для всех методов переменных психотерапевта. Добавим, что модели эксплицитно применяются в качестве терапевтических средств прежде всего в поведенческой терапии (ср. Bandura, 1987).

5) *Когнитивные средства*. Сюда относятся разъяснение, убеждение, информационная обратная связь и т. п. Психологически эти средства направлены на то, чтобы влиять на когнитивные репрезентации и систему ожиданий. В этом смысле методы и интервенции, ориентированные на репрезентацию, отличаются от методов и интервенций, ориентированных на реакцию. Представители этой психотерапии работают большей частью с когнитивными репрезентациями ситуаций и реакций пациента в форме беседы, и в какой-то мере цели состоят в том, чтобы путем информации, убеждения и т. д. изменить эти репрезентации. Для психодинамической краткосрочной терапии исследовалось, в частности (McCullough et al., 1991), каким образом сказываются различного рода интерпретации на терапевтических результатах, и было доказано, что терапевтические интерпретации, вызывающие у пациента дефензивные реакции, негативно коррелируют с терапевтическим воздействием. В последние годы в когнитивной психологии развивались модели когнитивной организации репрезентаций. Применительно к психотерапии особенно обсуждалось изменение аспектов переработки информации (Antaki & Brewin, 1982), изменение ожиданий и атрибутивных тенденций (ср. Caspar, 1997; Brewin, 1988) и изменение когнитивных схем (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1983; Grawe, 1987). Кроме того, на фоне «cognitive science» делается попытка симулировать инициированные психотерапией когнитивные и эмоциональные процессы (ср. Leuzinger-Bohleber & Pfeifer, 1989; Caspar, 1995).

6) *Психофизиологически ориентированные методы*. При этих методах соматика эксплицитно вовлекается в терапевтический процесс — или в молекулярной плоскости (как при телесной психотерапии), или в виде точно описанной физиологической обратной связи (ср., например, при биологической обратной связи: Zeier, 1998). При психофизиологических методах тоже играют роль когнитивные процессы (например, восприятие обратной связи, реатрибуция ощущений и т. д.) и тренировка.

Терапевтические отношения в различных видах психотерапии систематически действуют как посредник терапии. Наиболее дифференцированы отношения психотерапевт—пациент в психоанализе благодаря анализу переноса, и служат они микросоциальной эмпирической моделью для терапевтического научения. В этом процессе применяются *различные средства*: социальное подкрепление, научение по моделям или другие когнитивные средства. Использовать терапевтические отношения в качестве психологического средства для терапевтического научения — значит создать пациенту микросоциальную (искусственную) модельную ситуацию, предоставляющую удобный случай разобраться с вызванными страхом содержаниями без риска наказания, возможность без страха испытать модель партнерских отношений, испытать социальное подкрепление и т. д. Все эти возможности приобретения опыта содержат элементы вышеописанных психологических средств.

То, что разные психотерапевтические методы и отдельные конкретные виды терапии имеют разные эффекты, можно интерпретировать как результат особого акцентирования единичных или нескольких средств и процессов, которые упоминались выше. Однако такое акцентирование отдельных средств не означает, что при этом не активируются и другие процессы. Например, при тренировке — т. е. методе, ориентированном на реакцию, — активируются также и когнитивные процессы. И все-таки предположение, что разные терапевтические методы имеют одинаковое воздействие, нельзя поддержать при нынешнем уровне знаний. Великолепный обзор различных воздействий и соответственно методов выбора средств для ряда расстройств дают Хубер (Huber, 1992) и Селигман (Seligman, 1994).

4. Терапевтические воздействия, общие для всех методов

Успешное лечение в любом случае означает, что у пациента имело место терапевтическое научение. Оно может состоять в изменении психических функций, паттернов функционирования (Greenberg, 1986) или паттернов межличностных отношений. *Воздействия* психотерапевтических интеракций, относительно *общие для всех методов*, постулируются следующим образом.

- В *плоскости процесса* принято считать, что укрепляются терапевтические отношения, у пациента усиливается надежда на конструктивные изменения, повышается сенсибилизация к эмоциональным и угрожающим самооценке проблемам, улучшается способность взаимодействия с самим собой (самоэксплорация) и становится возможен новый опыт научения.

- В *плоскости результата* Орлински и Говард (Orlinsky & Howard, 1986) различают, как уже говорилось, микрорезультаты («micro-outcome») и макрорезультаты («macro-outcome»). *Микрорезультаты* — это небольшие промежуточные успехи, достигаемые в отдельных терапевтических сеансах и влияющие на конкретную жизнь и повседневные переживания пациента между терапевтическими сеансами («postsession outcome»): какой-то конкретный стрессовый эпизод переживается теперь по-другому, становится более понятно, с чем связано отношение к какому-то человеку, и т. д. Из этих краткосрочных мелких эффектов складываются *макрорезультаты*, имеющие долгосрочное значение и касающиеся более значимых личностных структур. Это могут быть новые установки, умения и т. д. В этом смысле при успешной терапии можно предполагать усиление ожидания самоэффективности (self-efficacy) и в связи с этим — возрастание чувства собственной ценности (Bandura, 1987). Новое видение самого себя означает также более интегрированное и приемлемое понимание собственных прежних проблем и собственной истории научения. Вдобавок к новой самоинтерпретации пациенты обычно научаются по-иному интерпретировать и окружающих (ср. Stiles, Shapiro & Elliott, 1986). Франк (Frank, 1989) приписывает всем вообще терапевтическим ритуалам, процедурам и мифам некую «моральную функцию» («moral-raising function»). Помимо этих скорее когнитивных аспектов передаются новые умения и навыки (например, социальные).

Говард и др. (Howard, Lueger, Maling & Martinovich, 1992) в своей работе о воздействии разных видов психотерапии (1400 случаев) выделили три фактора воздействия: (1) изменение самочувствия, (2) изменение симптомов и (3) изменение структуры личности. Результаты показывают, что изменениям личности, если таковые вообще происходят, как правило, *предшествуют* изменения субъективного самочувствия и симптоматики.

Несмотря на эти общие для всех методов направления воздействия, нельзя ожидать одинаковых эффектов от разных терапевтических подходов. Граве (Grawe, 1981b), по-новому исследовав различные психотерапевтические подходы, отчетливо показал, что вдобавок к этим всеобщим и охватывающим воздействиям каждый метод обладает своим специфическим эффектом. Разные формы терапии предоставляют в наше распоряжение специфические условия относительно организации научения. Насколько эти условия научения в рамках одного метода действительно гомогенны на практике — вопрос спорный (Kiesler, 1966). В последние годы он много дискутировался, и было предложено понятие «целостная терапия» («Treatment Integrity»), обозначающее ту меру, в которой в терапии фактически делается то, что подразумевалось методами (Kazdin, 1994). На результат научения во всех случаях влияют взаимодействующие между собой группы факторов. Последние являются предметом исследования психотерапии как переменные психотерапевта, переменные пациента, как признаки диады и переменные социокультурного контекста. Под этими переменными мы подразумеваем те признаки психотерапии, которые, выраженные в более или менее сильной форме, можно констатировать при *большинстве* форм терапии. Этой степенью выраженности обусловливается внутриметодическая вариантность и индивидуализация конкретных видов терапии. *Специфические* же *техники* — это конкретные терапевтические схемы действий или правила действий, применяемые для достижения определенных целей (ср. главы 22.2—22.5 — общие для всех расстройств, и главы 25— 43 — специфические для расстройств аспекты). Например, схемы действий экспозиционной терапии (ср. подглаву 22.4 о поведенческой психотерапии) отсутствуют в психоанализе или разговорной психотерапии. Тем не менее при всех трех видах терапии психотерапевт проявляет определенную меру принятия, и при всех трех видах можно идентифицировать определенные ожидания пациентов. Какие воздействия обусловлены общими для всех методов компонентами, а какие — специфическими техниками и как они взаимодействуют между собой — это и есть предмет исследования психотерапевтического процесса и психотерапевтического воздействия. Ниже мы разберем значимые группы переменных.

5. Переменные психотерапевта, общие для всех методов

Под этими переменными понимаются характеристики психотерапевта, степень выраженности которых, вероятно, функционально связана с переменными процесса и результата со стороны пациента. Бойтлер, Мачадо и Нойфелдт (Beutler, Machado & Neufeldt, 1994) предложили в своем обзоре порядок

описания характеристик психотерапевта: на одной оси различаются независимые от ситуации или соответственно специфические для терапевтической ситуации переменные, а на другой — объективные и субъективные характеристики (ср. рис. 22.1.1).

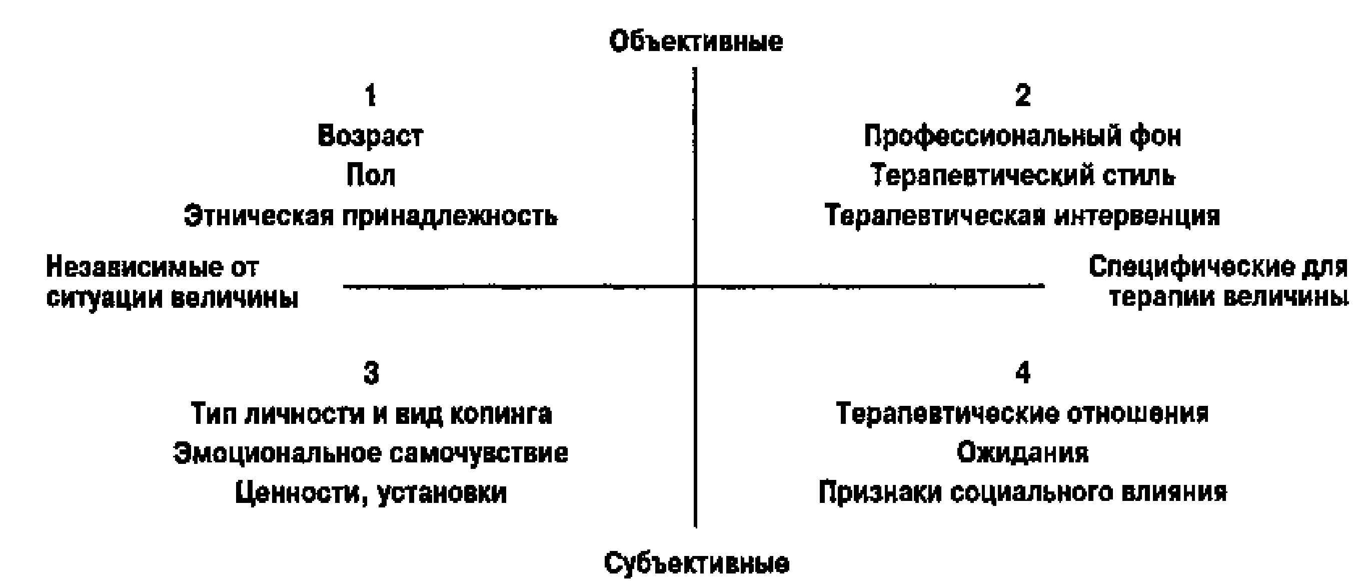


Рис. 22.1.1. Классификация характеристик психотерапевта (Beutler, Machado & Neufeldt, 1994, S. 231)

- В отношении переменных возраста, пола и этнической принадлежности (1-й квадрант) мы не имеем унифицированных данных. Но, по-видимому, если пациент и психотерапевт похожи между собой в этих переменных, то это обстоятельство оказывает хоть и не главное, но все же положительное влияние на терапию (ср. Beutler, Machado & Neufeldt, 1994).

- В последние годы наиболее интенсивно исследовались те группы факторов, которые можно описать как способность устанавливать *теплые, уважительные и не вызывающие страх отношения* с пациентом (4-й квадрант). Три переменных Роджерса — «теплота, эмпатия и подлинность» (ср. подглаву о разговорной психотерапии) — относятся к этому комплексу переменных, имеющему значение для всех видов психотерапии, а также для лечения нарушенных функций. В социальной психологии поведения помощи (Wills, 1982) и в исследовании психотерапии (Stiles, Shapiro & Elliott, 1986) удалось доказать среди прочего, что эти переменные связаны с повышением чувства самоценности у пациентов, что является, судя по всему, общим эффектом отношений помощи. Орлински, Граве и Паркс (Orlinsky, Grawe & Parks, 1994) обобщают современное состояние исследований, посвященных переменным терапевтических отношений: свыше 1000 соответствующих результатов говорят о том, что этот фактор является основной переменной психотерапевта как в индивидуальной, так и в групповой терапии и сильно влияет на воздействие терапии в целом.

Другой пример — *переменная ожидания*. Ожидания и установки психотерапевта по отношению к пациенту (Feitkau, 1977), скорее всего, влияют в смысле эффекта Розенталя на поведение и психотерапевта, и пациента. Исследования этого вопроса показывают, что наиболее сильное воздействие наблюдается в том случае, если ожидания психотерапевта *и* пациента позитивны (ср. Beutler, Machado & Neufeldt, 1994). Роль ожидания психотерапевта и пациента подробно обсуждалась также в связи с эффектом плацебо (ср. Baumann, 1986).

- Третья группа переменных психотерапевта — это *личностные характеристики*, которые выступают для пациентов в качестве модели (3-й квадрант). Воздействием модели обладают, более или менее независимо от пациента, такие характеристики психотерапевта, как уверенность в себе, принятие себя, отсутствие тревоги или толерантность к фрустрации, а также ценностные и общие установки (ср. Wills, 1982).

- По поводу *переменной опыта* (2-й квадрант) — фактора, который естественным образом представляется, возможно, особенно важным — у нас к настоящему времени нет унифицированных данных. Психотерапевты приписывают этой переменной большое значение в плане их собственного развития (Margraf & Baumann, 1986), однако влияние этого фактора на пациентов пока однозначно не доказано. Тот факт, что даже *непрофессиональные психотерапевты*, не имеющие психологического и медицинского образования, пройдя интенсивный терапевтический тренинг, способны успешно помогать пациентам со сложными психическими проблемами, доказан применительно к разговорной

психотерапии (Zielke, 1979). Однако, давая оценку эффективности психотерапевтов-непрофессионалов, следует подумать о том, что существующие исследования не информируют, в какой мере непрофессионалы способны поддерживать свою «деятельность помогающего» в течение долгого времени. Можно предположить, что психотерапевты обладают большей толерантностью к фрустрации и благодаря своему профессионализму могут лучше упорядочивать и перерабатывать не всегда однозначные процессы, происходящие с пациентом. Согласно метаанализу, который проделали Стайн и Ламберт (Stein & Lambert, 1984), опытные психотерапевты при более тяжелых расстройствах добиваются лучших результатов, чем неопытные. Нитцель и Фишер (Nietzel & Fisher, 1981) подвергают критическому разбору имеющиеся работы, посвященные сравнению эффективности профессиональных и непрофессиональных психотерапевтов. По мнению этих авторов, при современном уровне исследований нельзя сделать вывод о том, насколько успех психотерапии обусловлен соответствующим образованием психотерапевта. Ламберт и Бергин (Lambert & Bergin, 1994) отмечают также, что нынешнее состояние данных неоднозначно, так как понятие «непрофессионал» по-разному определяется в различных работах (иногда «опытный» — «неопытный», иногда «прошедший тренинг» — «не прошедший тренинг» и т. д.). Часто отсутствуют точные сведения о том, в какой мере так называемые непрофессионалы используют психологические методы, эффективность которых при некоторых условиях уже известна (ср. Christensen & Jacobson, 1994).

6. Переменные пациента, общие для всех методов

Аналогично переменным психотерапевта характеристики пациента тоже можно исследовать относительно их значения для терапевтического процесса.

- Еще в 60-е гг. Шофилд (Schofield, 1964) выделил в качестве социально-психологического фактора терапии *привлекательность пациента*. Он предположил, что психотерапевту легче выстраивать позитивные отношения с так называемыми *YAVIS*-пациентами (молодой, привлекательный, вербально одаренный, умный, благополучный). Но это предположение не является безусловно истинным, поскольку симпатия, будучи явлением динамическим, может изменяться в процессе взаимодействия и определяется не только сходством партнеров (ср. Herschbach, Kliner & Odefey, 1980, S. 133-150).

- До сих пор наибольшее внимание в исследованиях уделялось *терапевтическому ожиданию* как переменной пациента, общей для всех методов. Эффекты ожидания рассматривались с разных точек зрения (ср. Halder, 1977). Степень соответствия конкретного терапевтического предложения терапевтическим ожиданиям пациента может существенно повлиять на течение терапии. Другой аспект ожидания — это *ожидание успеха* со стороны пациента; этот фактор систематично изучали в основном в рамках исследования плацебо. Уилз (Wills, 1982) считает позитивное ожидание фактором влияния, имеющим значение при всех отношениях помощи. Как аспект ожидания можно интерпретировать также компетентность, приписываемую психотерапевту пациентом, и тот аспект, что пациент считает психотерапевта заслуживающим доверия (Sue & Zane, 1987). Гарфилд (Garfield, 1994) в своем обзоре обращает внимание на то, что в будущем необходимо более отчетливо дифференцировать определенные виды ожиданий (например, разграничения в отношении мотивации, согласия и т. д.) и более эксплицитно учитывать фазу терапии, так как ожидания пациента не во всех фазах имеют одинаковое значение.

- *Мера дефензивности* как общая для всех методов переменная пациента была доказана в нескольких работах, этот фактор коррелирует с «Commitment» (смысловой и целевой ориентацией человека) (Gaston, Marmar, Thompson & Gallagher, 1988). Эти данные подтверждаются также в обзоре Орлински, Граве и Паркса (Orlinsky, Grawe & Parks, 1994). Интерпретировать такие переменные, как «готовность пациента приступить к терапии» (влияние и связь этой переменной с терапевтической техникой исследовали Амбюль и Граве (Ambühl & Grawe, 1988)) и «самоэксплорация» пациента можно, оперируя конструктом дефензивности. Реактивность, называемая в психоанализе сопротивлением, можно понимать как динамическую концептуализацию защиты (ср. главу 31).

- Исследовалось и влияние на успех терапии других *особенностей личности* — в частности, возраста, пола, силы Я и уровня интеллекта. В психоанализе главный акцент ставился на таких значимых динамических переменных функционирования пациента, как «перенос» и «сопротивление». Гарфилд (Garfield, 1994) в своем обзорном реферате отмечает, что результаты сильно зависят от используемых методов обследования и источников данных, и то же можно сказать и о других терапевтических переменных. Кроме того, он требует в будущем тщательнее анализировать связь с

другими переменными, а не соотносить между собой только признаки ожидания и переменные воздействия. Эту оценку, относящуюся к состоянию данных на 1986 г., в общем и целом можно считать верной и сейчас.

- И наконец, еще одна переменная пациента, влияющая на успех терапии, — это *интенсивность и форма расстройства*. Вполне естественно, что прогноз терапевтического успеха не в последнюю очередь определяется именно этим.

Ни переменные психотерапевта, ни переменные пациента нельзя считать *интраиндивидуально* независимыми друг от друга; они состоят в *интериндивидуальном* взаимодействии, что затрудняет их эмпирическое исследование.

7. Общие для всех методов признаки диады психотерапевт—пациент

Признаки диады психотерапевт—пациент характеризуют структуру отношений между оказывающим помощь и нуждающимся в помощи, и их нельзя сводить к характеристикам одного или другого партнера по интеракции. Применительно к психотерапии выдвигались среди прочего следующие признаки диады, имеющие значение для терапевтического процесса.

- *Взаимная межличностная привлекательность*, или симпатия, означает, в какой мере два человека имеют по отношению друг к другу позитивные установки, насколько тот и другой представляют ценность друг для друга (ср. Mikula, 1977). Психологические гипотезы обмена позволяют делать прогнозы о поддержании терапевтических отношений. В исследовании психотерапии этот вопрос, в частности, исследовали в аспекте взаимного принятия между психотерапевтом и пациентом. Позитивное влияние этого признака диады («reciprocal affirmation») на успех лечения было доказано во многих работах. Орлински, Граве и Паркс (Orlinsky, Grawe & Parks, 1994) в своем обзоре соответствующих исследований выявили, что из 32 результатов 78% говорят об отчетливо позитивной связи с переменными воздействия.

- Другой аспект диады — это соответствие (соразмерность) характеристик психотерапевта и пациента, в смысле сходства или дополнения личностных признаков. Эмпирические данные по этому вопросу весьма разнородны (Zimmer, 1983; Garfield, 1994).

- К признакам диады принадлежат также формальные признаки *взаимодействия психотерапевт—пациент*, такие как ритм обмена репликами, реципрокность социального подкрепления или наказания и т. д. Для регистрации этих признаков взаимодействия были предложены и апробированы соответствующие инструменты исследования (Benjamin, 1987), хотя их связь с переменными результата до сих пор твердо не установлена.

8. Общие для всех методов переменные институционального, социального и социокультурного контекста

1) Процесс лечения или психотерапии происходит, естественно, в каком-то *институциональном и организационном контексте*, что несомненно влияет, как отмечает Бастин (Bastine, 1988), на терапевтические условия. Территориальная и экономическая доступность какого-то учреждения сказывается на *отборе* пациентов, которые этим учреждением пользуются. Деревенские жители, живущие далеко от столицы округа, где находится ближайшая психологическая консультация, и вынужденные пользоваться общественным транспортом, с меньшей вероятностью обратятся в это учреждение, чем городские жители (ср. Kupper, 1986). Другим порогом являются тарифы учреждения, если оплата должна производиться пациентами. В роскошные клиники обращается не та же самая публика, что в общественные психосоциальные центры (ср. главу 19). Прямое влияние на ожидание успеха пациентом оказывает и социальный престиж учреждения, обусловленный, в частности, концепцией лечения, наличием известных специалистов и т. д.

2) Терапевтический процесс зависит также от социального окружения пациента. Пациенты, которые чувствуют *поддержку со стороны окружения*, имеют лучший прогноз вне зависимости от терапевтического метода (Bankoff & Howard, 1992; Gaston, Marmar, Thompson & Gallagher, 1988). Согласно буферной гипотезе, социальная поддержка эффективна при стрессах. Лица, имеющие более сильную социальную поддержку, испытывают в дополнение к терапии еще один фактор влияния, редуцирующий стресс (ср. главу 17).

3) Кроме тесных рамок непосредственного институционального и социального окружения на терапевтический процесс вне зависимости от метода разнообразно влияют *социокультурные факторы*.

Представления о болезни или расстройстве, а значит, и об их этиологии и терапии, которые пациент приобрел в процессе социализации в своей субкультуре, порой влияют на выбор того или иного психотерапевта. Там, где возможности выбора нет, эти представления, будучи предпосылкой для психотерапии (см. Orlinsky & Howard, 1986), облегчают или затрудняют — в зависимости от степени соответствия с концепцией психотерапевта — лечение и ко-ориентированную терапевтическую работу (ср. также Brehm & Smith, 1986). Ожидания пациента и приписываемая психотерапевту компетентность и надежность структурируются культурными и субкультурными условиями: кто-то ждет, что ему поможет духовный целитель путем наложения рук, кто-то верит в психоанализ или ожидает эффекта от биологической обратной связи, — это зависит от представлений о здоровье («health beliefs»), свойственных той культуре или субкультуре, с которой пациент себя идентифицирует. В той мере, в которой терапевтическое предложение не согласуется с культурно или субкультурно приемлемыми формами помощи, терапевтический процесс будет затруднен. Эту зависимость можно наблюдать не только среди этнических меньшинств США (ср. Sue & Zane, 1987), но и в крестьянской субкультуре альпийских стран, где экстрасенсы пользуются большим спросом.

Орлински и Говард (Orlinsky & Howard, 1986) схематично изобразили модель динамического взаимодействия различных существенных факторов, влияющих на воздействия психотерапевтических процессов (рис. 22.1.2). Схема моделирует структуру влияния и наглядно демонстрирует комплексность воздействующих факторов, а также иллюстрирует, с какими трудностями сталкиваются исследователи психотерапии, когда пытаются эмпирически оценить значение отдельных факторов и проанализировать их сочетанное действие.

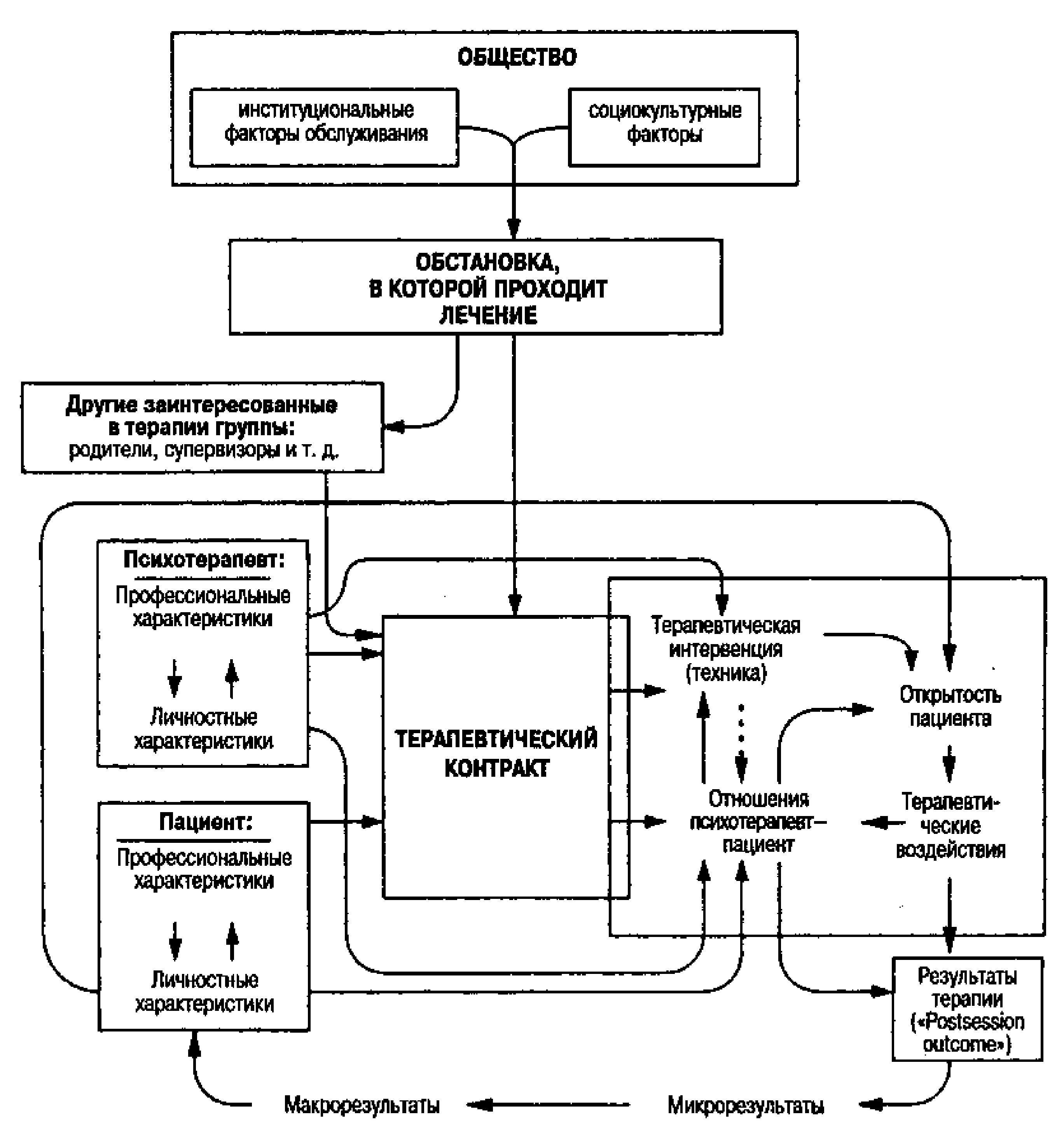


Рис. 22.1.2. Общая модель структуры психотерапевтического процесса (Orlinsky & Howard, 1986, S. 367)

9. Систематика психотерапевтических форм лечения

Разнообразие форм клинико-психологического лечения не есть результат систематического и последовательного развития науки, скорее это следствие многоплановой истории самого предмета и соответствующей профессии. Многие терапевтические подходы развивались вне академической психологии и психиатрии. Но даже внутри психологии до сих пор продолжают существовать скорее первые предложенные подходы, чем некая всеобъемлющая концепция, основанная на систематическом, теоретическом фундаментальном знании и знании интервенции, на фоне которого можно было бы унифицированно систематизировать интервенции. Но вопреки этим обстоятельствам, затрудняющим какую-либо систематизацию форм терапии, мы должны изложить некоторые упорядочивающие положения, которые позволяют классифицировать методы клинико-психологического лечения. Многие из этих положений широко применяются также в реабилитационных и отчасти профилактических мероприятиях.

9.1. Классификация по формальным признакам

Вне зависимости от конкретного подхода методы лечения можно охарактеризовать по следующим формальным признакам:

- *Число партнеров в терапевтическом взаимодействии: один человек или несколько человек.* Если терапия проводится не как индивидуальная, а одновременно с несколькими индивидами, то необходимо различать *групповую* и *семейную* терапию. В групповой терапии число пациентов варьирует в норме от 5 до 8 человек, а при некоторых терапевтических подходах и более.

- *Фактор времени: долговременная терапия или краткосрочная терапия.* Продолжительность терапии при разных терапевтических подходах очень различается также для нормальной терапии. Обычная разговорная психотерапия продолжается от 10 до 40 сеансов, а классический психоанализ может охватывать от 2 до 4 лет — по 2-4 сеанса в неделю. Но долговременный вариант в практике применяется очень редко, как показывает в том числе и статистика страховых касс, высказывания экспертов и опросы психотерапевтов (Hutzli & Schneeberger, 1995). Поведенческая и когнитивная терапия в среднем продолжаются от 30 до 40 часов (Grawe, Caspar & Ambühl, 1990).

Краткосрочная терапия в норме занимает от 10 до 20 часов, причем это не единственное ее отличие — она имеет и иные, более близкие цели, чем долговременная терапия (ср. Koss & Shiang, 1994). Длительность лечения нарушенных функций варьирует в больших пределах и зависит от вида нарушения, например, нарушения речи вследствие церебральных дефектов иной раз лечатся годами.

- *Сфера компетенции психотерапевта* (ср. Kessler & Roth, 1980): *прямые, медиаторные методы, методы самопомощи.* Прямые методы («power to the therapist»), к которым относятся и традиционные терапевтические методы, — когда психотерапевты работают напрямую с отдельными пациентами, парами, группами и т. д. Медиаторная концепция («power to the mediator») подразумевает, что воздействие направляется не на пациентов непосредственно, а на релевантных лиц. Действуя через медиаторов и передавая таким образом полномочия специалистов-профессионалов, психотерапевт старается привлечь непосредственное окружение пациента к терапии или использовать его в помощь терапии (Perrez, 1988). Для методов самопомощи («power to the person») характерны самоорганизация индивида, ищущего помощи, и отсутствие специалистов. Специалисты в этом случае только дают стимул началу терапии (Marks, 1994).

- *Плоскости влияния.* Различают *интраперсональные функции и паттерны функционирования, интерперсональные системы* (ср. главу 1).

9.2. Классификация по терапевтическим целям

Изрядно устаревшее, но все еще иногда дискутируемое разделение терапии на «инсайт-терапию» и «поведенческую терапию» (London, 1964) исходит из того, что одни терапевтические направления ориентированы больше *на инсайт* (скажем, психоанализ или разговорная психотерапия), а другие — *на поведение.* Соответственно задача терапии первого типа — изменение понимания, а второго — изменение поведения. Между тем подобное разделение целей на когнитивные (центральные) и поведенческие (периферические) не адекватно действительности. В поведенческой терапии главную роль тоже играют инсайт, мотивация и т. д. Даже при таких методах, как экспозиционная терапия исходят из того, что пациент должен понять, как взаимосвязано его расстройство с терапией. Тем не менее терапевтические методы можно приблизительно классифицировать, основываясь на том, на изменение репрезентации или реакции в системе психологической регуляции ориентирован тот или иной метод. Когнитивное переструктурирование или психоанализ направлены в первую очередь на изменение когнитивной репрезентации. Но в конечном итоге все существенные психотерапевтические методы предназначены для устранения психических расстройств (Greve, 1993).

9.3. Классификация форм терапии по теоретическим подходам

И наконец, разберем последний, наиболее часто используемый принцип возможной классификации, а именно классификацию психотерапевтических методов по школам.

Этот принцип имеет то преимущество, что различные методы обобщаются в зависимости от их теоретического обоснования, в том виде, как оно излагается самими приверженцами данного подхода; т. е. критерием классификации является не научная психологическая систематика (например, по формальным аспектам, критериям показаний, используемым средствам и т. д.), а теоретические идеи и каузальные атрибуции, выдвинутые самими представителями конкретного подхода. Часто эти подходы

ближе к обыденной психологии, чем к научной, например биоэнергетические методы или организменная психотерапия. Классификация по школам отвергает единую теоретическую научную референтную систему. Недостаток такой систематики — ее неэкономичность, так как терапевтических школ со временем стало очень много. Поэтому иногда они объединяются в «семейства школ», например глубиннопсихологические подходы, поведенческие или когнитивные подходы, экзистенциально-гуманистические подходы (Korchin, 1976). В таблице четыре разных теоретических терапевтических подхода (по схеме Karasu, 1977) сопоставляются по нескольким критериям (см. табл. 22.1.4). Это позволяет в сильно упрощенной форме представить, что характеризует разные подходы с точки зрения их приверженцев.

Таблица 22.1.4. Четыре психотерапевтических подхода — с точки зрения их приверженцев (ср. Karasu, 1977)

Концепции	**Глубиннопсихологический подход (например, Фрейд, Винникотт)**	**Подход поведенческой терапии (например, Бек, Мейхенбаум)**	**Экзистенциально-гуманистический подход (например, Роджерс, Гендлин)**	**Коммуникативно-ориентированный подход (например, Вацлавик, Минухин)**
Этиологическая концепция	Ранние детские инстинктивные конфликты Процессы вытеснения	Дисфункциональная история научения Интеракция индивид—окружение	Неконгруэнтность опыта и Я-концепции	Расстройства как выражение/следствие дисфункциональных коммуникативных структур
Концепция здоровья/ терапевтические цели	Переработка внутрипсихических конфликтов «Там, где было Оно, должно стать Я», помочь пациенту распознать бессознательные мотивы	Восстановление навыков и умений поведения и переживания, изменение представлений о самом себе, самоконтроль	Содействие самоактуализации «Fully functioning person» (полностью функционирующая личность)	Создание конструктивных структур коммуникации, поиск и нахождение дисфункциональных структур коммуникации и помощь в их реорганизации
ВременнАя перспектива терапии	Понять настоящее из прошлого	Ориентирована на настоящее	Ориентирована на настоящее	Ориентирована на настоящее
Психологические средства	Интерпретация свободных ассоциаций, феноменов переноса, ошибочных действий, сновидений и т. д.	Тренировка, научение за счет подкрепления, габитуация, научение по моделям, когнитивное переструктурирование, психофизиологические методы	Проявить эмпатию и принятие, диалог, Encounter (встречи) (отчасти телесный опыт)	Инструкция/ интерпретация

Таблица дает схематичное представление о некоторых аспектах и акцентах, в отношении которых эти четыре группы терапии по *их пониманию самих себя* различаются теоретически. Разные — по-разному научно разработанные и обоснованные — представления о своих собственных школах внушают мысль о ярко выраженных различиях в целевых установках, воздействиях и методах. Однако на практике, как не раз доказывалось, эти различия между подходами, да и гомогенность внутри отдельных теоретических концепций не так очевидны (ср. Kiesler, 1966). Исследования среди практикующих специалистов тоже показали, что многие психотерапевты не придерживаются какого-то *одного* направления, но используют разные концепции (Garfield & Bergin, 1994). Поэтому в исследовании психотерапии постоянно возникают и обсуждаются такие концепции, которые не ориентировались бы на психотерапевтические школы или терапевтические направления, а являлись бы общими для всех школ. Об этом, в частности, говорит существование таких понятий, как интеграция, эклектизм, общие/неспецифические факторы, общая психотерапия.

- *Интеграция*. Главная задача ее состоит в том, чтобы теоретически слить воедино разные

подходы (Arkovitz, 1992; Märtens & Petzold, 1995). Существенное значение при интеграции имеет связь с теорией и разработка общих положений (Norcross, 1995).

- *Эклектизм*. Эклектизм означает такую технологическую позицию, когда отбираются действенные элементы — невзирая на их теоретическую совместимость, и комбинируются между собой (Norcross, 1995).

Часто эти два понятия представляются идентичными. Общее между ними — отказ придерживаться какой-то *единственной* терапевтической школы и принятие во внимание более чем одного направления, но они все-таки различаются своими подходами (ср. Huber, 1998).

Наряду с интеграцией и эклектизмом назовем еще один общий для всех школ подход — концепцию *общих, неспецифических факторов*, которая нередко считается в исследовании психотерапии концепцией более высокого уровня. Вслед за Граве, Донати и Бернауэром (Grawe, Donati & Bernauer, 1994), мы считаем, что это понятие дало повод ко многим недоразумениям, и предпочитаем выражение «общие для всех методов переменные». Благодаря этому становится ясно, что, во-первых, эти факторы (например, эмпатия) могут быть вполне специфичны по своему воздействию, а во-вторых, они не просто заранее присутствуют и реализуются при всех видах психотерапии с равной силой, но могут чрезвычайно варьировать в своей выраженности. Значение концепции общих, неспецифических факторов иногда несколько принижается — мол, эти факторы в конечном итоге представляют собой всего-навсего плацебо-воздействие, а на общие факторы иногда списывается недостаток дифференцированных данных.

В последнее время под общими факторами стали понимать важные понятия, ориентируясь на которые можно описывать и развивать психотерапию. Такой подход позволяет представить и оценить существующие методы, не затушевывая различий между ними — ни в плане образа действий, ни в их воздействии. Вейнбергер (Weinberger, 1995) выдвигает для обсуждения следующие общие факторы:

- терапевтические отношения (рабочий союз, перенос);
- ожидание успеха. Этот аспект часто рассматривается в исследовании как фактор помехи и его значение приуменьшается, однако он значим для практики;
- конфронтация с проблемой;
- когнитивный контроль над проблемой;
- атрибуция успеха и неудачи пациентом как существенный элемент для согласия, прерывания, рецидива, успеха; этот аспект пока что мало принимался во внимание.

Несколько иной подход предложил Граве (Grawe, 1995), выдвинув концепцию *общей психотерапии*. Он называет главными моментами психотерапии основные механизмы, приведенные нами в разделе 3.1: активация ресурсов, актуализация проблемы, активная помощь в преодолении проблемы, прояснение мотивов. Вейнбергер и Граве в своих подходах устанавливают обобщающие дискуссионные рамки для локализации и описания существующих психотерапевтических направлений. Благодаря этому можно отчетливо видеть, какие психотерапевтические направления каким аспектам отдают предпочтение, а какими соответственно пренебрегают. Для таких вот общих рамок Граве и предложил понятие общая психотерапия. Заметим, что специфическая или специальная психотерапия отнюдь не являются дополнением к ней. Скорее это понятие знаменует собой понимание психотерапии на более высоком уровне, подобно тому что мы наблюдаем и в отношении других специальных дисциплин (внутренняя медицина и т. д.), т. е. общий исследовательский и профессиональный статус. Эта общая концепция не является всеобъемлющей фундаментальной теорией. Подобных метатеорий мы пока не имеем ни для психотерапии, ни для других прикладных областей психологии, ни для других сфер психологии вообще. Общую концепцию нельзя рассматривать и как попытку сконструировать из разных подходов некий единый подход. Существенно для такой общей концепции то, что она прочно основана на понимании психологии как науки об эмоциях и поведении, поскольку именно эмоции и поведение являются точкой приложения психотерапии, что и характеризует последнюю как метод.

10. Заключительные замечания

Многие из распространенных сегодня психотерапевтических подходов возникли не в связи со знаниями психологии, а с идеями, ничего общего с наукой не имеющими, и поэтому довольно трудно представить и разобрать современные методы клинико-психологической интервенции. В настоящем учебнике мы уделим большее внимание тем подходам, которые опираются на психологическое исследование. Что же касается тех психотерапевтических методов, представители которых предпочитают опираться на теории, имеющие мало отношения к психологии, то мы попытаемся, если о

них зайдет речь, найти их связь с психологией. Это прежде всего относится к интервенциям, ориентированным на психоанализ, поскольку их воздействие базируется все-таки на психологических закономерностях, которые психология должна исследовать, даже если приверженцы этих методов и придерживаются других каузальных атрибуций для объяснения их воздействия.

Критерием, положенным в основу классификации подходов клинико-психологического лечения в нашем учебнике, является их первичное «место интервенции». Чтобы добиться терапевтических изменений, разные психотерапевтические подходы выбирают «психологические» в разной степени ориентации; при некоторых методах в центре терапевтической работы стоят отношения психотерапевт—пациент, при других — целенаправленное изменение дисфункциональных *паттернов поведения и переживаний* пациента, третьи, в свою очередь, работают над изменением *структуры и качества взаимодействия* между значимыми лицами. Коль скоро человеческое поведение и эмоции организуются в рамках и интра-, и интериндивидуальной системы, вполне «психологично» предполагать, что одних и тех же или похожих целей можно достичь различными путями, например, смягчить депрессивное расстройство можно как путем целенаправленного влияния на дисфункциональные когниции и способы поведения, так и путем реорганизации образа Я посредством структурированного опыта терапевтических отношений. В качестве терапевтических подходов, где главным для терапии являются отношения психотерапевт—пациент, мы рассмотрим *психоанализ* (глава 22.2) и *разговорную терапию* (глава 22.3). В этих видах терапии опыт терапевтических отношений основывается в существенной мере на базе анализа переноса и контрпереноса и соответственно осуществления основных переменных терапии. В *поведенческой терапии* (включая когнитивные подходы, глава 22.4) непосредственно обращаются к *дисфункциональному поведению* пациентов, а также планируют и осуществляют организацию научения, помогающую пациентам более адекватно справляться с их проблемами. Назовем здесь и еще одну точку приложения для психотерапии — работа с *телом*; однако в этом учебнике мы отказались от того, чтобы разбирать подобные подходы (за исключением биологической обратной связи), поскольку их научный фундамент в настоящее время недостаточен. Другую плоскость представляют *межличностные системы*, особенно партнерские отношения или семья, которые обсуждаются в главе 22.5.

Методы будут описываться по единой систематике:

- введение, включающее в том числе концепцию здоровья и болезни и терапевтические цели,
- техники интервенции,
- плоскости интервенции,
- эффективность и показания, а также
- объяснение эффективности для соответствующего подхода.

Исходя из истории предмета нам представляется невозможным обойтись без конкретных описаний отдельных теоретических подходов, хотя будущее методов психологической интервенции, скорее всего, связывается не с подходами различных школ, а с концепциями, которые укоренились в психологии на исследовательской базе независимо от их происхождения. Тем не менее те, кто изучает клиническую психологию, должны разбираться в применяемых сегодня методах и представлять себе лежащие в их основе идеи.

В последние десятилетия были проведены эмпирические исследования процесса терапии и воздействий всех этих форм терапии, хотя и в разном объеме. Мы исходим из того, что научное развитие клинико-психологических методов в будущем будет сильнее ориентироваться на развитие различных частных областей психологии, чем на отдельные исторические авторитеты. Поскольку еще не для всех расстройств у нас имеется достаточное количество данных, мы можем в настоящее время только в ограниченной мере использовать строгую дифференцированную модель показаний (ср. главы 3 и 4) и имеем следствием то, что психотерапевты стоят перед совершенно особыми научными и практическими задачами. Мы полагаем, что необходимо более тесно связывать психотерапию с фундаментальными науками (см. главу 19), если мы хотим, чтобы она все далее развивалась и получала все более веское научное обоснование.

11. Литература

Antaki, Ch. & Brewin, Ch. (1982). *Attributions and psychological change*. London: Academic Press.

Ambühl, H. & Grawe, K. (1988). Die Wirkungen von Psychotherapie als Ergebnisse der Wechselwirkung zwischen therapeutischem Angebot und Aufnahmebereitschaft der Klient/inn/en. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 36,* 308-327.

Arkowitz, H. (1992). Integrative theories of therapy. In D. K. Freedheim (Ed.), *History of psychotherapy* (pp. 261-303). Washington: American Psychological Association.

Bandura, A. (1987). Perceived self-efficacy: exercise of control through self-belief. In J. P. Dauwalder, M. Perrez & V. Hobi (Eds.), *Controversial issues in behavior modification* (pp. 27-59). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.

Bankoff, E. A. & Howard, K. I. (1992). The social network of the psychotherapy patient and effective psychotherapeutic process. *Journal of Psychotherapy Integration, 2*, 273-294.

Bastine, R. (1988). Psychotherapeutische Prozesse — von der Verlegenheit, psychotherapeutische Veränderungen zu erklären. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie,* 36, 296-307.

Baumann, U. (1986). Zum Placebo-Konzept in der Psychotherapie. In H. Hippius, K. Überla, G. Laakmann & J. Hasford (Hrsg.), *Das Placebo-Problem* (S. 97-105). Stuttgart: Fischer.

Baumann, U. (Hrsg.). (1987). Soziales Netzwerk - Soziale Unterstützung (Themenheft). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 16,* 4.

Baumann, U. (1996). Wissenschaftliche Psychotherapie auf der Basis der wissenschaftlichen Psychologie. *Report Psychologie, 21,* 9, 686-699.

Baumann, U. & von Wedel, B. (1981). Stellenwert der Indikationsfrage im Psychotherapiebereich. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 1-36). München: Urban & Schwarzenberg.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1983). *Kognitive Therapie der Depression.* München: Urban & Schwarzenberg.

Beitman, B. D., Goldfried, M. R., Norcross, J. C. (1989). The movement toward integrating the psychotherapies: An overview. *American Journal of Psychiatry, 146,* 138-147.

Benjamin, L. S. (1987). Use of structural analysis of social behavior (SASB) to define and measure confrontation in psychotherapy. In W. Huber (Ed.), *Progress in psychotherapy research* (pp. 469-495). Louvain-la-Neuve: Presses Universitaires de Louvain.

Bergin A. E & Garfield S. L. (Eds.). (1994). *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed.) New York: Wiley.

Beutler, L E., Machado, P. P. P. & Neufeldt, S. A. (1994). Therapist variables. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 229-269). New York: Wiley.

Beutler, L. E., Williams, R. E., Wakenfield, P. J. & Entwistle, St. R. (1995). Bridging scientist and practitioner perspectives in clinical psychology. *American Psychologist, 50,* 984-994.

Blaser, A. (1985). Diagnose und Indikation in der Psychotherapie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 4,* 294-304.

Bower, G. H. & Hilgard, E. R. (1981). *Theorien des Lernens I.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Brehm, S. S. & Smith, T. W. (1986 3). Social psychological approaches to psychotherapy and behavior change. In S. L. Garfield & A. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 69-116). New York: Wiley.

Brewin, C. R. (1988). *Cognitive foundations of clinical psychology.* London: Erlbaum.

Caspar, F. (1995). *Hypothesenbildungsprozesse in psychotherapeutischen Erstgesprächen. Probleme und Möglichkeiten des empirischen Zuganges* (Habilitationsschrift). Bern: Universität Bern.

Caspar, F. (1997). What goes on in a psychotherapist's mind? *Psychotherapy Research, 7,* 105-125.

Christensen, A. & Jacobson, N. S. (1994). Who (or what) can do psychoterapy: The Status and challenge of nonprofessional therapies. *Psychological Science, 5,* 8-14.

Dsubanko-Obermayr, K. & Baumann, U. (1998). Informed consent in psychotherapy: demands and reality. *Psychotherapy research, 8,* 321-247.

Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (1996). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1* (S. 301-313). Berlin: Springer.

Fietkau, H.-J. (1977). *Die Einstellung in der Psychotherapie.* Salzburg: Otto Müller.

Frank, J. D. (1989). Non-specific aspects of treatment: The view of a psychotherapist. In M. Shepherd & N. Sartorins (Eds.), *Non-specific aspects of treatment* (pp. 95-114). Toronto: Hans Huber Publishers.

Garfield, S. L. (1994). Research on client variables in psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 190-228). New York: Wiley.

Gaston, L. Marmar. C. R., Thompson L. W. & Gallagher, D. (1988). Relation of patient pretreatment characteristics to the therapeutic alliance in diverse psychotherapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 483-489.

Goldfried, M. R. (1987). The challenge of psychotherapy integration. In W. Huber (Ed.), *Progress in*

psychotherapy research (pp. 801-823). Louvain-La-Neuve: Presses Universitaires de Louvain.

Grawe, K. (1981a). Überlegungen zu möglichen Strategien der Indikationsforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 221-236). München: Urban & Schwarzenberg.

Grawe, K. (1981b). Vergleichende Psychotherapieforschung. In W.-R. Minsel & R. Scheller (Hrsg.), *Psychotherapie* (S. 149-183). München: Kösel.

Grawe, K. (1987). Psychotherapie als Entwicklungsstimulation von Schemata — ein Prozeß mit nicht voraussehbarem Ausgang. In F. Caspar (Hrsg.), *Problemanalyse in der Psychotherapie* (S. 72-87). Tübingen: DGVT.

Grawe, K. (1997). Research-informed psychotherapy. *Psychotherapy Research, 7,* 1-19.

Grawe, K., Caspar, F. & Ambühl, H. (1990). Die Berner Therapievergleichsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19* (4).

Greenberg, L. S. (1986). Change process research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 4-9.

Greenberg, L. S., Rice, L. & Elliott, R. (1993). *Facilitating emotional change: The moment to moment process.* New York: Guilford Press.

Greve, W. (1993). Ziele therapeutischer Intervention: Probleme der Bestimmung, Ansätze der Beschreibung, Möglichkeiten der Begründung und Kritik. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 22,* 347-373.

Halder, P. (1977). *Verhaltenstherapie und Patientenerwartung.* Bern: Huber.

Heigl, F. S. & Triebel, A. (1977). *Lernvorgänge in psychoanalytischen Therapien. Die Technik der Bestätigung. Eine empirische Untersuchung.* Bern: Huber.

Helm, J. (1980). *Gesprächspsychotherapie.* Darmstadt: Steinkopff Verlag.

Herschbach, P., Klinger, A. & Odefey, S. (1980). *Die Therapeut-Klient-Beziehung.* Salzburg: Otto Müller.

Howald, K. I., Lueger, R. J. Maling, M. S. & Martinovich, Z. *(1992). A phase model of psychotherapy outcome: Causal mediation of change.* Paper presented at the 23rd Annual Meeting of the Society for Psychotherapy Research, Berkeley, CA.

Huber, W. (1987). *La Psychologie clinique aujourd'hui.* Bruxelles: Pierre Mardaga.

Huber, W. (1992). *Probleme, Ängste, Depressionen. Beratung und Therapie bei psychischen Störungen.* Bern: Huber.

Huber, W. (1998). Entwicklung der integrativen Therapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch für Psychoanalyse und Verhaltenstherapie.* (2. Aufl., S. 228-230). Stuttgart: Thieme.

Hutzli, E. & Schneeberger, E. (1995). *Die Psychotherapeutische Versorgung in der Schweiz. Eine Umfrage bei psychotherapeutisch tätigen Personen.* Unveröff. Lizentiatsarbeit. Universität Bern.

Ischi, N. (1985). *Zur Erklärung der Wirksamkeit der differentiellen Beachtung.* Unveröff. Diss., Universität, Bern.

Kanfer, F. H. & Grimm, L. G. (1980). Managing clinical change. A process model of therapy. *Behavior Modification, 4,* 419-444.

Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1991). *Selbstmanagement-Therapie.* Berlin: Springer.

Karasu, T. B. (1977). Psychotherapies: An overview. *American Journal of Psychiatry, 124,* 833-874.

Kazdin, A. E. (1994). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 19-71). New York: Wiley.

Kessler, B. H. & Roth, W. L. (1980). Verhaltenstherapie: Strategien, Wirkfaktoren und Ergebnisse. In W. Wittling (Hrsg.) *Handbuch der Klinischen Psychologie* (Bd. 2) (S. 246-287). Hamburg: Hoffmann und Campe.

Kiesler, D. J. (1966). Some myths of psychotherapy research and the search for a paradigm. *Psychological Bulletin, 65,* 110-136.

Korchin, S. (1976). *Modern clinical psychology.* New York: Basic Books.

Koss, M. P. & Shiang, J. (1994). Research on brief psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 664-700). New York: Wiley.

Krasner, L. (1962). The therapist as a social reinforcement machine. In H. H. Strupp & L. Luborsky (Eds), *Research in psychotherapy* (Vol. II) (pp. 61-94). Washington: American Psychological Association.

Kupper, Z. (1986). *Psychosoziale Versorgung (Kanton Freiburg/Schweiz).* Unveröff. Liz. Arbeit, Universität, Freiburg (Schweiz).

Lambert, M. J. & Bergin, A. E. (1994). The effectiveness of psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L, Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 143-189). New York: Wiley.

Lazarus, A. A. (1984). In support of technical eclecticism. *Psychological Report, 21,* 415-416.

Leuzinger-Bohleber, M. & Pfeifer, R. (1989). Motivations- und Emotionsstörungen. Ein Cognitive Science Ansatz. Teil II: Interventionsstrategien. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 37,* 195-217.

London, P. (1964). *The modes and morals of psychotherapy.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Maercker, A. (1996). Operante Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1* (S. 401-410). Berlin: Springer.

Märtens, M. & Petzold, H. (1995). Perspektiven der Psychotheapieforschung und Ansätze für integrative Orientierungen (Psychotherapy research and integrative orientations). *Integrative Therapie, 1,* 3-7.

Margraf, J. & Baumann, V. (1986). Welche Bedeutung schreiben Psychotherapeuten der Erfahrung zu? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 15,* 248-253.

Marks, I. (1994). Behavior therapy as an aid to self-care. *Current Directions in Psychological Science, 3,* 19-22.

Martin, D. G. (1975). *Gesprächspsychotherapie als Lernprozeß.* Salzburg: Otto Müller.

McCullough, L., Winston, A., Farber, B. A., Porter, F., Pollack, J., Laikin, M., Vingiano, W. & Trujillo, M. (1991). The relationship of patient — therapist interaction to outcome in brief psychotherapy. *Psychotherapy, 28,* 525-533.

Mikula, G. (1977). Interpersonale Attraktion: Ein Überblick über den Forschungsgegenstand. In G. Mikula & W. Stroebe (Hrsg.), *Sympathie, Freundschaft und Ehe* (S. 13-40). Bern: Huber.

Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W. D. (Hrsg.). (1986). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Nietzel, M. T. & Fisher, S. G. (1981). Effectiveness of professional and paraprofessional helpers: A comment on Durlak. *Psychological Bulletin, 89,* 555-565.

Norcross, J. C. (1995). Psychotherapie-Integration in den USA. Überblick über eine Metamorphose (Psychotherapy integration in the USA: An overview of a metamorphosis). *Integrative Therapie, 1,* 45-62.

Orlinsky, D. E. & Howard, K. I. (1986 3). Process and outcome in psychotherapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 311-384). New York: Wiley.

Orlinsky, D. E. & Howard, K. I. (1987). A generic model of process in psychotherapy. In W. Huber (Ed.), *Progress in psychotherapy research* (pp. 445-458). Louvain-La-Neuve: Presses Universitaires de Louvain.

Orlinsky, D. E., Grawe, K. & Parks, B. K. (1994). Process and outcome in psychotherapy — noch einmal. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 270-329). New York: Wiley.

Perrez, M. (1982). Ziele der Psychotherapie. In R. Bastine, P. A. Fiedler, K. Grawe, S. Schmidtchen & G. Sommer (Hrsg.), *Grundbegriffe der Psychotherapie* (S. 459-463). Weinheim: Edition Psychologie.

Perrez, M. (1988). Psychologische Intervention über Mediatoren (Themenheft). *Heilpädagogische Forschung, 14* (3).

Prochaska, J. O., DiClemente, C. C. & Norcross, J. C. (1992) In search of how peoples change. *American Psychologist, 47,* 1102-1114.

Schofield, P. T. (1964). *Psychotherapy: The purchase of friendship.* New York: Prentice Hall.

Seligman, M. E. (1994). *What you can change and what you can't. The complete guide to successful self-improvement.* New York: Knopf.

Spada, H. (1992). *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Stein, D. H. & Lambert, M. J. (1984). On the relationship between therapist experience and psychotherapy out-come. *Clinical Psychology Review, 4,* 127-142.

Stiles, W. B., Shapiro, D. A. & Elliott, R. (1986). Are all psychotherapies equivalent? *American Psychologist, 41,* 165-180.

Stricker, G. (1992). The relationship of research to clinical practice. *American Psychologist, 47,* 543-549.

Strupp, H. H. (1986). Psychotherapy. Research, Practice, and public policy. *American Psychologist, 2,* 120-130.

Sue, S. & Zane, N. (1987). The role of culture and cultural techniques in psychotherapy: A critique and reformulation. *American Psychologist, 42,* 37-45.

Weinberger, J. (1995). Common factors aren't so common: the common factors dilemma. *Clinical Psychology, 2,* 45-69.

Westmeyer, H. (1987). Möglichkeiten der Begründung therapeutischer Entscheidungen. In F. Caspar (Hrsg.), *Problemanalyse in der Psychotherapie* (S. 20-31). München: dgvt.

Westmeyer, H. & Hoffmann, N. (1977). *Verhaltenstherapie. Grundlegende Texte.* Hamburg: Hoffmann & Campe.
Wills, T. A. (1982). Non-specific factors in helping relationships. In T. A. Wills (Ed.), *Basic processes in helping relationships* (pp. 381-404). New York: Academic Press.
Zeier, H. (1998). *Biofeedback. Physiologische Grundlagen-Anwendungen in der Psychotherapie.* Bern: Huber.
Zielke, M. (1979). *Laienpsychotherapeuten in der klientenzentrierten Psychotherapie.* Salzburg: Otto Müller.
Zielke, M. (Hrsg.). (1982). *Diagnostik in der Psychotherapie.* Stuttgart: Kohlhammer.
Zimmer, D. (1983). Empirische Ergebnisse der Therapieforschung zur Therapeut-Kient-Beziehung. In D. Zimmer (Hrsg.), *Die therapeutische Beziehung* (S. 12-28). Weinheim: Edition Psychologie.

22.2. Ориентация на отношения психотерапевт—пациент: психоанализ

Райнер Рихтер

1. Введение

Психическая болезнь выражается в психических и соматических симптомах и нарушениях, в основе которых лежат актуальные внутренние психологические кризисы или же патологические изменения психических структур. Под психическими структурами здесь подразумеваются врожденные диспозиционные, а также приобретенные в течение жизни основы психической жизни, которые можно наблюдать прямо или выявить косвенно. Расстройства отношений тоже могут быть выражением болезни, если можно доказать их причинную связь с болезненным изменением психического или физического состояния человека.

Душевная болезнь возникает тогда, когда бессознательные факторы препятствуют минимально необходимому эмоциональному хорошему самочувствию, самореализации в социальных отношениях, а также уверенности в своем материальном положении, и проявляются или непосредственно, или в виде психофизических симптомов (ср. Loch, 1986). В теории психоанализа возникновение психического или соматического симптома понимается как результат компромисса между вытесненными, бессознательными инстинктивными импульсами и противодействующими им защитными механизмами. Согласно этой теории, терапевтическое изменение путем психоанализа объясняется тем, что при интерпретации эти бессознательные конфликты между инстинктивным влечением и защитой становятся осознанными и разрешаются; соответствующие же формы защиты представляются в терапевтических отношениях в виде сопротивления. Основное сопротивление в лечении — это перенос, так называется бессознательное воспроизведение в терапевтических отношениях более ранних конфликтов с родительской фигурой.

Здоровье не означает полного разрешения конфликтов прошлого. Кроме «достаточной меры удовлетворенности и работоспособности» (Freud, 1916/17) здоровье означает, согласно более новому пониманию, еще и способность мобилизовать заторможенные до этого психические процессы «здесь» и «теперь» в психотерапевтических отношениях и разрешать вновь возникающие конфликты в соответствии с условиями и возможностями настоящего (Nedelmann, 1980; Fonagy, Moran, Edgcumbe, Kennedy & Target, 1993).

Психотерапия, основанная на глубинной психологии, содержит такие формы терапии, которые ориентированы на устранение бессознательной психодинамики актуальных невротических конфликтов. При этом концентрация терапевтического процесса достигается благодаря отграничению цели лечения, преимущественно конфликто-центрированному образу действий и ограничению регрессивных процессов. К глубиннопсихологической психотерапии принадлежат аналитическая краткосрочная, или фокальная, терапия, динамическая психотерапия, а также терапия с относительно редкими сеансами при долгосрочных, прочных терапевтических отношениях (суппортивная психотерапия). В *аналитической психотерапии* мишенью ее наряду с невротической симптоматикой является невротический конфликт. В центре терапевтического процесса стоит анализ переноса и сопротивления при учете регрессивных процессов.

Прежде цель основанных на психоанализе психотерапевтических методов определялась следующим образом: «сделать бессознательное сознательным», «расширить автономию Я» или «уменьшить ригидность защитных механизмов», так что эти методы не поддавались эмпирической

проверке; в более же новых определениях (например, Sandler & Sandler, 1994) делается попытка операционализации, причем ее концептуальная близость к другим теориям, и в частности к теории научения, бросается в глаза: психоаналитически обоснованные психотерапевтические методы имеют целью «вызвать необходимое психическое изменение, благодаря которому пациент сможет добиться нового, терапевтически желательного решения своих центральных конфликтов, а не держаться за старые, неудовлетворительные и причиняющие боль решения».

Общее для обеих (ориентированных этиологически) групп методов — то, что предметом терапии является бессознательная психодинамика невротических расстройств с психической и/или соматической симптоматикой.

2. Техники интервенции и правила лечения

2.1. Формы интервенции

Психоаналитически обоснованные психотерапевтические методы характеризуются тремя техническими признаками (ср. Kernberg, 1981):

- нейтралитетом аналитика-психотерапевта;
- преимущественным использованием интерпретации;
- систематическим анализом переноса.

Психоаналитическое лечение может проводиться с разной частотой (максимум 5 часов в неделю, минимум 1-2 часа в месяц), в разной обстановке (один человек в кресле или на кушетке, пара, семья, группа) и с разной длительностью (от нескольких недель до нескольких лет). Классический психоанализ на кушетке представляет собой частую (от 3 до 5 часов в неделю) индивидуальную терапию, как правило, продолжающуюся несколько лет; психоаналитическая краткосрочная терапия составляет несколько часов (максимум 50).

Среди психоаналитически обоснованных методов особенное значение приписывают глубиннопсихологической психотерапии и аналитической психотерапии, так как они получили большое распространение в психотерапевтическом обслуживании населения. Этому несомненно способствует то, что они относятся к таким психотерапевтическим методам, которые пациент (в ФРГ) имеет право оплачивать через свою больничную кассу (ср. Psychotherapie-Richtlinien, 1987; Vereinbarung über die Anwendung von Psychotherapie, 1988). Но психоаналитические методы не только в Германии принадлежат к наиболее распространенным (ср. Richter & Meyer, 1992; Kächele & Richter, 1997): большинство психотерапевтов в США на вопрос об их специфической теоретической ориентации указывали психодинамическую ориентацию (Sammons & Gravitz, 1990).

2.2. Анализ переноса и сопротивления — аналитическая психотерапия как эмоциональный опыт

В отличие от прежнего, изначально сформулированного Фрейдом понимания психоаналитической терапии как техники достижения инсайта для всех новых усовершенствований психоаналитической техники в равной мере свойственно более или менее явное, частичное или тотальное использование эмоционального опыта. Как заключает Кремериус (Cremerius, 1979), эти подходы, предтечей которых можно считать взгляды Ференци, обусловили принципиально другую позицию психоаналитика-психотерапевта по отношению к пациенту. Если для Фрейда перенос еще был в некотором роде автоматически включающимся процессом, повторением старого паттерна поведения в отношениях с другими людьми, а значит, и с психотерапевтом, то в более новых концепциях подчеркивается значение предлагаемых психотерапевтом отношений. «Аналитическая ситуация — это аналитические отношения, и психотерапевт теснейшим образом включен в эти отношения» (Sandler & Sandler, 1994). Так, например, Винникотт (Winnicott, 1974) указывает, что аналитический процесс вполне можно понимать как эквивалент процесса созревания у младенца, и если психотерапевт адекватно формирует перенос, то этим он вносит свой вклад в развитие пациента. Рассуждая последовательно, эта психотерапевтическая позиция означает, что психотерапевт, если он старается понять своего пациента, должен быть готов дать сбить себя с толку и выстоять в возникшем хаосе. Современный психоанализ все лучше осознает, что бессознательное пациента фокусирует на аналитике любовь и ненависть, страх и защиту. Тем самым перенос создает основу всех трудностей пациента, всех его страданий и страхов во время лечения (ср. Racker, 1982), а анализ всего этого в конечном итоге изменяет его переживания и поведение.

Бессознательное повторение старых паттернов отношений и нежелание отказаться от них часто служит защитой от болезненных, мучительных или угрожающих аффектов, связанных, как правило, с давними конфликтами. Следовательно, сопротивление можно понимать как бессознательную активность в целях самозащиты, в ней отражаются решения, которые пациент нашел или приобрел в ходе своего развития, чтобы защититься от подавляющего болезненного и угрожающего аффективного опыта. «Эти интериоризированные схемы представляют собой субъективную переработку опыта межличностных отношений и интеракций, а не „объективную реальность". Будучи компромиссным образованием, они предназначены для защиты в том случае, когда определенные отношения связаны с неприятными аффектами или страхами» (Arbeitskreis Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik, 1996). Так как цель терапии — отказ пациента от этих решений или же их модификация, которые, со своей стороны, вызывают страдание, но они же служат и самозащите, то неудивительно, что пациент в терапевтических отношениях, при всей мотивации к изменению, сопротивляется их обнаружению. Также и перенос может служить тому, чтобы не вспоминать о травматических переживаниях, а значит, в первую очередь о связанных с ними эмоциях и фантазиях (или когнициях или мысленных содержаниях). Таким образом, в аналитической терапии анализ переноса идет рука об руку с анализом сопротивления *эмоциональным воспоминаниям* о прежних страданиях, страхе и ненависти.

В этой более новой технической концепции иначе понимается и интерпретация. По первоначальной концепции Фрейда, она должна помочь пациенту переживать новый эмоциональный опыт в соответствии с инсайтом, приобретенным благодаря интерпретации отношений к аналитику и внеаналитических взаимоотношений. В современном же психоанализе этот следственный ряд в некотором роде переворачивается: исходной точкой является новый эмоциональный опыт, полученный во время встреч с аналитиком, и он-то и делает возможными интерпретацию и инсайт.

При этой концепции нового эмоционального опыта, полученного во время встреч с аналитиком, технику определяет различная глубина регрессии. Иными словами, пациенту дается возможность повторного эмоционального переживания ранних, часто инфантильно-зависимых способов поведения, желаний и форм отношений, а также связанных с ними чувств. И то и другое развивается в терапевтических отношениях с аналитиком и к аналитику, и в этой терапевтической регрессии делается попытка воспроизвести произошедший крах отношений, как правило, отношений мать—ребенок. В частности, Кернберг (Kernberg, 1978) в этой связи замечает, что он работает исключительно «здесь» и «теперь», что путем интерпретации невозможно реконструировать детский опыт и чувства и что своей техникой интерпретации эмоциональной терапевтической ситуации он создает некую новую действительность. Регрессии благоприятствует типичное для аналитической психотерапии молчание аналитика, его отказ отвечать на вопросы, выполнять желания пациента. «Главным признаком этих техник является, таким образом, осуществление, иными словами манипуляционное достижение, корригирующего эмоционального опыта одного в терапевтических отношениях двух людей» (Cremerius, 1979). Результаты более нового исследования процесса психотерапии подтверждают особое каузальное значение *терапевтического альянса* (Luborsky, 1976) между пациентом и психотерапевтом для успеха терапии, на базе этого альянса только и становится возможен желаемый корригирующий эмоциональный опыт. Интересно, что эта оказывающая воздействие взаимосвязь эффективна и в других психотерапевтических методах (ср. Henry, Strupp, Schacht & Gaston, 1994), и даже в таких, которые не занимаются систематическим осмыслением терапевтических отношений ни в теории, ни в терапевтической практике. На этом фоне особенное значение приобретают профессиональная компетентность и психотерапевтический опыт психотерапевта, тем более психотерапевта психоаналитической ориентации, и на это ссылается Кехеле (Kächele, 1992), когда отстаивает необходимость «увеличения когнитивного руководства, т. е. супервизии, и приобретения более значительного опыта».

2.3. Метод свободных ассоциаций — основное правило психоанализа

Специфика психоаналитических методов обнаруживается уже в свободном ассоциировании и в основном правиле, согласно которому пациент может (и должен) сообщать психотерапевту все мысли и чувства, которые осознаются им в ходе лечения. («Попробуйте говорить все, что вами движет, все, что вы чувствуете и думаете, это облегчит терапию»; Thomä & Kächele, 1988). Эти рекомендации даются пациенту на том основании, что, как показывает опыт, такого рода ассоциации указывают на представления и фантазии, установки и ожидания пациента, которые он без интерпретации психотерапевта не смог бы пережить осознанно и которые находятся в тесной, часто причинной связи с

его актуальными конфликтами и расстройствами.

Метод свободных ассоциаций ни в коей мере не является открытием психоанализа — бессистемно он описывался уже в античности. Одним из первых научных исследований, наверное, можно считать работу сэра Фрэнсиса Гальтона в 1879 г., опубликованную им как psychometric experiments в известном журнале «BRAIN». Гальтон сообщал, какие мысли по ассоциации приходили ему в голову, когда он рассматривал определенные предметы или думал об определенных словах. Следующим открытием в этой области мы обязаны Фрейду, который доказал, что этот процесс не только продуктивнее в присутствии слушателя, но свободные ассоциации в отношениях двух лиц часто направлены на присутствующего психотерапевта — особенно если психотерапевт воздерживается от вербальных выражений и держит при себе свои оценки, мнения, вопросы, интерпретации, даже не отвечает на вопросы пациента и при всем при том внимательно слушает его. Такая позиция психотерапевта способствует его *равноценному вниманию*, когда психотерапевт пытается в равной мере отдаться впечатлениям как собственных мыслей и фантазий, так и выражений пациента, не отдавая предпочтения тому или другому. Но поскольку не все может в равной мере оставаться в состоянии равновесия, внимание психотерапевта непроизвольно обращается в определенное направление, благодаря чему из самых разнообразных мыслей, чувств, фантазий выбирается что-то одно. Таким образом, благодаря технике равноценного внимания психотерапевт следует мыслям и оценкам пациента, эмпатически вникает в его мир, не делая никакого выбора на основании собственных ценностей, установок или ожиданий, и все время занимает позицию отстраненного наблюдателя, с которой, беспрестанно проверяя сам себя, задает себе вопрос, почему его мысли обратились в то или иное направление.

2.4. Интерпретация — аналитическая психотерапия как инсайт-терапия

Восстановление разорванных связей (Anna Freud, 1936), т. е. возможность понять актуальные переживания и поведение исходя из индивидуальной истории жизни и осмысленно соединить одно с другим, — это существенный элемент в психоаналитической психотерапии. Психотерапевт указывает на наличие соединений, связей и значений, напоминает пациенту забытые им высказывания или конфронтирует его с каким-то несоответствием, противоречием в нем самом, с каким-нибудь неверным представлением и очевидным, хотя и неосознанным, упущением. Таким способом пациенту удается порой понять взаимосвязь различных фрагментов его поведения, чувств, фантазий и опыта. Все это вместе — инсайт, кларификация, конфронтация — описывается понятием «интерпретация». При этом следует заметить, что интерпретации — отнюдь не оракулы, не имеют они ничего общего и с лингвистическими техниками; интерпретации означают, в смысле терапевтической интервенции, активное участие психотерапевта, которое помогает пациенту понять и ускорить психотерапевтический процесс. Следовательно, когда мы говорим об интерпретации, то имеем в виду не столько какую-то технику, сопоставимую с другими психотерапевтическими методами, сколько комплексный интерактивный, а значит, и особенно эмоциональный процесс, так что контролировать и прогнозировать его можно лишь ограниченно. В защищенном пространстве терапевтических отношений пациент имеет возможность апробировать, устоят ли новые смысловые связи, возникшие благодаря интерпретации и инсайту на фоне его индивидуальной истории жизни, при реорганизации его патогенных социальных отношений.

Значение этой специфической интервенции для терапевтических отношений и успеха лечения многократно отмечалось в описаниях клинических случаев и исследовательских работах, однако ввиду ее высокой сложности не удивительно, что только в последние десять лет эмпирическое исследование психотерапии стало заниматься количественным анализом этой интервенции. Так, Генри и др. (Henry et al., 1994) указывают в своем обзоре на особые методические трудности и проблемы с каузальной интерпретацией корреляций, например, между интервенцией и терапевтическим эффектом. Тем не менее в этих количественных исследованиях подтвердилось то, что давно уже было известно из клинического опыта: частые интерпретации еще не гарантируют терапевтического успеха, интерпретация не является эффективной техникой для улучшения плохих терапевтических отношений; наоборот, неверная интерпретация в неподходящее время может даже повредить терапевтическим отношениям хотя бы тем, что вызовет у пациента сильные защитные реакции. Каузальный ряд интерпретация—перенос—терапевтический альянс—эффект может быть исследован только с использованием мультивариантной методической разработки. В одной из немногих мультивариантных работ (психоаналитическая краткосрочная терапия; Piper et al., 1993) делается вывод, что «влияние

психотерапевтической техники можно понять только при одновременном учете переменных пациента и переменных терапевтических отношений». В этой работе подтверждается сильное влияние интерпретаций переноса на терапевтический успех, как негативное, так и позитивное, смотря по тому, способны ли были пациенты к стабильным объектным отношениям.

3. Варианты интервенции

3.1. Медиаторный подход

Примером классического лечения с помощью медиаторного подхода, когда значимый другой выступает в роли посредника между пациентом и психотерапевтом, пожалуй, можно считать случай маленького Ганса, опубликованный Фрейдом в 1909 г. Маленький Ганс отказывался выходить на улицу, потому что боялся, что его укусит лошадь. В ходе анализа — роль аналитика была передоверена отцу — выявилось, что боязнь лошадей можно понять на фоне эдипова комплекса: маленький Ганс перенес на лошадь свой эдиповский страх перед отцом. Сам Фрейд оставался при лечении совершенно в стороне, он лечил маленького Ганса как бы косвенно, давая указания отцу и получая его доклады о соответствующих интервенциях.

Косвенное лечение детей, при котором родители были партнерами психотерапевта, или «ко-психотерапевтами», продолжало развиваться (ср. Burlingham & A. Freud, 1953), в том числе и другими терапевтическими направлениями (Innerhofer & Warnke, 1978). А в психоаналитической семейной терапии (ср. Richter, Strotzka & Willi, 1976) интервенции проводятся иногда с кем-то из членов семьи с целью воздействовать на инсайт другого члена семьи и изменить его аффективное переживание. Правда, при семейной терапии ввиду динамики внутрисемейных отношений это уже не называют медиаторным лечением.

Еще одной формой медиаторного подхода можно считать *балинтовские группы*, где процесс групповой динамики используется для того, чтобы член группы сумел лучше понять сложные или конфликтные взаимоотношения и взаимодействия с трудным пациентом, о котором он рассказал группе. Все, что происходит между психотерапевтом и пациентом и понимается как результат взаимодействия переноса и контрпереноса, наглядно проявляется в процессе групповой динамики, и если распознать и правильно интерпретировать это, то можно способствовать разрешению диадного конфликта.

3.2. Групповая терапия

Как и в аналитической индивидуальной психотерапии, так и в аналитической групповой терапии решающим динамическим фактором является перенос. Но если в аналитической индивидуальной терапии перенос направлен исключительно на психотерапевта, то в групповой ситуации он касается и других членов группы или всей группы как таковой. Соответственно и контрперенос в группе формируется не в рамках отношений двух лиц, а относится к тем чувствам и установкам, которые психотерапевт наблюдает сам на себе или на других пациентах и которые следует понимать как реакции на предложенный перенос. Цель аналитической групповой терапии состоит также в том, чтобы сделать осознанными бессознательные желания, представления, фантазии, дать возможность вникнуть в бессознательные мотивы и тем самым помочь пациенту найти более сообразный с реальностью образ действий. При этом интерпретация, анализ сопротивления, проработка и т. д. соответствуют таковым в индивидуальной терапии.

Как и в аналитической индивидуальной терапии, групповая ситуация должна при этом дать возможность отдельному пациенту пережить новый эмоциональный опыт за счет того, что он в результате интерпретации, данной аналитиком, осознает бессознательные до этого мотивы и фантазии. Если в индивидуальной терапии на первом месте стоит эмоциональный опыт в связи с аналитиком, то в группе новый эмоциональный опыт приобретается как опыт члена группы, члена какой-то подгруппы или как отдельного лица относительно группы. Примером исследований в этой области может служить работа Денеке (Deneke, 1982), который исследовал терапевтический процесс и терапевтический успех аналитической групповой психотерапии, пользуясь эмпирическими психологическими методами (ср. прим. 22.2.1).

Примечание 22.2.1. Аналитическая групповая психотерапия (Deneke, 1982)

Постановка проблемы

(1) Требуется исследовать некоторые аспекты поведения и переживания пациентов и психотерапевта во время групповой психотерапии, т. е. некоторые компоненты психотерапевтического процесса: самовосприятие и восприятие другими, анализ интеракций, эмоциональные переживания в ходе соответствующих групповых сеансов.

(2) Через несколько лет после групповой психотерапии было проведено исследование, какие изменения произошли с момента начала групповой психотерапии, причем изменения оценивались как пациентом, так и психотерапевтом.

(3) Третий вопрос вытекает из двух первых: на основании каких признаков или комплексов признаков терапевтического процесса можно прогнозировать терапевтический успех?

Метод

- Выборка. N = 39 психосоматических пациентов (нарушения контактов и отношений, трудности в работе и учебе, тревожная симптоматика, функциональные соматические симптомы, особенно жалобы на сердце). Средний возраст 32,5 года, 19 женщин. Пациенты распределялись на 4 примерно равные группы.

- Форма лечения. Амбулаторная аналитическая групповая психотерапия, при которой психоаналитическое лечение в группе комбинируется с психоаналитическим лечением группы (Pohlen, 1972). Интеракционный процесс в группе признается релевантным главным образом в двух аспектах — перенос и корригирующий эмоциональный опыт. Общая продолжительность терапии не устанавливается, ожидается, что в среднем время лечения составит от двух до трех лет. Обследуемые группы лечились амбулаторно одними и теми же психотерапевтами (групповыми аналитиками), один сеанс в неделю продолжительностью 90 минут.

- Методы обследования. Гиссенский тест (образ Я и образ другого человека), социометрия, анализ взаимодействия во время одного группового сеанса (категориальная система по Бейлсу), эмоциональное переживание группового сеанса. Последующий опрос. Гиссенский тест, субъективные изменения, ретроспективная оценка терапевтического опыта. Во время групповой психотерапии было проведено 4 повторных измерения, через 4,5 года после фазы наблюдения процесса проводился дополнительный опрос пациентов, через 6 лет после наблюдения процесса — дополнительный опрос психотерапевтов.

Результаты

На основе анализа взаимодействий были описаны два типа пациентов: беспомощно-тревожный пациент, который явно напряжен, но среди членов группы доминирует и ведет себя недружелюбно, и «ко-психотерапевт», который дружелюбно и с интересом участвует в групповой беседе, восприимчив к страхам и напряжению других членов группы, но при этом не сообщает о собственной потребности в помощи. Отметим, что «ко-психотерапевт» неправильно считает себя социально ценным лицом.

Катамнестический последующий опрос прошедших лечение пациентов дал вполне ожидаемый результат: 1/3 пациентов достигла хороших терапевтических результатов, 1/4 пациентов осталась без изменений, и больше всего оказалось таких пациентов (45%), которые показали лишь слабые изменения к лучшему. Корреляция признаков терапевтического процесса и терапевтического успеха выявила, что прежде всего с позитивными изменениями сопряжен тот терапевтический опыт, который можно отнести к катарсису, инсайту и групповой сплоченности, правда, лишь в той мере, насколько он переживался как полезный и позитивный. Благоприятны в отношении успеха в основном такие пациенты, которые в ходе лечения пользуются большим уважением в своей группе, склонны к саморефлексии и способны к страданию (по оценке специалистов), не ведут себя в группе беспомощно-тревожно и способны правильно воспринимать, какое впечатление они оказывают на других. Противоположный тип — слабый-Я, исключенный пациент — имеет неблагоприятный прогноз. Добрый, дружелюбный, но скрывающий собственную потребность в помощи «ко-психотерапевт» ни в каком отношении не обещает благоприятного терапевтического результата. Вопреки ожиданиям возраст и социоэкономический статус не оказывают существенного влияния на терапевтический результат (Deneke, 1982).

---

4. Эффективность и показания

В исследовании психотерапии различают исследование процесса и исследование успеха (Kiesler, 1977). При первом исследуется психотерапевтический процесс, особенно изменяющиеся отношения

между пациентом и психотерапевтом, тогда как при исследовании успеха наибольший интерес представляют те изменения, которые наблюдаются после фазы собственно терапии, т. е. успех или неудача интервенции. Чтобы адекватно измерить успех (Schulte, 1993), приходится делать различия между специфическими или неспецифическими для расстройства и специфическими или неспецифическими для метода критериями успеха. К специфическим для метода критериям принадлежат среди прочего изменения Я-концепции, как доказали Коннолли и Струпп (Connolly & Strupp, 1996) в опросе 80 пациентов после психоаналитической психотерапии.

Обширные катамнезы 1004 пациентов, которые лечились в Берлинском центральном институте психогенных заболеваний (позднее *AOK*) (Dührssen, 1962), впервые выявили эффективность и рентабельность аналитической психотерапии. В результате этого исторически важного исследования неврозы были признаны болезнью, что отразилось на социальных правах человека, и с 1967-1971 гг. психотерапия была включена в каталог услуг больничных касс. То, что аналитическая психотерапия приводит к желаемым и объективным изменениям, было показано и во многих других исследованиях (ср. Luborsky & Singer, 1975; Luborsky & Spence, 1978). То же можно сказать и о психоаналитическом лечении детей (Fonagy et al., 1994), к тому же их результаты подтвердили более высокую эффективность многолетнего лечения детей с диссоциальными расстройствами. Поскольку при исследованиях результатов эффекты терапии не сопоставляются с прошедшей какое-то другое лечение или не получавшей лечения контрольной группой, из этих исследований нельзя просто так сделать вывод о специфической эффективности, — очень распространенное методическое возражение, которое, правда, имеет силу и для многих других работ по исследованию психотерапии (ср. Meyer, 1987).

На современном уровне исследования (ср. Bachrach et al., Galatzer-Levy, Skolnikoff & Waldron, 1991; Grawe, Donati & Bernauer, 1994) считается твердо установленным, что психоаналитические методы психотерапии по сравнению с нелеченной контрольной группой приводят к эффектам в смысле достижения терапевтической цели. Это, правда, в первую очередь можно сказать о лечении более короткой и средней продолжительности; относительно эффективности долговременного лечения (больше 150 часов) у нас нет исследований. Критс-Кристоф (Crits-Christoph, 1992) в одном метаанализе, посвященном действенности видов психоаналитической краткосрочной терапии (от 12 до 40 часов), приходит к выводу, что эта форма лечения высокоэффективна у пациентов с психическими расстройствами (депрессии, зависимость от психоактивных веществ, расстройства личности, посттравматические стрессовые расстройства), если сравнивать их с контрольными группами («ожидающие» группы), но примерно так же эффективны и другие психотерапевтические (в том числе когнитивно-поведенческие) или психофармакологические методы. Как и другие авторы до него, Критс-Кристоф (Crits-Christoph, 1992) указывает на то, что его выводы можно лишь ограниченно использовать в практике психотерапевтического обслуживания, поскольку все проведенные им терапии проходили в строго стандартизированных условиях научной исследовательской работы, и значит, заключения об эффективности методов в естественных условиях допустимы лишь относительно (ср. также Baumann, 1996). Эта критика особенно касается результатов обширного метаанализа Граве и др. (Grawe et al., 1994), в котором была впечатляюще подтверждена универсальная эффективность психоаналитических методов и техник лечения, однако их эффективность при лечении психосоматических заболеваний оказалась под вопросом (ср. здесь контраргументы Meyer, 1994). Поэтому для здравоохранения не меньшее значение имеют исследования в естественных условиях, когда, например, среди бывших пациентов или психотерапевтов уже после окончания лечения проводится опрос о результатах лечения. Одна из последних работ такого рода подтверждает результаты Рудольфа (Rudolf, 1994) и американского Consumer-Report-исследования (опроса людей, подвергшихся психоанализу) (ср. Seligman, 1996), согласно которым большое значение психоаналитически ориентированным методам в немецкой системе здравоохранения придается вполне правомерно: Брейер и др. (Breyer et al., 1997) опросили 604 пациента через два года (в среднем) после окончания психоаналитической долговременной терапии и сообщают не только о явных улучшениях субъективного общего состояния, но и о «достойном упоминания сокращении... как числа посещений врача, так и длительности пребывания в больнице. Особенно надо отметить сокращение наполовину дней пребывания на больничном».

По поводу дифференцированной индикации психотерапевтических методов, т. е. эффективности при определенных расстройствах, к настоящему времени проводилось очень мало исследований. Однако исходя из клинического опыта можно считать, что психоаналитические методы показаны при таких расстройствах, когда интрапсихические и/или межличностные конфликты явно связаны как с психическими, так и с соматическими симптомами. Это все пациенты с неврозами, а также

многочисленные пациенты с психосоматическими или личностными расстройствами. Реже психоаналитические методы показаны при заболеваниях, связанных с патологическими влечениями и при навязчивых состояниях.

Что касается эффективности стационарной аналитической групповой терапии, то Штраус и Бургмейер-Лозе (Strauß & Burgmeier-Lohse, 1994) в полном единодушии с Денеке (Deneke, 1982) приходят к следующим результатам: пациенты, про которых члены группы говорили, что они им мешают, и которые были непопулярны, которые в ходе лечения не многому научились, обнаруживали ярко выраженную «закомплексованность» и крайне слабое единение с группой, — такие пациенты добивались и ничтожного терапевтического успеха. И наоборот, те, кто в ходе лечения показывали большую вариабельность в суждениях об отношении к психотерапевту группы, отчетливое увеличение эмоциональной включенности, активность и самостоятельность, кто не чувствовал себя «закомплексованным», — достигали наиболее явных успехов в лечении.

5. Объяснение эффективности и модели процессов

Среди факторов, оказывающих лечебное воздействие, какого-либо вида психотерапии принято отличать, как говорилось в главе 22.1, специфические факторы от неспецифических, общих для всех методов. При этом сходство терапевтических эффектов при разных психотерапевтических методах (см. выше) нередко интерпретируется как свидетельство большого значения факторов, общих для всех методов. Среди последних важными считаются эмоциональная стабильность в терапевтических отношениях, принятие со стороны психотерапевта и, в частности, его эмоциональное участие.

Морган, Люборски, Критс-Кристоф, Кертис и Соломон (Morgan, Luborsky, Crits-Christoph, Curtis & Solomon, 1982) оценивали на основании протоколов виды психоаналитической терапии на предмет того, возникли ли во взаимодействии психотерапевт—пациент отношения помощи. Таковыми отношениями авторы называют терапевтический альянс, в котором пациент чувствует поддержку и помощь со стороны психотерапевта. Авторы смогли показать, что эта форма отношений помощи значительно чаще устанавливалась в группе успешно прошедших лечение пациентов, чем у пациентов, лечение которых было безуспешным.

В качестве специфических факторов воздействия аналитической терапии Томе и Кехеле (Thomä & Kächele, 1985) называют следующие: вспоминание и реконструкция, интерпретация, инсайт и проработка, переструктурирование. В свете учения Фрейда, в психоаналитической теории с самого начала считалось: в психике ничто из того, что однажды образовалось, не может исчезнуть, все сохраняется в каком-нибудь виде и при определенных обстоятельствах, например при достаточной регрессии, может опять явиться на свет (Freud, 1930). В этом смысле психоаналитика можно сравнить с археологом: психоаналитик и пациент вместе «раскапывают» воспоминания, чтобы таким образом реконструировать прошлую реальность. В современной реинтерпретации этих ранних теоретических позиций такие реконструкции понимаются также в более широком смысле — как повторное вспоминание аффективных состояний без восстановления в памяти ситуативных деталей. При этом важно отметить, что вспоминание и реконструкция становятся факторами воздействия и приобретают значение для изменений только тогда, когда они происходят в актуальных терапевтических отношениях переноса. Следовательно, вспоминание и реконструкция означают не исключительно процесс когнитивного осознания прошлых событий, ситуаций, поведения и не заполнение пробелов памяти, но оживание и переживание прошлого аффективного опыта и конфликтов в актуальных отношениях, а именно в отношениях пациент—психотерапевт. «Львиная доля работы совершается за счет того, что в отношении к врачу при переносе воссоздаются заново все те же старые конфликты, в которых больной хочет вести себя так, как вел себя тогда, а его заставляют бросить все имеющиеся у него душевные силы на то, чтобы прийти к какому-то другому решению. Перенос, таким образом, превращается в поле битвы, в которой должны столкнуться все противоборствующие друг другу силы» (Freud, 1916).

Пожалуй, наиболее важный фактор воздействия психоаналитической терапии — это «сделать бессознательное сознательным, преодолеть сопротивление». Важнейшее техническое средство для этого — интерпретация, цель которой — заставить пациента осознать скрытые значения его способов поведения, аффектов, фантазий, установок и восстановить разорванные смысловые связи. В этом отношении интерпретацию можно понимать как придание смысла, и таким путем аналитик пытается дать пациенту возможность проникнуть в тайные, бессознательные и наиболее угрожающие смысловые связи поступков, фантазий, аффектов и т. д. На этом фоне интерпретация сопротивления отличается от интерпретации переноса. Психоанализ означает анализ сопротивления, т. е. анализ той силы, которая

противостоит вспоминанию и стремится поддержать вытеснение. Спейсмен (Speisman, 1959) показывает в своем количественном исследовании, что интерпретации систематически оказывают эффект на ответы пациента, и наиболее благоприятный терапевтический эффект оставляют после себя интерпретации средней глубины (в пересчете на угрожающие аффекты и импульсы). В более позднем исследовании Критс-Кристоф и др. (Crits-Christoph et al., 1988) смогли обосновать постоянно отмечаемую в современном исследовании психотерапии связь между точностью и качеством интерпретации, с одной стороны, и успехом лечения — с другой. Чем точнее аналитик при интерпретации придерживался темы центрального конфликта отношений — какой-то установленной до начала терапии главной проблемы пациента (называемой также фокусом), тем более высокой была степень успеха динамической психотерапии, ограниченной по времени, по оценке независимых экспертов. Под динамической психотерапией подразумевается ограниченный по времени метод аналитической психотерапии, предложенный Люборски и его сотрудниками и более всего соответствующий, пожалуй, вышеупомянутой глубиннопсихологической психотерапии. Кроме того, авторы доказали уже упоминавшуюся связь между качеством терапевтических отношений и терапевтическим успехом, причем качество интерпретации явно не имеет отношения к качеству терапевтических отношений, а стало быть, по мнению авторов, речь идет о каком-то специфическом факторе психотерапевтического процесса, позволяющем прогнозировать терапевтический успех.

Бехманн и Майер (Bechmann & Meyer, 1989) сравнили терапевтический процесс в психоаналитической краткосрочной терапии с таковым же в клиенто-центрированной психотерапии, оценив с помощью методов содержательного анализа записанный на магнитофонную пленку диалог между психотерапевтом и пациентом: «Терапевтические отношения в клиенто-центрированной психотерапии вербализируются реже и не так многообразно, как в психоаналитической краткосрочной терапии. Это касается не только вербализации переноса и сопротивления, но и прочих аспектов терапии и ее участников». Малан (Malan, 1976) сообщает, что при успешном лечении интерпретация переноса имела место в начале аналитической краткосрочной терапии и что интерпретации в терапии давали пациенту возможность получить новый эмоциональный опыт.

Уже на заре психоанализа Фрейд обнаружил, что мало информировать пациента о вытесненном, потому что тут же поднимается сопротивление, чтобы не дать осознать вытесненное, а особенно вновь пережить его. По этой причине психоаналитическая техника ставит на первый план анализ, а значит, и интерпретацию сопротивлений, к которым бессознательно прибегает пациент, чтобы болезненные, постыдные или угрожающие переживания оставались в бессознательном. В процессе того, как бессознательное становится сознательным, психические содержания нередко приобретают иное значение: таким образом пациент может проникнуть в неосознанные им прежде значения более ранних конфликтов, переживаний, чувств. Если на заре психоанализа в качестве типичного инсайта еще рассматривалось «Ага»-переживание, то сегодня под этим понимают скорее трудоемкий познавательный процесс, при котором интегрируются феномены переживания и интеллекта, причем со всеми заключенными в них противоречиями и конфликтностью. В этом отношении инсайт в психоаналитическом процессе означает нечто иное, нежели когнитивное осознание новых функциональных связей.

Однако инсайт, как правило, ни в коей мере не приводит к изменениям в переживании и поведении. Для изменений скорее требуется неоднократная, трудоемкая и часто длительная проработка, только тогда инсайт становится действенным. Таким образом, проработку можно понимать как процесс научения, при котором изменения подкрепления лишь спустя некоторое время приводят к модификации поведения. В соответствии с этим аналитическая проработка имеет место не только внутри, но и вне терапевтической ситуации. В контексте когнитивной теории научения проработку можно описать, с оговорками, как когнитивное переструктурирование в смысле повышения когнитивной структурированности, правда, акцент при этом делается на изменении аффектов и интеракций. Кроме того, проработка (или уже инсайт) устраняет когнитивные неконгруэнтности и способствует когнитивным инновациям.

Не только в отношении изменения поведения, но и для поддержания симптомов, жалоб и т. д. можно связать психоаналитические конструкты с конструктами теории научения; впервые это предложили Доллард и Миллер (Dollard & Miller, 1950). Они предприняли многообещающую попытку переформулировать психоаналитическую теорию в терминах теории социального научения и приблизительно обосновать эту технику с точки зрения теории научения, заново переосмыслив клинически и эмпирически подтвержденную сущность психоаналитической терапии. Последствия этой попытки были маргинальны: поведенческая терапия, строго выверенная тогда (и в ближайшие

десятилетия) по S-R-модели, не переняла ни переформулированных психоаналитических методов «свободного ассоциирования», ни феноменов «переноса», конституирующих терапевтические отношения; да и теоретики психоанализа не восприняли эту реформацию. Проблема подобных новых формулировок заключается в том, что они зачастую остаются бесплодными мудрствованиями (Weiner, 1983). И все-таки предпринимались и другие попытки отвлеченно выявить концептуальную общность между психоаналитическим подходом и концепциями теории научения, например Томе и Кехеле (Thomä & Kächele, 1985). Если, скажем, научение по моделям понимать не как простую имитацию способа поведения модели, а в более широком смысле и включить туда интериоризированные аффективные и когнитивные образы действий, то эта форма социального научения обнаруживает близость с психоаналитическим процессом идентификации, при котором один индивид с помощью идентификации перенимает отдельные функции (например, ценностные установки, стили мышления, аффекты) от другого индивида, часто от одного из родителей. Психотерапевт, когда он принципиально невозмутимо реагирует на сообщение о фантазиях и желаниях пациента, переживаемых как в высшей мере угрожающие или постыдные, и старается понять их, выполняет некоторым образом (несистематически) функцию перекондиционирования по отношению к социальному воздействию; в прочных терапевтических отношениях к угрожающим аффектам адаптируются. Общие положения между обеими теоретическими системами можно также обнаружить в отношении переноса и особенно анализа переноса: по мнению Томе и Кехеле (Thomä & Kächele, 1985), этот процесс сходен с процессом генерализации: «В различных констелляциях переноса пациент имеет возможность, практически ничем не рискуя, апробировать разные паттерны отношений; поддержанную аналитиком, подкрепленную активность в отношениях пациент будет переносить на отношения вне терапии (генерализация) и при этом, естественно, установит разницу между терапевтическими отношениями, отношениями переноса и гораздо более разнообразными отношениями в реальной жизни, вне терапии (дискриминация). Здесь же может быть получен позитивный опыт, который подкрепляет и тем самым стабилизирует измененную когнитивную схему или новый паттерн поведения».

Проводилось очень мало эмпирических исследований о возможности сочетания психоаналитических интервенций с интервенциями, основанными на теории научения, и продуктивности таких сочетаний. Некоторые указания по этому поводу дают Хейгль и Трибель (Heigl & Triebel, 1977), которые посвятили свою работу исследованию модификации психоаналитической техники, в которой констатируются «малейшие успехи научения пациента». Как отмечают эти авторы, «коррективный эмоциональный опыт» наступил при этой технической модификации быстрее, и его можно было констатировать даже спустя два года после окончания терапии. Налицо явный недостаток эмпирических исследований, посвященных факторам воздействия и различным формам интервенции аналитической психотерапии (ср. Luborsky & Spence, 1978; Orlinsky & Howard, 1986). Тем не менее эмпирические исследования психоаналитического процесса, как правило, не противоречат теоретическим гипотезам и клиническому опыту. Так, например, согласно психоаналитическому пониманию, интерпретация не оказывает воздействия только самим фактом своего существования. Т. е. если психотерапевт правильно понимает пациента и может точно сформулировать понятое, то этого еще не достаточно: интерпретация, помимо этого, должна органично вписываться в актуальный процесс лечения и вскрыть для пациента некую смысловую связь. Соответственно Денеке и др. (Deneke et al., 1988) смогли показать, что прогресс для пациента означают только такие интервенции, при которых психотерапевт и пациент преследуют одинаковую цель «в своем вербальном дискурсе» — относящемся, например, к теме и существенным содержаниям переживаний пациента. Качество же интервенции, напротив, не всегда связано с терапевтическим выигрышем для пациента. Люборски и Спенс (Luborsky & Spence, 1978) в своем обзоре приходят к выводу, что хорошими предикторами успеха аналитической психотерапии являются эмпатия и правильная интерпретация. Этот результат согласуется с заключением Орлински и Говарда (Orlinsky & Howard, 1986), которые в своем обзоре эмпирических исследований эффективности самых разных психотерапевтических методов тоже подчеркивают значение отношений психотерапевт—пациент (эмпатический резонанс, двустороннее принятие) и эффективность таких специфических интервенций, как интерпретация и конфронтация.

6. Литература

Arbeitskreis Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (1996). *Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik — Grundlagen und Manual.* Bern: Huber.

Bachrach, H. M., Galatzer-Levy, R., Skolnikoff, A., & Waldron, S. J. (1991). On the efficacy of

psychoanalysis. *Journal of American Psychoanalytical Association. 39*, 871-916.
Baumann, U. (1996). Wie objektiv ist die Wirksamkeit der Psychotherapie. *Report Psychologie, 21,* 686-699.
Bechmann, R., & Meyer, A. E. (1990). Die Verbalisierung der therapeutischen Beziehung in der fokalpsychoanalytischen und klientenzentrierten Psychotherapie. *Psychotherapie und medizinische Psy chologie, 39,* 143-150.
Breyer, F., Heinzel, R. & Klein, Th. (1997). Kosten und Nutzen ambulanter Psychoanalyse in Deutschland. *Gesundheitsökonomie & Qualitätsmanagement 2,* 59-73.
Burlingham, D., & Freud, A. (1953). Simultaneous analysis of mother and child. *The psychoanalytic study of the Child, 10,* 165.
Connolly, M. B. & Strupp, H. H. (1996) Cluster analysis of patient reported psychotherapy outcomes. *Psychotherapy research, 6,* 30-42.
Cremerius, J. (1979). Gibt es zwei psychoanalytische Techniken? *Psyche, 33,* 577-599.
Crits-Christoph, P. (1992). The Efficacy of Brief Dynamic Psychotherapy: A Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry, 149,* 151-158.
Crits-Christoph, P., Cooper, A., & Luborsky, L. (1988). The accuracy of therapist's interpretations and the outcome of dynamic psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 490-495.
Deneke, F.-W. (1982). *Analytische Gruppentherapie. Eine Prozeß- und Erfolgsstudie.* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
Deneke, F.-W., Hilgenstock, B., Meyer, A.-E., & Franz, A. (1988). Analytiker-Interventionen im Kontext von Interaktion und Gesamtstunde. *Psychotherapie und medizinische Psychologie, 38,* 205-210.
Dollard, J. & Miller, N. E. (1950). *Personality and psychotherapy.* New York: McGraw-Hill.
Dührssen, A. (1962). Katamnestische Ergebnisse bei 1004 Patienten nach analytischer Psychotherapie. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin, 8,* 94-113.
Fonagy, P., Moran, G. S., Edgcumbe, R., Kennedy, H. & Target, M. (1993). The role of mental representations and mental processes in therapeutic action. *Psychoanalytic study of the child, 48,* 9-48.
Freud A. (1936). *Das Ich und die Abwehrmechanismen.* Wien: Int. Psychoanal. Verlag.
Freud, S. (1909). *Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knabens.* (GW VII: S. 379-463).
Freud, S. (1916/17). *Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse.* (GW Bd. 11).
Freud, S. (1930). *Das Unbehagen in der Kultur.* (GW Bd 14: S. 419-506).
Grawe, K., Donati, R., & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel — Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.
Heigl, F. S., & Triebel, A. (1977). *Lernvorgänge in psychoanalytischer Therapie. Die Technik der Bestätigung. Eine empirische Untersuchung.* Bern: Huber.
Henry, W. P., Strupp, H. H., Schacht, Th. E. & Gaston, L. (1994). Psychodynamic approaches. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed; pp. 467-508). New York: Wiley.
Innerhofer, P., & Warnke, A. (1978). *Eltern als Co- Therapeuten.* Berlin: Springer.
Kächele, H. (1992). Die Persönlichkeit des Psychotherapeuten und ihr Beitrag zum Behandlungsprozeß. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin, 38,* 227-239.
Kächele, H. & Richter, R. (1997). Europäische Perspektiven: Deutschland und Esterreich. In St. DeSchill, S. Lebovici & H. Kächele (Hrsg.), *Psychoanalyse und Psychotherapie,* (pp. 35-44). Stuttgart: Thieme.
Kernberg, O. (1981). Zur Theorie der psychoanalytischen Psychotherapie. *Psyche, 8,* 673-704.
Kernberg, O. (1978). *Borderline Störungen und pathologischer Narzißmus.* Frankfurt: Suhrkamp.
Kiesler, D. J. (1977). Die Mythen der Psychotherapieforschung und ein Ansatz für ein neues Forschungsparadigma. In F. Petermann (Hrsg.), *Psychotherapieforschung* (S. 7-50). Weinheim: Beltz.
Loch, W. (1986). *Perspektiven der Psychoanalyse.* Stuttgart: S. Hirzel.
Luborsky, L. (1976). Helping alliances in psychotherapy. In J. L. Claghorn (Ed.), *Successful psychotherapy* (pp. 92-116). New York: Brunner/Mazel.
Luborsky, L., Singer, B., & Luborsky, L. (1975). Comparative studies of psychotherapy: Is it true that «Everybody has won and all must have prizes»? *Archives of General Psychiatry, 32,* 995-1008.
Luborsky, L., & Spence, D. P. (1978). Quantitative research on psychoanalytic therapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis* (2nd ed., pp. 331-368). New York: Wiley.
Malan, D. H. (1976b). *Toward the validation of a dynamic psychotherapy.* New York: Plenum Press.

Meyer, A.-E. (1987). Some methodological recommendations from the Hamburg Short Psychotherapy Comparison Experiment. In R. J. Daly & A. Sand (Eds.), *Psychological treatment of mental illness* (pp. 119-127). Berlin: Springer.

Meyer, A.-E. (1994). Über die Wirksamkeit psychoanalytischer Therapie bei psychosomatischen Störungen. *Psychotherapeut, 39,* 298-308.

Morgan, R. L, Luborsky, L., Crits-Christoph, P., Curtis, H., & Solomon, J. (1982). Predicting the outcomes of psychotherapy by the Penn Helping Alliance rating method. *Archives of General Psychology, 39,* 397-402.

Nedelmann, C. (1980). Behandlungsziel und Gesundheitsbegriff der Psychoanalyse. In H. Bach (Hrsg.), *Der Krankheitsbegriff in der Psychoanalyse.* Bestimmungsversuche auf einem Psychoanalytiker-Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie 1980 (S. 55-67). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Orlinsky, D. E., & Howard, K. I. (1986). The relation of process to outcome in psychotherapy. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: an empirical analysis* (2nd ed., pp. 283-329). New York: Wiley.

Piper, W. E., McCallum, M. Azim, H. F. A. & Joyce, A. S. (1993), Understanding the relationship between transference interpretation and outcome in the context of other variables. *American Journal of Psychotherapy, 47,* 479-493.

Pohlen, M. (1972). Gruppenanalyse. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Racker, H. (1982). *Übertragung und Gegenübertragung — Studien zur psychoanalytischen Technik.* München; Basel: Ernst Reinhardt Verlag.

Richter, H. E., Strotzka, H., & Willi, J. (1976). *Familie und seelische Gesundheit.* Reinbeck: Rowohlt.

Richter, R. & Meyer, A.-E. (1992). Befunde zur psychotherapeutischen Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland. In U. Gerhard (Hrsg.), *Psychologische Erkenntnisse zwischen Philosophie und Empirie* (S. 206-222). Bern: Huber.

Rudolf, G., Manz, R. & Eri, Chr. (1994). Ergebnisse psychoanalytischer Therapien. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin, 40*, 25-40.

Sammons, M. T. & Gravitz, M. A. (1990). Theoretical orientations of professional psychologists and their former professors. *Professional Psychology: Research and Practice, 21,* 131-134.

Sandler, A.-M., & Sandler, J. (1994). Therapeutische und kontratherapeutische Faktoren in der psychoanalytischen Technik. *Bulletin der Europäischen Psychoanalytischen Föderation, 43,* 41-56.

Schulte, D. (1993). Wie soll Therapieerfolg gemessen werden? Überblicksarbeit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 22*, 374-393.

Seligman, M. E. P. (1996). Die Effektivität von Psychotherapie. Die Consumer-Report-Studie. *Integrative Therapie, 2-3,* 264-287.

Speisman, J.-C. (1959). Depth of Interpretation and verbal resistance in Psychotherapy. *Journal of Consulting Psychology, 23,* 93-99.

Strauß, B. & Burgmeier-Lohse, M. (1994). Prozeß-Ergebnis-Zusammenhänge in der analytisch orientierten Gruppenpsychotherapie — Eine Erkundungsstudie im stationären Rahmen. *Psychotherapeut, 39,* 239-250.

Thomä, H., & Kächele, H. (1985). *Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie* (Bd 1: Grundlagen). Berlin: Springer.

Thomä, H., & Kächele, H. (1988). *Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie* (Bd 2: Praxis). Berlin: Springer.

Weiner, I. B. (1983). Theoretical foundations of clinical psychology. In M. Hersen, A. E. Kazdin & A. S. Bellak (Eds.), *The Clinical Psychology Handbook* (pp. 21-34). New York: Pergamon.

Winnicott, D. W. (1974). *Reifungsprozesse und fördernde Umwelt.* München: Kindler.

22.3. Ориентация на отношения психотерапевт—пациент: разговорная психотерапия

Михаель Райхертс

1. Введение

В центре внимания разговорной терапии, основанной Карлом Роджерсом (Rogers, 1942, 1951, 1970), стоят терапевтические отношения, для которых характерны определенные свойства,

способствующие изменениям: принятие, открытость и эмпатическое понимание. Цель терапевтических интервенций — *предложить* клиентам соответствующие *отношения*, которые тот сумеет принять и ответить на них. На этой основе строится терапевтический процесс, в результате которого становятся возможны изменения в психической структуре, а также в переживании и поведении клиента. При этом терапевтическим изменениям благоприятствуют специфические, *ориентированные на переработку интервенции*, например углубление переживания, экспликация значений или конфронтация, в том виде как они предлагаются в более новых подходах.

Как лечебный подход разговорная терапия уже давно получила широкое распространение и сегодня принадлежит к наиболее часто применяемым во всем мире методам психологической интервенции. Ее называют еще «non-directive psychotherapy», «client-centered therapy», соответственно «недирективная», «клиенто-центрированная» или «центрированная на индивиде разговорная психотерапия», причем наиболее употребимо понятие *разговорная психотерапия* (Gesprächstherapie). Более новые формы называются также разговорной психотерапией, ориентированной на процесс или на цель.

2. Цели терапии и модель расстройства

Цели терапии можно охарактеризовать, опираясь на модель расстройства по Роджерсу (Rogers, 1959), следующим образом. *Я-концепция* охватывает важные стабильные представления индивида о самом себе (например, «Я — неудачник»). Она возникает из опыта человека в отношении самого себя и из определяющих самооценку взаимодействий с другими, значимыми лицами (родителями, учителями, сослуживцами и т. д.) и образует внутренние относительные рамки для нового опыта. Такое состояние, когда значимый (новый) опыт не может быть интегрирован в Я-концепцию, описывается понятием *неконгруэнтности*. При этом возникают негативные эмоциональные состояния — диффузный страх, угроза или напряжение. Психические процессы и дальнейшее развитие индивида могут быть блокированы.

Соответственно психические расстройства заключаются в негативных способах переживания и поведения вследствие искаженной или отсутствующей символизации опыта. Дисфункциональная Я-концепция по причине своей ригидности препятствует сознанию в получении этого опыта. И наоборот, индивид с функциональной Я-концепцией бесстрашно предпринимает новый опыт и перерабатывает его. Роджерс (Rogers, 1961) говорит о «fully functioning person» («полностью функционирующая личность») — личности, принципиально гибкой и открытой для всякого опыта (который может, хотя и не обязан, быть осознанным), способной полноценно общаться и накапливать жизненный опыт.

Следовательно, главная цель терапии — это снижение неконгруэнтности путем реструктурирования Я-концепции при повышении самопринятия и самоактуализации. Предпосылками для этого являются вызываемые у клиента в результате терапии *самоэксплорация* и *«Experiencing»*, открытый и осознанный опыт собственно аффективных компонентов эмоции и значений. Все это и есть цели, которых психотерапевт и клиент добиваются в конкретном терапевтическом процессе.

Основной терапевтический постулат требует, чтобы отношения психотерапевт—клиент отличались безусловным принятием, признанием личностной ценности, искренностью, эмпатическим пониманием переживаний пациента в его индивидуальных (нарушенных) рамках. Эти терапевтические цели по данной концепции значимы для всех лиц независимо от конкретного психического расстройства.

В последнее время эта концепция получила дальнейшее развитие и содержит теперь также *специфические для расстройства* гипотезы (например, Speierer, 1994; Swildens, 1991; Schmidtchen, Speierer & Linster, 1995). В *дифференцированной модели неконгруэнтности* (Speierer, 1994) неконгруэнтность понимается как несовместимость релевантных для личности составляющих опыта с Я-концепцией, в которой различают ранние составляющие Я (в смысле так называемой системы организменной оценки), интроекцию ценностей (связанную с дефицитом безусловного принятия, ср. Rogers, 1959) и, наконец, конструкты жизненного опыта и образа жизни. Все эти составляющие, которым противоречит актуальный опыт личности, определяют потенциал неконгруэнтности.

С одной стороны, неконгруэнтность возникает в результате определенного социально-коммуникативного опыта (например, ранний дефицит безусловного принятия со стороны значимых других, как в первоначальной концепции Роджерса). С другой стороны, она может быть обусловлена био- или нейропсихологическими диспозициями (например, при определенных формах психотических расстройств) либо экзогенными факторами (например, при злоупотреблении алкоголем,

психоактивными веществами, медикаментами). Еще одна группа причин — критические жизненные события (например, угроза психической или физической целостности). Неконгруэнтность может переживаться конфликтно (например, при интернальных конфликтах) или бесконфликтно, как при критических жизненных событиях.

Добавим, что люди различаются по своей базовой потребности в конгруэнтности, так же как и по способности восстанавливать конгруэнтность. Поскольку все время приходится перерабатывать новый и тяжелый опыт, можно предположить, что и психически здоровые лица — по меньшей мере временно — переживают неконгруэнтность; однако они располагают некоторой *толерантностью* к неконгруэнтности, а также стратегиями для *преодоления* неконгруэнтности. Степень толерантности к неконгруэнтности и формы ее преодоления или переработки тоже специфичны для конкретного расстройства.

Основываясь на этом, в дифференцированной модели неконгруэнтности можно выделить три группы психических расстройств по МКБ-10.

1) *Расстройства без переживания неконгруэнтности*: у этих пациентов расстройство уживается с их Я-концепцией, например при каком-то поведенческом расстройстве или расстройстве привычек и влечений (МКБ-10 F63) больше страдают близкие пациента, а не он сам. Сюда же можно отнести такие расстройства, симптомы которых ускользают от восприятия (например, не замечаемые явления выпадения при болезни Альцгеймера), снижение интеллекта или восприятия и отсутствие осознания болезни.

2) *Расстройства с компенсированным переживанием неконгруэнтности*: хотя здесь имеются симптомы вследствие неконгруэнтности, но они не переживаются как угрожающие, потому что есть достаточная толерантность к неконгруэнтности или преодоление неконгруэнтности; например, человек имеет компенсированное тревожное расстройство, скажем простую фобию, которая вполне уживается с Я-концепцией.

3) *Расстройства с декомпенсированным переживанием неконгруэнтности*: человек, по крайней мере иногда, замечает, что он неконгруэнтен, и имеет мотивацию к изменению. Сюда относятся многие случаи дистимического депрессивного расстройства (МКБ-10 F34.1), некоторые расстройства из группы фобических, тревожных, навязчивых, стрессовых расстройств, нарушений адаптации, диссоциативных расстройств и соматоформных расстройств (МКБ-10 F4). Сюда же можно отнести психические факторы влияния соматических заболеваний (МКБ-10 F54).

Разговорная психотерапия показана в первую очередь для третьей группы расстройств с декомпенсированным переживанием неконгруэнтности (см. ниже эффективность и показания).

3. Техники интервенции

В разговорной терапии существуют два крупных направления, заложенных уже самим Роджерсом: философско-антропологический подход и эмпирический подход, ориентированный на научную психологию и стремящийся с использованием научных методов к обоснованию и проверке продуктивности концепции интервенции, а также к дифференцированию терапевтического инвентаря. Предлагаемое описание базируется на эмпирико-научном подходе. Фламмер (Flammer, 1997) недавно представил вводные замечания по психологическим аспектам беседы вообще.

Интервенции в разговорной терапии классифицируются по их основной ориентации: они могут быть ориентированы на отношения или на переработку (задачи).

3.1. Интервенции, ориентированные на отношения: базисные переменные

Роджерс (Rogers, 1959) сформулировал «необходимые и достаточные условия» терапевтических отношений: (1) два лица — клиент и психотерапевт — вступают друг с другом в отношения. (2) Клиент находится в разладе с самим собой, он раним, тревожен («неконгруэнтен»). (3) Психотерапевт, напротив, в состоянии представить себе свое переживание в целом в отношениях с клиентом и быть «конгруэнтным» или «подлинным». (4) Психотерапевт позитивно относится к клиенту без предварительных условий («не зависящее от условий принятие»). (5) Психотерапевт, далее, способен вчувствоваться в клиента, понять его и сообщить ему понятое («эмпатия»). (6) И наконец, клиент может воспринять предложенные отношения — по меньшей мере сначала — и пойти на них.

Как неоднократно было показано, в каждом отдельном случае эти условия не являются ни достаточными, ни необходимыми. Они характеризуют так называемую «позиционную концепцию»

разговорной психотерапии и образуют более абстрагированные эвристические рамки действий.

В центре внимания интервенций, ориентированных на отношения, стоят три следующие *базисные переменные* (Rogers, 1957, 1972, 1973; ср. также Biermann-Ratjen, Eckert & Schwartz, 1995; Bommert, 1987; Tausch & Tausch, 1990):

- *понимание за счет вчувствования или эмпатия* (первоначально «reflecting of feelings», позднее «accurate empathic understanding» или «accurate empathy»), на уровне техники это называется также вербализацией содержания эмоционального переживания (*VEE*);

- *эмоциональная теплота или безусловное положительное принятие* («unconditional positive regard» или «warmth») и

- *подлинность или конгруэнтность* («genuineness» или «congruence»).

Описанная таким образом позиция, ориентированная на отношения, реализуется в отдельных вербально-коммуникативных действиях, через вербальное и невербальное поведение. При этом следует принимать во внимание две перспективы: перспективу действующего психотерапевта, включая его интрапсихические процессы, и перспективу клиента, который воспринимает (или может воспринимать) реализуемые переменные.

На уровне конкретных терапевтических действий подлинность означает открытое, аутентичное и спонтанное поведение психотерапевта, причем не только «для фасада»: он непринужденно и искренне разговаривает с клиентом, если необходимо, и о своих собственных чувствах и мыслях (так называемое «самораскрытие», см. ниже).

Эмоциональная теплота и свободное от условий, безусловное положительное принятие подразумевают, что психотерапевт принимает клиента таким, какой он есть, не требуя от него какого-то определенного поведения. Терапевтическое принятие не нуждается в отдаче, даже если поведение клиента никак невозможно одобрить или санкционировать. Эмоциональная теплота не должна также быть властной.

Эмпатическое понимание включает в себя признание, принятие *и* сообщение о чувствах или содержаниях переживания в относительных (внутренних) рамках собеседника. Психотерапевт пытается отражать сказанное клиентом («reflecting of feelings») *и вдобавок* к тому, что клиент выразил непосредственно, старается облечь в слова и сообщить ему составляющие переживания — как нечто такое, что он, психотерапевт, считает понятным. Психотерапевт может также сказать здесь о том, что он усматривает за наблюдаемым поведением и высказываниями клиента, особенно если это касается резонирующих эмоциональных или мотивационных составляющих значения и участвующих когниций. Как показывает в своих исследованиях Саксе (Sachse, 1992), для непосредственного терапевтического успеха клиента решающими являются прежде всего точные эмпатические высказывания психотерапевта «углубляющего» характера. Это нечто большее, чем простое отражение и парафразирование, и в этом должно присутствовать точное тематическое отношение к высказываниям, исходящим непосредственно от клиента.

Концепцию эмпатии дифференцировали, например, Эллиот и др. (Elliot et al., 1982) или Баррет-Леннард (Barret-Lennard, 1981). У Баррет-Леннарда эмпатия базируется на трехфазном процессе: (1) психотерапевт переживает эмпатию, (2) сообщает ее клиенту, и (3) последний воспринимает ее. Воспринятая клиентом эмпатия теснейшим образом связана с терапевтическим успехом.

Уловить и выделить составляющие чувств и составляющие значений в высказываниях клиента и точно воспроизвести их в текущей беседе — дело не простое. Для этих терапевтических «навыков» требуются интенсивный тренинг в ходе терапевтического образования и последующая супервизия.

Для наглядности приведем отрывок беседы (прим. 22.3.1) (Sachse, 1996, S. 226). Другие иллюстративные примеры по различным видам разговорной психотерапии можно найти у Swildens, 1991.

Примечание 22.3.1. Пример терапии

Выдержка из терапевтической беседы с 37-летней клиенткой (из Sachse, 1996, S. 226 и 241; у Саксе высказывания клиентки и терапевтические интервенции комментируются также в отношении к процессу разъяснения).

Кл. 1: Итак, теперь мы с моим другом будем жить вместе. Ее единственная реакция на это была: «Надеюсь, ты знаешь, что делаешь».

Т. 1: Ваша мать относится к этому отрицательно?

Кл. 2: Да, она боится, что на меня свалится все домашнее хозяйство и я надорвусь и буду болеть, и все такое.

Т. 2: И нечто подобное вам часто приходится выслушивать от матери?

Кл. 3: Да, я слышу это постоянно. И при этом вопрос о том, как, собственно, мои дела, о том, что я действительно хочу, вообще не встает.

Т. 3: Вы очень страдаете оттого, что мать не волнуют ваши потребности?

Кл. 4: Да, я все надеюсь, что она отреагирует как-то иначе. И каждый раз бываю разочарована, когда она опять принимается со всякой ерундой...

Т. 4: Бываете разочарованы?

Кл. 5: Да. С другой стороны, говорю я себе, может быть, и я от нее слишком многого требую. У нее самой хлопот по горло, и мне бы вообще не надо раздражаться на нее, в конце концов она больная женщина.

Т. 5: Да. Но это никак не получается — не раздражаться. Что происходит в вас, когда ваша мать заботится совершенно не о том, что волнует вас?

Кл. 6: У меня жутко портится настроение. Каждый раз я готова выйти из себя. И я злюсь, не разговариваю с ней или просто выхожу.

(...)

Чтобы можно было регистрировать, исследовать и тренировать базисные переменные, в течение ряда лет составлялись различные оценочные шкалы (Truax, 1961; dt. Tausch, 1973; Carkhuff, 1969; dt. Eckert, 1974 и Schwartz, 1975), и в общем и целом они довольно хорошо себя оправдали. Не так давно была предложена шкала для оценки содержания высказывания (Sachse, 1992). С помощью этих шкал и после соответствующего тренинга наблюдатели и консультанты могут достигнуть достаточной степени единогласия.

Эмпирические исследования говорят о том, что конструктивные изменения у клиента более вероятны, если психотерапевт в высокой мере реализует все три базисные переменные (например, Tausch, 1973). Осуществление конгруэнтности, положительного принятия и эмпатии благоприятствует *самоэксплорации* клиента, которая со своей стороны вызывает конструктивные изменения, и в частности уменьшение неконгруэнтности.

Переменная клиента «самоэксплорация» — это комплексный процесс и признак. Согласно Шварцу (Schwarz, 1975; Biermann-Ratjen, Eckert & Schwarz, 1995), она включает интенсивность взаимодействия с самим собой, эмоциональную близость к собственному переживанию при его описании и позицию по отношению к этим чувствам (отвергающую или принимающую). Саксе (Sachse, 1992) предлагает заменить самоэксплорацию на концепцию способа переработки, который описывает «глубину» переработки клиента. Этому противопоставляется аналогичная концепция, относящаяся к психотерапевту: переработка, предложенная психотерапевтом. Для регистрации способа переработки клиента и переработки, предложенной психотерапевтом, существуют аналогичные оценочные шкалы (см. далее «Истолкование»).

Другие переменные психотерапевта. Помимо вышесказанного, проводились эмпирические исследования ряда других переменных или техник в качестве факторов влияния успешной разговорной психотерапии. *Активность* (например, Minsel, Langer, Peters & Tausch, 1973), *внутреннее участие* (Schwartz, Eckert, Babel & Langer, 1978) или *самораскрытие* и *личная вовлеченность* (Truax, Fine, Moravec & Willis, 1968) — вот некоторые частные аспекты формирования отношений со стороны психотерапевта. И напротив, *конкретизация* (Truax & Carkhuff, 1964), *спецификация* (например, Minsel, 1974) и *обобщение*, или оценивание (Schwarz, 1975), высказываний клиента (все это со стороны психотерапевта) представляют собой специфические аспекты переработки содержаний. Их можно понимать как расширение эмпатического ответа, особенно это касается вербализации содержаний эмоционального переживания. Под влиянием когнитивных объяснительных подходов предметом дискуссии стали также *дифференциация* и *интеграция* эмоционально значимого содержания (например, Wexler, 1974; Reicherts & Wittig, 1984).

Эти техники операционализированы через соответствующие переменные (так называемый «подход переменных»), например степень самораскрытия психотерапевта или степень конкретности высказывания психотерапевта на отдельных этапах беседы.

3.2. Интервенции, ориентированные на переработку или задачи

Многие авторы указывают на то, что в свете дифференцированных показаний уже базисные

переменные (и дополнительные переменные) следовало бы «подбирать» к конкретному клиенту (расстройство и исходные признаки) и конкретному терапевтическому процессу. Также и реализация вышеназванных дополнительных переменных (конкретизация, спецификация, обобщение и т. д.) выходит за рамки оформленных определенным образом отношений и должна окончательно дифференцировать элементы терапевтических действий.

В более новых подходах наряду с ориентацией на отношения подчеркивается ориентация на переработку и задачи с помощью специфических интервенций (например, Sachse, 1992). В рамках предложенных отношений психотерапевт, в зависимости от хода терапевтического процесса, предлагает определенные способы переработки, основываясь на переменных интервенции или на более общих, «управляющих процессом» формах интервенции, таких как задавание вопросов, конфронтация, разъяснение и т. д., которые годятся для данной проблематики и актуального процесса у конкретного клиента.

В отличие от интервенций, ориентированных на отношения и преследующих общие и долгосрочные цели (например, общие условия терапевтических отношений, межличностный процесс, система микросоциального опыта), интервенции, ориентированные на переработку, направлены на непосредственные, краткосрочные цели («задачи»), которые клиент должен ставить и которых он должен добиваться исходя из актуального терапевтического процесса (Greenberg, Rice & Elliott, 1993). Интервенция, ориентированная на задачи, подразумевает и несколько иное понимание роли психотерапевта: психотерапевт не только «следует» за ходом высказываний клиента, но и активно «управляет» ими.

Будучи *интервенциями, ориентированными на процесс* («process tasks»), предлагаемые способы переработки подчиняются принципу индикации процесса. Они используются при типичных терапевтических ситуациях или событиях, для которых характерны определенные признаки («process marker»), и преследуют определенные терапевтические процессуальные цели («marker-guided»). Психотерапевт занимает активную позицию и предлагает определенный способ переработки, в частности, в следующих случаях:

- из прошлого клиента всплывает событие высокой значимости, которое заново прорабатывается и истолковывается (Rice & Saperia, 1984);
- актуальная проблема заслуживает более глубокой аффективной переработки для прояснения личных значений и мотивации (фокусировка по Sachse, Atrops, Wilke & Maus, 1992);
- перерабатывается внезапно возникающий (интернально мотивированный) конфликт;
- обнаруживаются явные противоречия в высказываниях клиента, и его необходимо конфронтировать с ними (Tscheulin, 1992).

При этом используются не только исконно разговорно-терапевтические интервенции (высказывания в смысле базисных и дополнительных переменных), но и другие терапевтические подходы, например переработка конфликтов посредством «two-chair dialogue» (техника «два стула»), заимствованным из гештальт-терапии (Greenberg, 1984), или прояснение переживания по отношению к какому-то значимому лицу посредством «empty-chair dialogue» (техника «пустой стул») (Paivio & Greenberg, 1995). Эти техники большей частью вырабатываются с целью эксплицитных руководств к действиям и существуют в форме *терапевтических руководств*.

- *Толкование, разъяснение значений.* Для терапевтического прояснения важно, чтобы было детально переработано значение, которое клиент придает какой-то теме, ситуации, способу поведения или переживания.

Применительно к клиенту процесс интерпретации может проходить в несколько стадий (Sachse, 1992). На первой ступени клиент не признает никакой переработки релевантных для него содержаний. На стадиях 2 (интеллектуализация) и 3 (сообщение) речь заходит о личностно значимых вещах, однако их однозначной оценки еще не дается. Ступени 4 (придаваемая, экстернальная оценка) и 5 (личная оценка) включают оценку содержаний. На стадиях 6 и 7 (разъяснение и формирование репрезентации) участвуют аффективные и когнитивные значения (интернальные детерминанты), и, наконец, на стадии 8 (интеграция) интерпретированные содержания соотносятся с другими аспектами (другими ситуациями, другими аспектами Я и т. д.).

Аналогично этому пути переработки характеризуются применительно к психотерапевту: высказывание психотерапевта побуждает к продолжению сообщения, дает какую-то оценку (во внутренних относительных рамках клиента) либо предлагает углубленную экспликацию или интеграцию значений. В эмпирических исследованиях удалось показать, что предлагаемые психотерапевтом пути переработки могут повлиять на последующие высказывания клиента, придав им

как дополнительную «глубину», так и «поверхностность» (Sachse, 1992).

Интерпретирующие интервенции в целом можно рассматривать как расширенное эмпатическое понимание. Если экспликацию значений понимать, следуя Саксе (Sachse, 1992, 1996), как некий (многомерный) континуум, то экспликацией значений могут быть разные терапевтические высказывания на разном уровне переработки. Терапия будет более успешной, если очередная интерпретация, предлагаемая психотерапевтом, в какой-то мере поднимается над предшествующим уровнем экспликации, которого придерживается клиент.

- *Конфронтация* означает, что психотерапевт делает высказывания, которые отличаются от актуального представления клиента о самом себе и указывают ему на несоответствия (ср. Bommert, 1987; Anderson, 1969). Это могут быть расхождения между актуальными и более ранними высказываниями клиента либо между его вербальным и невербальным, или паравербальным, поведением (например, клиент бесстрастно рассказывает о какой-то серьезной угрозе). Предметом конфронтации могут быть и расхождения взглядов психотерапевта и клиента или несоответствия между идеальным и реальным образом Я клиента. Обзор различных форм конфронтации можно найти у Tscheulin, 1990, 1992.

Цель конфронтации — направить внимание клиента на те феномены, которые ему (пока) не ясны, и подвергнуть эти феномены переработке. Конфронтация может при этом углублять переживание, иметь дидактическую функцию или поощрять (например, Sachse, 1996).

Конфронтация предполагает наличие хорошо функционирующих отношений психотерапевт—клиент. В некоторых исследованиях (например, Anderson, 1969) было показано, что конфронтация благоприятствовала самоэксплорации клиента в том случае, если были сильно выражены три базисные переменные, в противном же случае конфронтация имела редуцирующий эффект. Психотерапевты с высоким уровнем базисных переменных чаще прибегают к конфронтации и при этом конфронтируют клиентов скорее с их возможностями, нежели с их слабостями.

Чойлин (Tscheulin, 1992) вскрывает значение такого признака клиента, как внимание к самому себе: у клиентов, «ориентированных на действие», конфронтация более успешна, а клиентам, «ориентированным на себя», бОльшую пользу приносит не конфронтирующее поведение психотерапевта.

- *Фокусировка*. Эта техника интервенции в последние годы вновь приобрела значение. Первоначально она была предложена Гендлином (Gendlin, 1981). Фокусировка сильнее, чем эмпатическое понимание, акцентирует гибкое слежение и углубление эмоциональных аспектов переживания, прозвучавших из уст клиента. Фокусировка, исходя из конкретной проблемы или содержания, активно направляет внимание клиента на его актуальные внутренние состояния, которые проявляются в диффузных эмоциях и телесных ощущениях. Клиенту предлагают сконцентрироваться на имеющемся у него диффузном (телесном) ощущении, так называемом *прочувствованном* значении («felt sense»). Совершив несколько пошаговых действий, он должен попытаться символизировать это чувство, т. е. ясно назвать до этого лишь прочувствованное значение. После того как сделана адекватная символизация, диффузное чувство либо меняется, либо исчезает.

Как показывают последние исследования (например, Sachse, Atrops, Wilke & Maus, 1992), первая попытка фокусировки обещает успех (т. е. удается адекватная символизация) прежде всего в том случае, если клиент уже в предыдущем терапевтическом сеансе был способен реализовать высокую степень самоэксплорации, и особенно фиксировать свое внимание на эмоциональном и телесном переживании.

- *Задавать вопросы* в «классической» разговорной психотерапии считалось предосудительным; вопросы во всех случаях формулировались косвенно. Тем не менее вопросы представляют собой элементарную форму интервенции (Sachse, 1996), функция которой, с одной стороны, — предоставить психотерапевту необходимый информационный базис (вопросы с целью получения информации и достижения понимания) или подвести клиента к наглядному описанию какой-то ситуации, чувства и т. д. (конкретизирующие вопросы). С другой стороны, вопросы должны побудить клиента к более углубленной переработке, например помочь перейти от безучастного сообщения к описанию того, что имеет личностное значение (углубляющие вопросы). При этом следует твердо убедиться, что исходный пункт вопроса (имплицитные предпосылки и интендированная функция) соответствует истине, — для этого психотерапевт может, например, предпослать своему вопросу какое-то эмпатическое высказывание, которое клиент подтверждает. Этот принцип называется «сначала понимание, потом углубление».

Представленные здесь техники интервенции применяются только при строго определенных

условиях, при других же условиях они несообразны или непродуктивны например конфронтация клиента, который как раз «проходит» экспликацию или фокусировку.

Хотя в разговорной психотерапии для интервенций, ориентированных на задачи, мы еще не имеем твердой систематики, тем не менее их можно различать по плоскостям переработки (ср. также Sachse, 1996): В *содержательной плоскости* обговариваются конкретные темы, проблемы и попытки решений клиента. В психической *плоскости переработки* обсуждаются когнитивные, аффективные и поведенческие формы переработки, к которым прибегает пациент, желая разобраться со своими проблемами (например, избегание). В *плоскости отношений* перерабатываются паттерны взаимодействий клиента в сформированных терапевтических отношениях; в отличие от тех общих отношений, которые предлагает клиенту психотерапевт, здесь они в явной форме становятся предметом терапевтической беседы.

Плоскости характеризуются специфическими терапевтическими целями (процессуальными целями) и интервенциями и имеют иерархическую структуру. Конструктивный терапевтический процесс в содержательной плоскости предполагает, что у клиента преобладают функциональные формы переработки; для терапевтического успеха в плоскости переработки необходимы функционально сформированные отношения между клиентом и психотерапевтом.

Различные расстройства и исходные признаки клиента обусловливают и то, что центр тяжести в терапевтической работе может переноситься из одной плоскости в другую: так, тревожные расстройства и депрессии лечатся в основном в содержательной плоскости, психосоматические расстройства — в плоскости переработки, а личностные расстройства — в плоскости отношений. Само собой разумеется, что в ходе терапии, да и на отдельных этапах терапии, плоскости работы могут меняться.

Как уже было сказано, интервенции, ориентированные на задачи, в разговорной психотерапии могут иногда комбинироваться с техниками других терапевтических подходов, например с упражнениями для когнитивного переструктурирования, упражнениями на воображение, домашними заданиями, ролевыми играми, гештальт-техниками, элементами психодрамы, физическими упражнениями и т. д., вплоть до привлечения к терапии кого-то из членов семьи или партнера пациента. Комбинации разговорных, гештальтистских психотерапевтических и «marker-guided»-интервенций (Rice & Greenberg, 1990), в частности, были с успехом применены при лечении депрессивных расстройств (Elliott et al., 1990).

3.3. Внешние признаки разговорной психотерапии

К внешним признакам разговорной психотерапии принадлежит *терапевтическая ситуация* (Setting): например, при беседе психотерапевт и клиент должны сидеть таким образом, чтобы чувствовать себя равноправными, частота и длительность контактов (в среднем один сеанс в неделю, примерно 45 мин) или регулярная запись на магнитофон с согласия клиента. В одном недавнем репрезентативном исследовании (Eckert & Wuchner, 1994) *длительность терапии* составила в среднем 69 сеансов в течение двух лет. Размах вариации здесь оказался довольно велик и зависел среди прочего от вида расстройства.

4. Плоскости интервенции и сфера их применения

До сих пор мы описывали концепцию интервенции разговорной психотерапии в контексте *терапевтической диады*, т. е. отношений между клиентом и психотерапевтом. Теперь кратко представим другие плоскости интервенции и сферы применения, в которых компоненты интервенции разговорной терапии используются в первоначальной или измененной форме.

4.1. Разговорная психотерапия в группах

Начало применению разговорно-терапевтических принципов в группах было положено многолетней работой Роджерса с *Encounter-группами*, где в центре внимания находится «встреча» (Rogers, 1970). При работе с группой вместо понятия «клиенто-центрированный» предпочтительнее использовать название *«личностно-центрированный»*, так как этот подход задуман не только для лиц с острыми психологическими проблемами. Личностно-центрированная разговорная группа базируется на том, что благоприятные условия беседы с отдельным человеком распространяются на группу. Позиция

помогающего («фасилитатора») в группе практически полностью соответствует позиции психотерапевта в индивидуальной беседе (например, Tausch & Tausch, 1990). Здесь в качестве факторов воздействия конструктивных изменений тоже существенны три базисные переменные: понимание за счет вчувствования, принятие и подлинность помогающего. К этому прибавляются интеракции и коммуникация членов группы друг с другом, которые представляют собой частично спонтанную и заученную по модели помогающего реализацию личностно-центрированной позиции, частично сообщение собственного опыта позитивных и негативных чувств, представлений и установок. Входя в положение друг друга, члены группы способствуют самоэксплорации и помогают разрушить неконгруэнтность между самовосприятием и сторонним восприятием.

Группы могут различаться по *составу* участников и по *целевой установке*. В клинической сфере разговорно-терапевтический подход применяется как в амбулаторных, так и в стационарных группах, состоящих из невротических, психиатрических, психосоматических пациентов или пациентов, страдающих хроническими соматическими заболеваниями. Наряду с этим групповой метод может использоваться и для содействия посредством «встречи» раскрытию личностного потенциала и дальнейшему развитию, для улучшения социального климата, солидарности и сотрудничества, для оказания помощи в организациях или в школьной и социально-педагогической сферах.

Группы различаются также по частоте и длительности групповой беседы и по своей величине. У стационарных групп предпочтительнее проводить еженедельные сеансы по 90 минут, в амбулаторных условиях сеансы обычно более длинные и более редкие. Один из вариантов — блок-семинар от двух до трех дней (в выходные) вначале и несколько дополнительных многочасовых встреч с промежутком в 14 дней (ср. исследование Pomrehn, Tausch & Tönnies, 1986, в разделе Эффективность).

Нижняя граница числа участников в группах — около пяти, верхняя граница — примерно 10 человек. Если участники группы не имеют каких-либо расстройств, то чаще всего число их около 10—15, однако верхняя граница открыта. Обычно личностно-центрированный психотерапевт работает в группах не один, а с «ко-терапевтом».

В области психиатрии проводились эмпирические исследования, посвященные работе с группами, в частности с пациентами с пограничными состояниями (сравнение с психоневротическими пациентами см. также Eckert & Biermann-Ratjen, 1986) и психоневротическими пациентами, и довольно отчетливо подтвердившие общую эффективность групповой терапии (см. раздел 5). О применении разговорной терапии в психиатрии ср. также Bommert, 1986.

Исследования, в которых сравниваются терапевтические эффекты разговорной психотерапии в группах с другими формами групповой терапии, прежде всего проводились для психиатрии (например, Eckert, Biermann, Tönnies & Wagner, 1981). Различия в действии личностно-центрированной и психоаналитической групповой терапии Эккерт и Бирманн-Ратьен (Eckert & Biermann-Ratjen, 1985) обобщают следующим образом: пациенты, прошедшие аналитическое лечение, приобретают в основном автономию, самостоятельность и стойкость в трудных жизненных ситуациях; у тех же, кто прошел курс разговорной терапии, появляется больше самоуважения, способность к более прочным отношениям и сотрудничеству. Судя по результатам 9-месячного катамнестического исследования, в плоскости симптомов улучшения более выражены при разговорной психотерапии.

4.2. Разговорная психотерапия в организациях и учреждениях

Принципы встреч и отношений, оказывающих помощь, использовались в том числе и в группах самопомощи, у пожилых людей (например, Radebold, 1983), а также для улучшения отношений между людьми в организациях и учреждениях, например между заключенными и судьями (например, Tausch, Schiefelbein, Schwab & Dossmann, 1975). Базовую концепцию разговорной психотерапии используют и в педагогической психологии, например, для оказания положительного воздействия на поведение учителей, что может хорошо отразиться на эмоциональном состоянии и успеваемости учеников (Höder, Tausch & Weber, 1979). Разговорно-терапевтические подходы применяются также *в системах*: в супружеской (например, Auckenthaler, 1983) и семейной терапии (например, Heekerens, 1985), в производственных организациях (например, Seewald, 1988).

Что касается применения клиенто-центрированных принципов в сфере воспитания, то здесь огромное значение приобрел родительский тренинг по Гордону (Gordon, 1970). Помимо многого другого, родители развивают навыки ведения беседы с ребенком, что является одной из главных переменных благоприятного поведения родителей (например, Perrez, Minsel & Wimmer, 1985). При других проблемах наиболее благоприятными оказываются «искренность» и иногда «самораскрытие»

родителей. Отсюда возникли и концепции профилактических программ для семей (например, Horsten & Minsel, 1987).

На клиенто-центрированной основе базируется также такой метод лечения, как *центрированная на ребенке игровая терапия* (Axline, 1947). Шмидтхен (Schmidtchen, 1989) считает, что она имеет следующие терапевтические целевые установки: (а) содействие психическому развитию, (b) улучшение общей способности к научению при социальной, эмоциональной и умственной ретардации (безотносительно школьной успеваемости) и (с) снятие поведенческих расстройств.

На основе разговорной психотерапии развивались также программы интервенции, предназначенные для групп риска.

5. Эффективность и показания

К заслугам самого Роджерса принадлежит то, что он одним из первых стал делать магнитофонные записи и тем самым сделал очевидным все, что происходит в ходе терапии. Благодаря этому появилась возможность выявить те компоненты помогающей беседы, которые можно интерсубъективно проверить и тренировать. Уже Роджерс и его сотрудники предпринимали попытки оценить эффективность разговорной психотерапии. Позднее было проведено множество эмпирических исследований с различными целевыми установками, и наряду с терапевтическим успехом (исследование результата) в них изучались также признаки терапевтического процесса (исследование процесса), а кроме того, комбинации признаков процесса и признаков успеха (обзор см. Bommert, 1987). Пример исследования (Pomrehn, Tausch & Tönnies, 1986) эффективности разговорно-психотерапевтических групп представлен в прим. 22.3.2.

Примечание 22.3.2. Исследование эффективности (Pomrehn, Tausch & Tönnies, 1986)

Постановка вопроса

У какой части невротических клиентов при применении личностно-центрированной групповой психотерапии наступают позитивные изменения в симптоматике? Остаются ли эти изменения стабильными в течение долгого времени и сопровождаются ли они изменениями в других сферах жизни? С какими условиями (поведение психотерапевта, признаки процесса) связаны эти изменения?

Метод

- *Выборка.* Участвовали 103 пациента одной психологической консультации, средний возраст 36 лет (19-66); из них 59% женщин; 41 % не замужем/не женаты, 35% в браке и 24% разведены; 62% имеют неполное среднее образование, 38% прошли полный курс средней школы. Наиболее распространенные симптомы — проблемы, связанные с самооценкой и самоутверждением, аффективные расстройства и нарушения контактов. 78% имеют соматические жалобы, которые медициной определяются в основном как психосоматические. 39% принимали медикаменты, и большинство чувствует зависимость от них.

- *Интервенция.* Были сформированы группы из 8-11 участников, в каждой по одному так называемому главному психотерапевту и одному ко-терапевту (всего 13 психотерапевтов). Они участвовали в групповой терапии, продолжавшейся два с половиной дня, и в 4-х дополнительных встречах по два с половиной часа с интервалом в неделю. В групповых беседах психотерапевты реализовывали такие базисные переменные, как эмпатия, теплота и подлинность, а также активность. Реализация базисных переменных косвенно контролировалась оценкой со стороны клиентов: по их мнению, базисные переменные в высокой степени были реализованы у 75% психотерапевтов и 63% ко-терапевтов. Групповой процесс оценивался участниками также ex post.

- *План исследования.* Было проведено предварительное обследование (основная симптоматика, проблемы в различных сферах жизни — партнерство, дети, профессия/работа, мотивация и ожидания), дополнительное обследование через 6 недель после окончания терапевтических сеансов и еще одно обследование через один год, в котором принимали участие 87 клиентов (84%). В основу был положен план с использованием контрольных групп, из которых одна «ожидающая», состоявшая из 51 клиента, которые обратились за терапевтической помощью в то же учреждение, но по причине его перегруженности еще не лечились. Терапевтическая группа и ожидающая контрольная группа принципиально не различались ни по степени исходного расстройства, ни по демографическим показателям.

- *Методы обследования.* Клиенты. Оценка общего улучшения, улучшения в области основного расстройства, изменений в других сферах жизни, во взаимодействии с самим собой, кроме того,

некоторые собственные оценки касательно группового процесса (например, собственная открытость, готовность к научению, доверие к группе); далее оценки руководителя группы/психотерапевта относительно базисных переменных — эмпатии, теплоты и подлинности.

Результаты

Участники групповой терапии оценивают степень общего улучшения через 6 недель после окончания заметно выше, чем контрольная группа за тот же промежуток времени (70% членов терапевтической группы описывают свое состояние как «улучшение», против 29% из ожидающей группы). Похожая ситуация в том, что касается отдельных сфер жизни (например, партнерство, сексуальная жизнь, дети, профессия/работа, участие в социальной и политической жизни), во взаимодействии с самим собой и другими, в психосоматических нарушениях и в потреблении препаратов (регистрируется опросниками). Кроме того, в специфических для разговорной терапии тестовых шкалах выявились некоторые различия в пользу терапевтической группы. Клиенты с явным улучшением оценивают себя после бесед более положительно, чем клиенты с меньшим улучшением (например, говорят, что они более открыты, принимают более эмоциональное участие, скорее готовы научиться чему-то от других участников, испытывают больше доверия к группе). Руководитель группы/психотерапевт также более благоприятно оценивает клиентов с явным улучшением. В дополнительном обследовании через год 72% свидетельствуют об улучшении своего состояния, и из них гораздо больше клиентов, чем после окончания терапии, говорят о «явном улучшении». Ухудшение отмечают 5%. К похожим результатам привел и рейтинг, проведенный экспертами.

Проблемный момент в этом исследовании — то, что терапевтическое поведение руководителей оценивалось лишь косвенно, членами группы; анализ поведения психотерапевтов и процесса беседы, основанный на магнитофонных записях и с привлечением экспертов со стороны, не предпринимался. Поэтому имеются лишь приблизительные суждения о терапевтическом процессе.

К последнему времени относятся два *метаанализа*, в которых обобщается ряд исследований с целью получения более общих и количественных оценок эффективности. Метаанализ Граве, Донати и Бернауэра (Grawe, Donati & Bernauer, 1994) охватывает всего 35 исследований эффективности разговорной психотерапии, в которой приняли участие примерно 2400 лиц (до 1983/1984); эти исследования удовлетворяют критериям клинической релевантности и методического качества. Сравнив пре- и пострезультаты и терапевтические группы с контрольными, авторы приходят к выводу (S. 134), что эффективность разговорной психотерапии можно считать убедительно доказанной; особенно показательны широкий спектр расстройств и относительно короткая продолжительность лечения (чаще всего менее 20 часов). По сравнению со многими другими формами лечения, исследования этого воздействия представлены в большом количестве и качественны с методической точки зрения.

При непосредственном сравнении разговорной терапии с другими видами терапии ситуация выглядит не столь приглядно: в шести работах, где разговорно-терапевтические формы лечения напрямую сравнивались с другими формами терапии, первые были менее действенны, чем методы поведенческой терапии, и обнаружили примерно одинаковую эффективность с психоаналитическим лечением.

Эти результаты можно опротестовать с той точки зрения (например, Eckert, 1995; Biermann-Ratjen et al., 1995), что длительность терапии, взятая из использованных работ (чаще всего менее 20 часов), не была репрезентативной, так как она слишком коротка для разговорной психотерапии. Кроме того, поскольку разговорная психотерапия является неспецифическим в плане симптомов методом, не стоит забывать о тех позитивных эффектах, которые обнаруживаются лишь спустя долгое время после окончания терапии. И наконец, нельзя не пожалеть об отсутствии адекватной оценки, что невыгодно сказывается на оценке разговорной психотерапии, так как ее первоочередная цель — структурные изменения, а не влияние на симптомы.

Метаанализ, который провели Гринберг, Эллиот и Лейтаер (Greenberg, Elliott & Laitaer, 1994), охватывает всего 37 работ, из которых 13 посвящены «классической» разговорной психотерапии («client-centered therapy»). Работы были опубликованы между 1978 и 1992 гг., а значит, почти не пересекаются с исследованиями, проанализированными Граве и др., в основе которых к тому же лежат более строгие критерии отбора.

Здесь мы представим собственный анализ исследований, посвященных разговорной психотерапии. На основании 13 исследований, в которых разговорная психотерапия применялась всего

к 785 лицам (преимущественно с невротическими расстройствами), можно сказать, что по окончании терапии обнаруживаются довольно отчетливые позитивные изменения. В исследованиях, где помимо пост-измерений были сделаны дополнительные катамнестические измерения, величины эффекта со временем нарастают, т. е. улучшения продолжаются и после окончания лечения. Сравнение с не получившими лечение пациентами (восемь исследований) тоже довольно явно свидетельствует о терапевтическом эффекте. Если основываться на семи работах, в которых разговорная терапия напрямую сравнивается с другими, прежде всего когнитивно-поведенческими терапевтическими формами, то первая несколько проигрывает в этом сравнении.

Работы, в которых исследовался «опытный» (experientielle) подход или подход «управления процессом», показывают чуть более благоприятные эффекты, чем классическая разговорная психотерапия. Но здесь речь не идет о прямых сравнительных исследованиях, и леченные расстройства не совпадают с расстройствами, взятыми из исследований, посвященных исключительно разговорной психотерапии, так что эти результаты можно оценить только как предварительные.

Что касается *показаний* к разговорной психотерапии, то здесь можно выделить три проблемы (например, Minsel, 1975; Zielke, 1979; Biermann-Ratjen et al., 1995; ср. также Baumann, 1981):

(1) Показания для определенных расстройств в смысле *диагностических категорий*. Согласно эмпирическим исследованиям эффективности, разговорная психотерапия имеет в целом *широкий спектр действия*. Хотя авторы приведенных выше метаанализов придерживаются мнения, что при нынешнем уровне исследований еще невозможно в достаточной мере эмпирически обосновать специфические в плане расстройств показания или соответственно противопоказания (ср. Greenberg et al., 1994; Grawe et al., 1994), тем не менее отметим следующие опорные точки показаний.

Разговорная психотерапия, по-видимому, особенно пригодна для амбулаторного лечения «невротических» расстройств (депрессивные и тревожные расстройства), как в индивидуальной, так и в групповой терапии. Равным образом подходит она для лечения межличностных проблем (нарушений контактов, нарушений партнерских и семейных отношений), причем для изменений в сфере общения между людьми благоприятны групповые формы. Разговорная терапия может применяться при лечении алкогольной зависимости или шизофрении, а также в качестве сопровождающей терапии при медикаментозном лечении. Реже она используется для лечения (некоторых) личностных расстройств.

Из дифференцированной модели неконгруэнтности (Speierer, 1994; ср. раздел 2) можно вывести похожие указания на показания к разговорной психотерапии. В качестве лечения неконгруэнтности она показана в первую очередь при расстройствах с декомпенсирующим переживанием неконгруэнтности, т. е. при депрессивных расстройствах (без эндогенных компонентов), тревожных расстройствах, диссоциативных расстройствах или психосоматических расстройствах. Если же налицо компенсированное переживание неконгруэнтности, то вряд ли представляется целесообразным декомпенсировать клиента лечением, чтобы потом лечить неконгруэнтность.

При других формах расстройств необходимо выяснять в каждом отдельном случае, существует ли потребность в лечении и имеются ли предпосылки, т. е. мотивация к лечению и способность, для разговорно-психотерапевтического лечения (см. признаки клиента).

(2) Показания, ориентированные на *характеристики клиента*, влияющие на терапевтический процесс. Вне зависимости от вида расстройства не всем клиентам разговорная психотерапия приносит одинаковую пользу. Пациенты, которые к началу терапии понимают свои чувства, вербально и аффективно восприимчивы и способны к самоэксплорации или к новому опыту, получают больше пользы. Позитивно сказывается также их мотивация, особенно к прояснению переживаемой неконгруэнтности (Sachse, 1992). Другие благоприятные исходные характеристики клиента — это, судя по всему, социальная компетентность, мотивация к установлению связей с другими людьми и самоутверждение (Grawe, Caspar & Ambuhl, 1990).

После соответствующей предварительной диагностики можно провести пробное лечение разговорной терапией, чтобы выяснить, во-первых, есть ли предпосылки для лечения, и, во-вторых, какие использовать интервенции: например, в течение одного сеанса проверяется чувствительность клиента к предложенным отношениям и к определенным интервенциям, ориентированным на переработку.

(3) Как уже упоминалось, показания связаны также с *терапевтическим процессом*. Терапевтический процесс понимается как ряд небольших, последовательно выполняемых интервенций. Следовательно, индикация означает выбор определенных терапевтических элементов для достижения установленных краткосрочных процессуальных целей (ср. «process-tasks» по Greenberg et al., 1994; управляющая процессом, ориентированная на определенную цель разговорная психотерапия по Sachse,

1992). Для этого в самое последнее время были предложены новые эмпирические проверенные подходы (см. раздел Интервенции, ориентированные на переработку).

6. Объяснение эффективности

Для того чтобы на основе психологических теорий объяснить, как именно воздействует разговорная психотерапия, существует несколько моделей, которые в качестве отдельных средств объяснения являются предметом обсуждения. Так как интервенция в разговорной психотерапии комплексна, т. е. одновременно применяется несколько «средств», которые в исследовании нельзя однозначно разделить, то приходится рассматривать комбинацию нескольких таких средств. Некоторые подходы составлялись порой без достаточного эмпирического подтверждения. Ниже мы предлагаем разобрать объяснения с точки зрения теории научения и когнитивного подхода.

6.1. Объяснительные модели теории научения

Объяснительные модели теории научения объясняют терапевтические изменения, наступающие у клиентов, следующим образом (обзор ср. Bommert, 1987).

- *Вербальное подкрепление.* Путем избирательного подкрепления можно изменять вербальное поведение людей (Truax, 1966). Вербальное и невербальное подкрепление со стороны психотерапевта, действующее как источник социального подкрепления, должно приводить к изменениям поведения клиента (например, влияя на такой признак процесса, как самоэксплорация). Правда, самостоятельным действующим фактором терапии вербальное обусловливание можно считать только в том случае, если поведение клиента в терапевтической ситуации распространяется и на его поведение вне терапии, а его вербальное поведение — на другие виды поведения. Специфический аспект вербального подкрепления относится к так называемой аутокоммуникации: подкрепление позитивных высказываний относительно самого себя изменяет внутренний диалог с самим собой (Tönnies, 1982; Tausch & Tausch, 1990).

- *Контробусловливание* (ср. Систематическая десенсибилизация). Раздражители, сопровождающиеся негативными чувствами, связываются с новыми, несовместимыми с ними реакциями. С одной стороны, негативные чувства клиента (страх, ярость, вина) в разговорной психотерапии обговариваются и переживаются, с другой стороны — тормозятся несовместимыми с ними позитивными чувствами, которые возникают вследствие принятия и эмпатического понимания, проявляемого психотерапевтом. В отличие от систематической десенсибилизации в поведенческой терапии — откуда и происходит эта объяснительная модель (Wolpe, 1958), — здесь скорее надо бы говорить о несистематической десенсибилизации.

Проблема, возникающая при использовании этих двух объяснительных подходов, заключается в том (ср. Bommert, 1987), что, следуя принципу вербального подкрепления, психотерапевт должен бы останавливаться только на позитивных высказываниях клиента, в то время как, согласно принципу контробусловливания, ему приходится иметь дело и с позитивными, и с негативными аффектами.

- *Дискриминативное научение.* В разговорной психотерапии действует общий механизм научения, присущий и другим моделям научения, — это подкрепление различения раздражителей (например, Truax, 1966). Сюда относится также разъединение смешанного содержания переживания и значения. Правда, все это как основное условие когнитивного научения можно причислить и к дифференциации (и дискриминации) когнитивного объяснительного подхода.

- *Модели конфликтов.* Другие авторы, например Мартин (Martin, 1975), Перре (Perrez, 1975) или Грундвальд (Grundwald, 1976), ориентируясь на теорию конфликтов Долларда и Миллера (Dollard & Miller, 1950), пытались объяснить основное расстройство и терапевтический агент, используя модели конфликтов. В центре находится конфликт приближения—избегания: проблемное поведение поддерживается потому, что редукция негативных аффектов, таких как страх/ тревога, посредством избегания имеет сильный подкрепляющий эффект, и угрожающих раздражителей избегают так быстро, что никакое переучивание просто не успевает произойти. Разговорная психотерапия занимается прежде всего такими конфликтами, которые поддерживаются внутренними раздражителями в мышлении, представлении или чувствах (Martin, 1975). Цель терапии — редукция конфликта, и этому способствуют два параллельных процесса в терапевтической беседе: тенденция к приближению повышается благодаря позитивному подкреплению (вербальное аффективное подкрепление — теплота, понимание, принятие), а одновременно возникающая тревога снимается угашением, что означает ослабление тенденции к избеганию. При этом успешный терапевтический процесс в конфликтной зоне

вблизи точки пересечения соответствующих градиентов приближения—избегания создает импульс в направлении преодоления конфликта. Эти модели все еще довольно спекулятивны.

- *Научение по моделям.* Согласно этому объяснительному подходу (вспомним здесь Bandura, 1969), психотерапевт выполняет функцию модели в нескольких отношениях: например, реализуя эмпатическое понимание в отношении (1) выражения чувств, (2) того, как он решает проблемы, которые (до сих пор) были представлены лишь фрагментарно или сопровождались сильными негативными аффектами, и (3) спокойного, без излишнего напряжения обращения к личным проблемам. Психотерапевт также демонстрирует на модели некоторые признаки формирования отношений и эмоционального внимания к какому-то другому лицу, что может повысить способность и готовность клиента к отношениям.

- *Самоэффективность.* Далее процесс научения можно воспринимать с точки зрения приобретения самоэффективности по Бандуре (Bandura, 1977) — решающего метапринципа многих процессов терапевтического научения. В обращении со своими негативными чувствами и когнициями (и с самим собой) клиент узнает, что он в состоянии справиться с ними, выдержать их и что сутью изменений является он сам.

6.2. Когнитивные модели, или модели переработки информации

Векслер (Wexler, 1974) впервые предложил рассматривать терапевтический процесс как отчасти перенесенный во внешнюю среду процесс переработки информации клиентом; при этом психотерапевт ставит определенные условия и специфическим образом вмешивается в этот процесс, становясь неким «surrogate information processor» («суррогатным информационным процессором): его эмпатический ответ имеет функцию управления вниманием (некоторые значения подчеркиваются, а другие пропускаются), организующую функцию (предложения по структурированию: точнее определить значения или заново интегрировать их) и эвокативную функцию, благодаря которой выделяются важные аспекты того, что подразумевается, и создаются благоприятные условия для самоактуализации (здесь — как переработки информации). Эмпатический ответ психотерапевта предлагает иначе репрезентировать ту структуру значений, над которой как раз работает клиент, — эта структура дифференцируется дальше и/или интегрируется.

Таким путем клиент учится изменять свойственные ему дисфункциональные способы переработки информации, причем новые или модифицированные структуры дают возможность для более совершенной, менее искаженной символизации опыта (и самого себя). В этой связи Райхертс и Паулс (Reicherts & Pauls, 1983) предложили метод регистрации признаков когнитивной структуры переживания.

На той же основе строится и когнитивная модель научения (Toukmanian, 1990). Согласно этой модели, главное в терапевтическом процессе — это то, что клиент научается модифицировать свою структуру опыта и личностно значимых событий. Этому способствуют терапевтические интервенции, ставящие перед клиентом определенные задачи по переработке информации.

К более новым когнитивным подходам можно отнести и модель процесса экспликации Саксе (Sachse, 1992; Sachse, Atrops, Wilke & Maus, 1992), в которой разрабатывается сочетанное действие когнитивных и аффективных процессов и их изменение посредством специфической интервенции, например фокусировкой.

7. Литература

Axline, V. (1947). *Play therapy. The inner dynamics of childhood.* Boston: Houghton Mifflin (Dt. Ausgabe (1972): *Kinder-Spieltherapie im nicht-direktiven Verfahren.* München: Reinhardt).

Anderson (1969). Effects of confrontation by high- and low-functioning therapists an high- and lowfunctioning clients. *Journal of Counseling Psychology, 16,* 299-302.

Auckenthaler, A. (1983). *Klientenzentrierte Psychotherapie mit Paaren.* Stuttgart: Kohlhammer.

Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review, 84,* 191-215.

Barrett-Lennard, G. T. (1981). The empathy cycle: Refinement of a nuclear concept. *Journal of Counseling Psychology, 28,* 91-100.

Baumann, U. (1981). Differentielle Therapiestudien und Indikation. In U. Baumann (Hrsg.), *Indikation*

zur Psychotherapie. Perspektiven für Forschung und Praxis (S. 99-209). München: Urban & Schwarzenberg.

Biermann-Ratjen, E.-M., Eckert, J. & Schwartz, H.J. (1995). *Gesprächspsychotherapie. Verändern durch Verstehen* (7., überarb. U. erw. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Bommert, H. (1978). Gesprächspsychotherapie-Forschung. In L. J. Pongratz (Hrsg.), *Handbuch der Psychologie. 8. Band, Klinische Psychologie* (S. 1319-1348). Göttingen: Hogrefe.

Bommert, H. (1986). Gesprächspsychotherapie, psychiatrische Aspekte. In K. P. Kisker, H. Lauter, J.-E. Meyer, C. Müller, E. Strömgren (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart I. Neurosen, Psychosomatische Erkrankungen, Psychotherapie* (S. 307-329). Berlin: Springer.

Bommert, H. (1987). *Grundlagen der Gesprächspsychotherapie. Theorie — Praxis — Forschung.* (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Carkhuff, R. R. (1969). *Helping and human relations* (Vol. 1 and 2). New York: Holt, Rinehart & Winston.

Dollard, J. & Miller, N. E. (1950). *Personality and psychotherapy. An analysis in teims of learning, thinking, and culture.* New York: McGraw Hill.

Eckert, J. (1974). *Prozesse in der Psychotherapie.* Unveröff. Diss., Universität Hamburg.

Eckert, J. (1995). Wie effektiv ist die Gesprächspsychotherapie wirklich? Über die Bedeutung des Faktors Zeit in der Gesprächspsychotherapie. In J. Eckert (Hrsg.), *Forschung zur Klientenzentrierten Psychotherapie. Aktuelle Ansätze und Ergebnisse* (S. 185-192). Köln: GwG.

Eckert, J. & Biermann-Ratjen, E.-M. (1985). *Stationäre Gruppenpsychotherapie. Prozesse — Effekte — Vergleiche.* Berlin: Springer.

Eckert, J. & Biermann-Ratjen E.-M. (1986). Überlegungen und Erfahrungen bei der gesprächspsychotherapeutischen Behandlung von Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung. *Zeitschrift für personenzentrierte und Psychotherapie,* 5, 47-54.

Eckert, J., Biermann, E.-M., Tönnies, S. & Wagner, W. (1981). Heilfaktoren in der Gruppenpsychotherapie. Empirische Untersuchungen über wirksame Faktoren im Gruppenpsychotherapeutischen Prozeß. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik, 17,* 142-162.

Eckert, J. & Wuchner, M. (1994). Frequenz-Dauer-Setting in der Gesprächspsychotherapie heute. Teil 1: Einzeltherapie bei Erwachsenen. *GwG Zeitschrift, 95,* 17-20.

Elliott, R., Filipovich, H., Harrigan, L, Gaynor, J., Reimschuessel, C. & Zapadka, J. K. (1982). Measuring response empathy: The development of a multi-component rating scale. *Journal of Counseling Psychology, 29,* 379-387.

Elliott, R. Clark, C., Kemeny, V., Wexler, M. M., Mack, C. & Brinkerhoff, J. (1990). The impact of experiential therapy on depression: The first ten cases. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. van Baien (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy in the nineties* (pp. 549-577). Leuven: University Press.

Flammer, A. (1997). *Einführung in die Gesprächspsychologie.* Bern: Huber.

Gendlin, E. T. (1981). *Focusing* (2nd ed.). New York: Bantam Books (Dt. Ausgabe (1981): *Focusing. Technik der Selbsthilfe bei der Lösung persönlicher Probleme.* Salzburg: Otto Müller).

Gordon, Th. (1970). *Parent effectiveness training.* New York: Wyden. (Dt. Ausgabe (1972): *Familienkonferenz.* Hamburg: Hoffmann und Campe).

Grawe, K. (1976). *Differentielle Psychotherapie I. Indikation und spezifische Wirkung von Verhaltenstherapie und Gesprächspsychotherapie. Eine Untersuchung an phobischen Patienten.* Bern: Huber.

Grawe, K., Caspar, F. & Ambühl, H. (1990). Differentielle Therapieforschung: Vier Therapieformen im Vergleich. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19,* 287-376.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Greenberg, L S. (1984). A task analysis of intrapersonal conflict resolution. In L. Rice & L Greenberg (Eds.), *Patterns of change.* New York: Guilford.

Greenberg, L, Elliott, R. & Lietaer, G. (1994). Research on experiential psychotherapies. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 509-539). New York: Wiley.

Greenberg, L. S., Rice, L & Elliott, R. (1993). *Facilitating emotional change. The moment-to-moment process.* New York: Guilford.

Grunwald, W. (1976). *Psychotherapie und experimentelle Konfliktforschung.* München: Reinhardt.

Heekerens, P. (1985). Effektivität Klientenzentrierter Familientherapie. *Zeitschrift für personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie, 4,* 53-70.

Horsten, A. J. & Minsel, W. R. (1987). Präventive Familienarbeit im Überblick. *Zeitschrift für*

personenzentnerte Psychologie und Psychotherapie, *6,* 133-140.

Joost, H. (1978). Förderliche Dimensionen des Lehrerverhaltens im Zusammenhang mit emotionalen und kognitiven Prozessen bei Schülern. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 25,* 69-74.

Martin, D. G. (1972). *Learning-based client-centered therapy.* Monterey, California: Brooks/Cole (Dt. Ausgabe 1975: *Gesprächspsychotherapie als Lernprozeß.* Salzburg: Otto Müller).

Minsel, W.-R.(1974). *Praxis der Gesprächspsychotherapie.* Wien: Böhlaus.

Minsel, W.-R. (1975). Indikation und Kontraindikation der Gesprächspsychotherapie. In Gesellschaft für wissenschaftliche Gesprächspsychotherapie (Hrsg.), *Die klientenzentrierte Gesprächspsychotherapie* (S. 181-194). München: Kindler.

Minsel, W. R., Langer, I., Peters, U. & Tausch, R. (1973). Bedeutsame weitere Variablen des Psychotherapeutenverhaltens. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, *2,* 197-210.

Paivio, S. C. & Greenberg, L. S. (1995). Resolving «unfinished business»: Efficacy of experiential therapy using empty-chair dialogue. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 419-425.

Perrez, M. (1975). Gesprächspsychotherapie als Therapie internal motivierter Konflikte. In Gesellschaft für wissenschaftliche Gesprächspsychotherapie (Hrsg.), *Die klientenzentrierte Gesprächspsychotherapie* (S. 86-97). München: Kindler.

Perrez, M. (1983). Wissenschaftstheoretische Probleme der Klinischen Psychologie. Zum Stand ihrer metatheoretischen Diskussion. In W. R. Minsel & R. Scheller (Hrsg.), *Forschungskonzepte der Klinischen Psychologie* (S. 148-163). München: Kösel.

Perrez, M., Minsel, B. & Wimmer, H. (1985). *Was Eltern wissen sollten. Eine psychologische Schule für Eltern, Lehrer und Erzieher.* Salzburg: Otto Müller.

Pomrehn, G., Tausch, R. & Tönnies, S. (1986). Personzentrierte Gruppenpsychotherapie: Prozesse und Auswirkungen nach 1 Jahr bei 87 Klienten. *Zeitschrift für Personzentrierte Psychologie und Psychotherapie, 5,* 19-31.

Radebold, H. (Hrsg.) (1983). *Gruppenpsychotherapie im Alter.* Göttingen: Hogrefe.

Reicherts, M. & Pauls, H. (1983). Kognitive Aspekte des Erlebens. Theoretische und empirische Untersuchungen zur Weiterführung des Wexler-Ansatzes in der klientzentrierten Gesprächspsychotherapie. *Zeitschrift für personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie, 2,* 101-118.

Reicherts, M. & Wittig, R. (1984). Zur Veränderung des emotionalen Erlebens in der klientenzentrierten Psychotherapie — Eine Einzelfalldarstellung mit einem neuen Untersuchungsansatz. *Zeitschrift für personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie, 3,* 233-250.

Rice, L. N. & Greenberg, L. S. (1990). Fundamental dimensions in experiential therapy. New directions in research. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. Van Baien (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy in the nineties.* (pp. 397-414). Leuven: Leuven University Press.

Rice, L N. & Saperia, E. P. (1984). Task analysis and the resolution of problematic reactions In L. N. Rice & L S. Greenberg (Eds.), *Patterns of change.* New York: Guilford.

Rogers, C. R. (1942). *Counseling and psychotherapy. Newer concepts in practice.* Boston: Houghton Mifflin (Dt. Ausgabe 1972).

Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy. Its current practice, implications, and theory.* Boston: Houghton Mifflin. (Dt. Ausgabe 1973).

Rogers, C. R. (1957). The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change. *Journal of Consulting Psychologie, 21,* 95-103.

Rogers, C. R. (1959). A theory of therapy, personality, and interpersonal relationships, as developed in the client-centered framework. In S. Koch (Ed.), *Psychology. A study of a science. Vol III: Formulations of the person and the social context* (pp. 184-256). New York: McGraw Hill.

Rogers, C. R. (1961). *On becoming a person. A therapists's view of psychotherapy.* Boston: Houghton Mifflin.

Rogers, C. R. (1970). *Carl Rogers on encounter groups.* New York: Harper & Row.

Rogers, C. R. (1972). *Die nicht-direktive Beratung.* München: Kindler. (Übers. von 1942).

Rogers, C. R. (1973). *Die klientenbezogene Gesprächstherapie.* München: Kindler. (Übers. von 1951).

Sachse, R. (1987). Die therapeutische Beziehung in der klientenzentrierten Psychotherapie bei interaktionellen Zielen und Interaktionsproblemen des Klienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 35,* 219-230.

Sachse, R. (1992). *Zielorientierte Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Sachse, R. (1996). *Praxis der Zielorientierten Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.

Sachse, R., Atrops, A., Wilke, F. & Maus, C. (1992). *Focusing.* Bern: Huber.

Sander, K., Tausch, R., Bastine, R. & Nagel, K. (1969). Experimentelle Änderung des Psychotherapeutenverhaltens in psychotherapeutischen Gesprächen und Auswirkungen auf Klienten. *Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 16,* 334-344.

Schmidtchen, S. (1989). *Kinderpsychotherapie. Grundlagen, Ziele, Methoden.* Stuttgart: Kohlhammer.

Schmidtchen, S., Speierer, G.-W. & Linster, H. (1995). *Die Entwicklung der Person und ihre Störung, Bd. 2: Theorien und Ergebnisse zur Grundlegung einer klientenzentrierten Krankheitslehre.* Köln: GwG.

Schwartz, H. J. (1975). *Zur Prozeßforschung in klientenzentrierter Psychotherapie.* Unveröff. Diss., Universität Hamburg.

Schwartz, H. J., Eckert, J., Babel, M. & Langer, I. (1978). Prozeßmerkmale in psychotherapeutischen Anfangsgesprächen. *Zeitschrift füt Klinische Psychologie, 7,* 65-71.

Seewald, C. (1988). Der personzentrierte Ansatz in der Management-Entwicklung: Was können wir tun, um morgen erfolgreich zu sein. In Gesellschaft für wissenschaftliche Gesprächspsychotherapie (Hrsg.), *Orientierung an der Person, Bd. 2: Jenseits von Psychotherapie* (S. 235-242). Köln: GwG.

Speierer, G.-W. (1994). *Das differentielle Inkongruenzmodell (DIM). Handbuch der Gesprächspsychotherapie als Inkongruenzbehandlung.* Heidelberg: Asanger.

Speierer, G.-W. (1995). Therapeutische Verhaltensweisen in der Gesprächspsychotherapie heute. *GwG-Zeitschrift, 99,* 33-41.

Swildens, H. (1991). *Prozeßorientierte Gesprächspsychotherapie. Einführung in die differenzielle Anwendung des klientenzentrierten Ansatzes bei der Behandlung psychischer Erkrankungen.* Köln: GwG-Verlag.

Tausch, A. M. & Tausch, R. (1977). *Erziehungspsychologie.* Göttingen: Hogrefe.

Tausch, A. M., Schiefelbein, M., Schwab, R. & Dossmann, A. (1975). Psychische Änderungen und Gesprächsverhalten in personenzentrierten Encounter-Gruppen mit Gefängnisinsassen, Richtern, Psychotherapieklienten und Psychologen. *Psychologie in Erziehung und Unterlicht, 22,* 161-171.

Tausch, R. (1973). *Gesprächspsychotherapie* (5. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Tausch, R. & Tausch, A. M. (1990). *Gesprächspsychotherapie. Hilfreiche Gruppen- und Einzelgespräche in Psychotherapie und alltäglichem Leben* (9. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Tönnies, S. E. (1982). *Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene (ISE). Handanweisung.* Weinheim: Beltz.

Toukmanian, S. G. (1990). A schema-based information processing perspective on client change in experiential psychotherapy. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. Van Baien (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy in the nineties* (pp. 309-326). Leuven: Leuven University Press.

Truax, Ch. B. (1961). *A scale for the measurement of accurate empathy.* The Psychiatric Institute Bulletin 1, 12, University of Wisconsin.

Truax, Ch. B. (1966). Reinforcement and non-reinforcement in Rogerian psychotherapy. *Journal of Abnormal Psychology, 71,* 1-9.

Truax, Ch. B. & Carkhuff, R. R. (1964). Concreteness a neglected variable in research in psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology, 20,* 264-267.

Truax, Ch. B. & Carkhuff, R. R. (1965). Experimental manipulation of therapeutic conditions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 29,* 119-124.

Truax, Ch. B., Fine, H., Moravec, H. A. & Millis, W. (1968). Effects of the therapist persuasive potency in individual psychotherapy. *Journal of Clinical Psychology, 24,* 359-362.

Tscheulin, D. (1990). Confrontation and non-confrontation as differential techniques in differential client-centered therapy. In G. Lietaer, J. Rombauts & R. Van Baien (Eds.), *Client-centered and experiential psychotherapy in the nineties.* (pp. 327-336). Leuven: Leuven University Press.

Tscheulin, D. (1992). *Wirkfaktoren psychotherapeutischer Intervention.* Göttingen: Hogrefe.

Wexler, D. A. (1974). A cognitive theory of experiencing, self-actualization, and therapeutic process. In L N. Rice & D. A. Wexler (Eds.), *Innovations in client-centered therapy* (pp. 49-116). New York: Wiley.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Palo Alto: Stanford University Press.

Zielke, M. (1979). *Indikation zur Gesprächspsychotherapie.* Stuttgart: Kohlhammer.

22.4. Ориентация на эмоции, поведение: поведенческая психотерапия

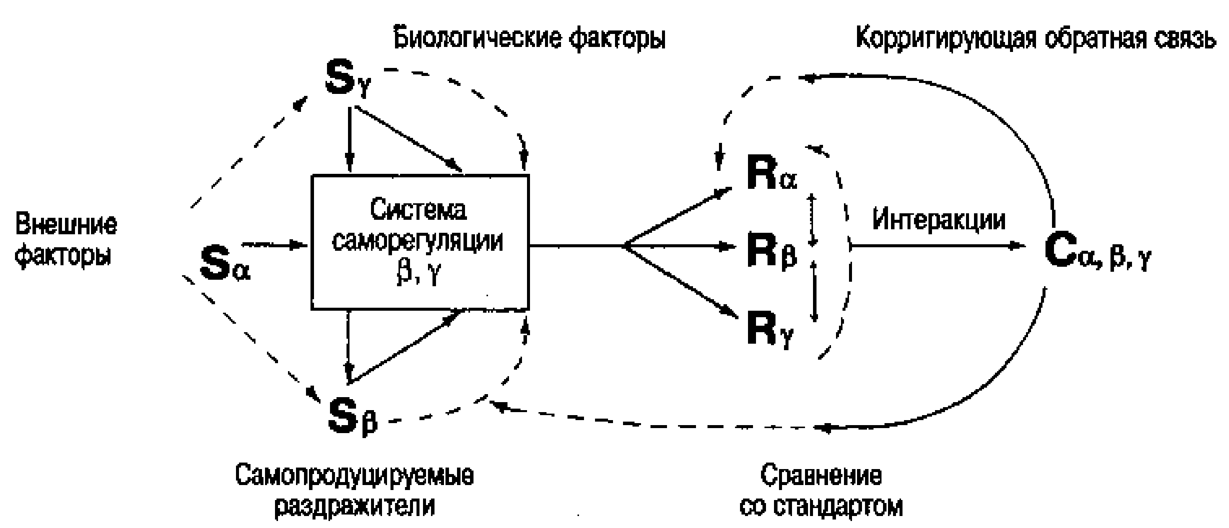
Ганс Рейнеккер, Ангелика Лакатос

1. Введение

Единое определение понятия «поведенческая терапия» представляется затруднительным. Для общепризнанной характеристики сошлемся на Франкса и Вильсона (Franks & Wilson, 1978): «Поведенческая терапия изначально содержит в себе применение принципов, разработанных экспериментальной и социальной психологией; она предназначена уменьшить человеческое страдание и ограничение способности человека к действиям. Поведенческая терапия придает значение систематической оценке эффективности применения таких принципов. Поведенческая терапия включает в себя изменение окружающего мира и социального взаимодействия и в меньшем объеме — непосредственное изменение соматических процессов за счет биологических механизмов. Главная цель — формирование и совершенствование умений. Эти техники улучшают также самоконтроль» (Franks & Wilson, 1978, S. 11).

Несмотря на свою недолгую историю (начало ее относится к 50-м гг.), значение поведенческой терапии в рамках клинико-психологического подхода не вызывает сомнений как в том, что касается системы обеспечения, так и в отношении исследования психотерапии и фундаментального исследования.

Концепция психических расстройств, заложенная в основе поведенческой терапии, базируется на том, что «нарушенное» или «отклоняющееся от нормы» поведение можно объяснить и изменить в соответствии с теми же закономерностями, что и «нормальное» поведение. Поэтому при поведенческом подходе все строится на так называемом «функциональном анализе», суть которого в том, чтобы выдвинутые индивидом *жалобы* точно описать в виде психологических *проблем* (анализ проблемы) и выяснить те *основные условия*, изменение которых приведет к изменению проблемы. Поскольку человеческое поведение — явление комплексное, то используется многоуровневый анализ, который проводится с различных позиций — начиная с микроперспективы (индивидуально-психологический подход) и вплоть до макроперспективы (затрагивающей определенные связи в сфере партнерства, семьи и социальной сфере). Теоретическим ориентиром здесь является системная модель регуляции человеческого поведения Канфера и Шеффта (Kanfer & Schefft, 1987, см. рис. 22.4.1).



Система саморегуляции охватывает в том числе стандарты, ожидания и механизмы когнитивной переработки.

Обозначения: S — ситуационные условия; R — паттерн реакции индивида; C — последствия какого-то поведения.

Для каждого из этих элементов различаются следующие плоскости: α — внешние, или окружающие, условия; β — процессы и содержания переработки информации (например, когниции) и γ — биологические, физиологические и генетические детерминанты.

Рис. 22.4.1. Системная модель регуляции человеческого поведения (Kanfer & Schefft, 1987)

Проблемное поведение R укладывается в пусковые условия S (ситуации) и управляющие поведением последствия C. Действие стимулов модифицируется системой саморегуляции индивида; под этим подразумеваются внутренние стандарты, ожидания, физиологические процессы и т. д. Тот факт, что между плоскостями могут происходить взаимодействия, причем постоянно усиливающиеся, отмечен в системной модели аспектом обратной связи или антиципации. Для всестороннего анализа человеческих проблем этого, однако, недостаточно; необходимо, с одной стороны, принять в расчет биологические физиологические процессы, а с другой — социально-культурные компоненты. Такой

способ рассмотрения нашел выражение в понятии биопсихосоциальной модели.

Функциональный *анализ условий* дает основу для определения цели и планирования терапии. При этом для поведенческой терапии характерна высокая степень структурированности и открытости. Цели терапии всегда определяются совместно психотерапевтом и клиентом, интервенции осуществляются при ясной постановке по крайней мере краткосрочных терапевтических целей, и для оптимизации/коррекции дальнейших шагов обязательной считается непрерывная проверка эффективности. Подобная оценка особенно затруднительна, если целевые представления были изложены в теоретических или диспозиционных понятиях (ср. Perrez, 1976); поэтому в поведенческой терапии требуется, чтобы цели изменения были сформулированы — по меньшей мере частично — в понятиях, описывающих наблюдаемые явления, тогда легче оценить цели.

На пути к достижению этих индивидуальных целей терапевтический процесс представляется некоторым образом как пошаговый процесс решения проблем, в котором клиент активно участвует с самого начала и который должен гибко ориентироваться на возможности развития соответствующего клиента. Общая схема этого процесса представлена в 7-фазовой модели (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996) (см. рис. 22.4.2.).

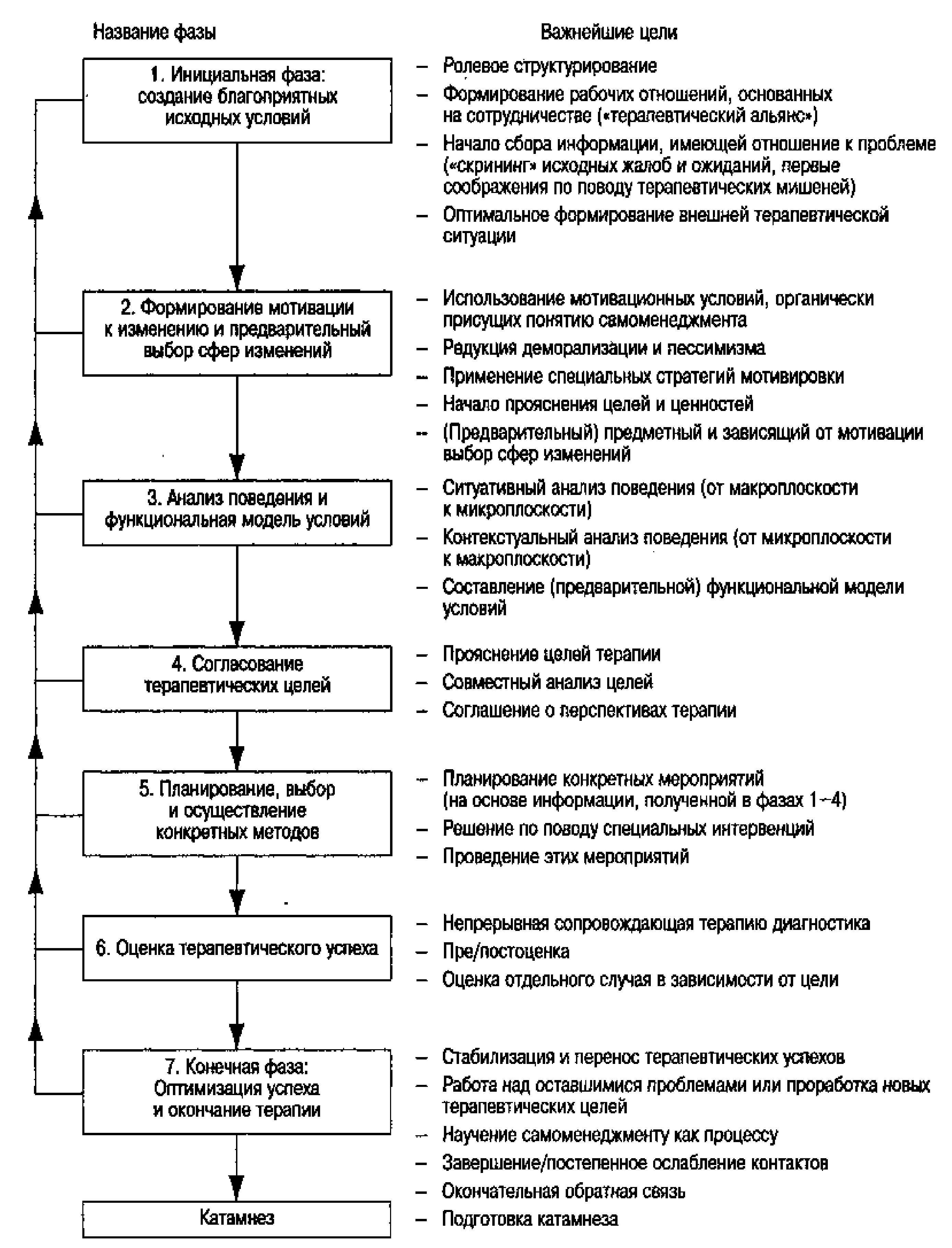


Рис. 22.4.2. 7-фазовая модель диагностического терапевтического процесса (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996)

Эта модель процесса ясно показывает, что применение специфических методов интервенции представляет собой только *один* частный компонент на всем протяжении терапии. В этой связи нам кажется особенно важным отметить, что осуществление специальных методов интервенции никогда нельзя подменять или ставить на одну доску с поведенческой терапией вообще. Даже применяя очень детально разработанные техники, существующие сегодня для целого ряда расстройств (например, для

тревожных расстройств, алкогольной зависимости, депрессии, булимии ср. табл. 22.4.1), в форме так называемых *терапевтических справочников*, можно охватить и затронуть только какую-то часть условий возникновения проблемы, а именно специфическую для данного расстройства, т. е. индивидуально-психологическую часть. При этом поддерживающие условия в социальном окружении индивида иногда не так скрупулезно принимаются во внимание. А самое главное — часто упускается из виду, что цели терапии никогда нельзя формулировать, только основываясь на конкретной проблеме. Цели гораздо больше зависят от индивидуальных ценностных представлений, личностно значимых тем и нормативных представлений, а все это как раз не вытекает из описания проблемного состояния. Поэтому применение руководств вызывает острые дискуссии (см. здесь Caspar & Grawe, 1994; Köhlke, 1992; Lieb, 1993; Schulte, 1991, 1994).

Таблица 22.4.1. Примеры выбора стандартных программ для различных картин расстройств

Депрессивные расстройства	- Когнитивная терапия депрессии (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1994) - Когнитивная поведенческая терапия при депрессиях (Hautzinger, Stark & Treiber, 1994) - Преодоление депрессии. Когнитивно-поведенческая групповая терапевтическая программа по P. M. Lewinsohn (Herrie & Rüner, 1994; см. далее в этой книге)
Шизофрения	- Групповая работа с родственниками пациентов, больных шизофренией (Fiedler, Niedermeier & Mundt, 1986) - Интегрированная психологическая терапевтическая программа для пациентов, больных шизофренией (Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1992)
Тревожные расстройства	- Паника: приступы страха и их лечение (Margraf & Schneider, 1990; см. далее в этой книге) - Боязнь открытых пространств: тренинговая программа для больных и родственников (Mathews, Gelder & Johnston, 1988)
Уверенность в себе, социальная компетентность	- Программа поведенческого тренинга для формирования социальных умений (Feldhege & Krauthan, 1979) - Групповой тренинг социальных умений (GSK) (Pfingsten & Hinsch, 1991; см. далее в этой книге) - Assertiveness Training Programm (ATP). Тренинг уверенного поведения и социальных умений (Ullrich & Ullrich de Muynck, 1976)
Партнерские, сексуальные проблемы	- Программа поведенческого тренинга с супругами (Bornstein & Bornstein, 1993) - Проблемы партнерства: возможности преодоления проблем. Поведенческо-терапевтическая программа для пар (Schindler, Hahlweg & Revenstorf, 1980) - Лечение сексуальных расстройств (Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995; см. далее в этой книге)
Психофизиологические расстройства	- Групповой тренинг, направленный на преодоление психосоматических расстройств (Franke, 1991) - Терапия головной боли (Blanchard & Andrasik, 1991) - Совладание с болью и болезнью при ревматических заболеваниях (Jungnitsch, 1992)
Нарушения пищевого поведения	- Когнитивная поведенческая терапия при нервной анорексии и нервной булимии (Jacobi, Thiel & Paul, 1996)

Несмотря на то что в руководствах по психотерапии описан «стандартизированный» образ действий, он содержит индивидуализирующие черты: в руководстве регистрируются и описываются те специфические для данного расстройства параметры, которые нужно учитывать при проведении терапии. Таким образом, руководство представляет собой рекомендации — какие именно стратегии по решению определенной проблемы являются наиболее предпочтительными. Тем самым руководства не дают психотерапевту пойти по ошибочному пути и направляют внимание пользователя на основные моменты в пользу данного пациента (см. Beutler, Machado & Neufeldt, 1994; Wilson, 1996). Итак, руководства и стандартные методы в поведенческой терапии не нужно понимать как

противоположность индивидуализации: руководства описывают эффективные релевантные для расстройства мероприятия; их осуществление требует более четкого приспособления к индивидуальной ситуации пациента. Здесь можно говорить о стратегическом и тактическом планировании: стратегическое планирование означает выбор некоего принципа изменений и основополагающей стратегии при существующей проблеме (например, какой-то стандартной техники или руководства). Тактическое же планирование подразумевает конкретное формирование этого терапевтического принципа в индивидуальном случае. Так, например, очень важным предварительным шагом при применении конкретных техник является обсуждение с пациентом *модели*, которой придерживается психотерапевт и которая является приемлемой для пациента, и на основании этой модели вырабатывается окончательная концепция терапии (ср. Reinecker, 1994). Объясняя эту модель, и выводя терапевтический принцип воздействия совместно с пациентом, психотерапевт, с одной стороны, идет навстречу *потребности* пациента в *объяснении* его проблем (значение для мотивации в терапевтическом процессе!), а с другой стороны, все действия психотерапевта получают благодаря этому необходимую прозрачность. Эти два аспекта — учет потребностей пациента и прозрачность в терапевтическом процессе — образуют важную, хотя еще не достаточную, предпосылку для того, чтобы пациент почувствовал собственную ответственность за продуктивный самоменеджмент.

Пример. Разъясняя модель пациенту с сильными социальными фобиями, психотерапевт упоминает о том, как примерно может усугубиться его проблема из-за социальной изоляции, неподходящих моделей компетентного социального поведения, раннего избегания и возникающего по этой причине дефицита в социальных навыках и т. п. Объясняя пациенту терапевтический подход, психотерапевт ссылается на то, что при соответствующей поддержке пациент сам способен тренировать социальное поведение, выражающее уверенность в себе, и применять его в соответствующих социальных ситуациях.

Для описания техник интервенции существуют разные систематики. С прагматической и теоретической точек зрения прежде всего можно выделить техники контроля стимула, контроля последствий, а также научения по моделям. Вторая важная группа — это различные когнитивные методы интервенции, а именно самоконтроль, когнитивно-терапевтические подходы, рационально-эмотивная терапия, подходы решения проблем, а также тренинги самоинструктирования и прививки против стресса (см. здесь табл. 22.4.2).

Таблица 22.4.2. Методы поведенческой терапии

Техники контроля над импульсами	Систематическая десенсибилизация (in sensu, in vivo) Градуированное угасание Экспозиция и противодействие реакции Тренинг преодоления страха Методы наводнения Парадоксальная интервенция
Техники контроля последствий	Подкрепление ситуативной реакции Оперантное угасание Ситуативное управление Жетонная система Методы наказания Лишение подкрепления
Техники научения по моделям	Научение по моделям in vivo Скрытое научение по моделям Предъявление символических моделей
Техники самоконтроля	Самонаблюдение Контроль стимула Контроль контингентности Составление договоров
Когнитивные методы	Скрытое обусловливание Когнитивная терапия (А. Т. Бек) Рационально-эмотивная терапия (А. Эллис) Тренинг в решении проблем Тренинг самоинструктирования Тренинг прививки против стресса

	Стратегии реатрибуции

2. Техники интервенции

2.1. Техники контроля стимула

Методы контроля стимула — это группа техник, с помощью которых пациенту передается стратегия совладания с проблемными ситуациями. Прямо-таки классическим примером контроля стимула являются так называемые *методы конфронтации* при поведении избегания, обусловленном страхом (ср. Marks, 1978a, b; 1987; Rimm & Masters, 1979; Reinecker, 1986).

Если проблема пациента заключается в том, что он по причине (предвосхищаемого) *страха* уже не способен или недостаточно способен переносить определенные ситуации, то задача психотерапевта — побудить клиента к конфронтации с пугающей ситуацией, тогда может произойти угашение и преодоление страха. Согласно теории когнитивного научения, проблема пациента (в первую очередь поведение избегания) в репертуаре поведения остается такой стабильной как раз потому, что из-за полного избегания человек не приобретает опыта безопасного поведения, и поэтому не происходит никакого угашения.

Если человек, попав в ситуацию, которую он считает опасной, стремится как можно скорее выбраться из нее, то избегание дополнительно негативно подкрепляется. В рамках методов конфронтации пациент должен приобрести *конкретный опыт* в когнитивной, поведенческой и физиологической плоскости и испытать, что конфронтация с субъективно тревожной ситуацией не влечет за собой ожидаемой «катастрофы»; пройдя «плато» в возбуждении, страх в нескольких плоскостях снимается, что приводит также к усилению веры в собственную способность преодоления («Self-efficacy», по Bandura, 1977).

Эффективность методов конфронтации однозначно доказана благодаря 20-летним исследованиям в этой области (обзор работ у Markgraf, 1996), и они принадлежат к наиболее важным техникам поведенческой терапии. Чтобы объяснить процесс устранения страха и поведения избегания в рамках методов конфронтации, можно опираться на целый ряд теоретических подходов: теория контробусловливания (Pawlow, 1927; Wolpe, 1958) здесь так же правомерна, как и габитуация (Birnbaumer, 1977) или теории угашения (Kimble, 1961) и когнитивные теории (Tolman, 1932).

Сегодня мы должны признать, что было бы ошибкой выдвигать какой-то *один* теоретический подход как единственно правильный; для объяснения того, что происходит в разных плоскостях и аспектах при преодолении страха с помощью различных методов конфронтации, гораздо правильнее обратиться к нескольким теориям, чтобы отдать должное многим отдельным аспектам. Эта *комплексность* основополагающих процессов проявляется и в *гетерогенности* отдельных методов (техник, способов), которые можно отнести к методам контроля стимула: начиная от систематической десенсибилизации (ср. Wolpe, 1974) и экспозиции, а также Response-профилактики (Marks, 1978, 1987) и кончая техниками наводнения (Bartling, Fiegenbaum & Krause, 1980), методами имплозии (ср. Stampfl & Levis, 1973) и парадоксальными интервенциями (Ascher, 1980).

Невзирая на то, применяются ли эти методы с акцентом на контроль со стороны или самоконтроль, при всех названных техниках имеет место конфронтация индивида с ситуацией, вызывающей страх. Такую ситуацию можно реализовывать либо с постепенно нарастающей интенсивностью страха и в представлении (десенсибилизация in sensu), или реально (десенсибилизация in vivo), либо без нарастания и реально (экспозиция), либо осуществить массированно — или в представлении (имплозия), или реально (наводнение) (ср. табл. 22.4.3).

Таблица 22.4.3. Методы терапии тревожных расстройств

	in sensu	**real**
Постепенная конфронтация с раздражителем	Десенсибилизация	Десенсибилизация in vivo
Неградуированная конфронтация		Экспозиция

с раздражителем		
Массированная конфронтация с раздражителем	Имплозия	Наводнение

В смысле подхода самоконтроля и самоменеджмента (ср. Karoly & Kanfer, 1982; Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996) при проведении отдельных терапевтических стратегий соблюдают правило, что терапия осуществляется ступенчато самим пациентом. То, что сам пациент берет на себя пошаговый самоконтроль, имеет огромное значение как в этическом плане, так и с точки зрения чистой эффективности и соотношения затрат—пользы (ср. Mahoney & Thoresen, 1974; Reinecker, 1978; Marks, 1987).

2.2. Техники контроля последствий

Управление проблемным поведением человека через *последствия* — предмет научных трудов, относящихся главным образом к оперантной (инструментальной) традиции. Различные возможности управления поведением через последствия и влияние на вероятность возникновения в будущем какого-то поведения поясним на рис. 22.4.3.

Отношения между реакциями (поведением) и дальнейшими последствиями

		Предоставление	**Устранение**
Подкрепляющий стимул	Позитивный (= приятный) стимул С+	С+ позитивное подкрепление Следствие: R↑	¢+ косвенное наказание угашение Следствие: R↓
	Аверсивный (= неприятный) стимул С-	С- прямое наказание Следствие: R↓	¢- негативное подкрепление Следствие: R↑

Рис. 22.4.3. Схема основных стратегий контроля последствий (Reinecker, 1986, S. 46; Holland & Skinner, 1971, S. 245). R↑ обозначает повышение вероятности наступления поведения того же оперантного класса, R↓ — снижение

Процессы контроля стимула и последствий состоят в тесном взаимодействии: их нельзя строго разделить ни теоретически, ни экспериментально (ср. Kimble, 1961); да и в терапевтическом контексте такое разделение невозможно или не имеет смысла. Выше, когда говорилось о контроле стимула, мы уже кратко упоминали процесс негативного подкрепления, чтобы объяснить поддержание поведения избегания: в преддверии аверсивной в каком-либо отношении ситуации (возбуждение, страх и т. д.) покончить с этой ситуацией можно или уклонившись от нее (= бегство), или вообще отказавшись когда-либо подвергаться такой ситуации с соответствующими раздражителями (= избегание). Покончить с аверсивной ситуацией посредством избегания — значит действовать по принципу негативного подкрепления. Все стратегии и способы поведения, которые приводят к снятию или ненаступлению угрожающего аверсивного опыта, с течением времени проявляются все чаще. Техники, относящиеся к контролю *последствий*, называются преимущественно оперантными методами (ср. Karoly & Harris, 1986), или стратегиями ситуативного управления (ср. Tharp & Wetzel, 1975; Rimm & Masters, 1979). Под ситуативным управлением при этом подразумевается, что последствия какого-то проблемного и соответственно целевого поведения организуются таким образом, чтобы в результате частота целевого поведения нарастала (например, через позитивное подкрепление), а проблемное поведение (например, через оперантное угашение) становилось бы реже. Оперантные методы формирования поведения имеют большое практическое значение (к примеру, формирование речевых навыков и навыков общения у детей и взрослых с задержкой развития).

Постепенное формирование желаемого поведения связано главным образом с угашением проблемного поведения, другими словами — позитивные последствия даются только для желательного целевого поведения и не даются для нежелательного проблемного поведения (в отличие от того, как это нередко бывает в естественных условиях). Часто применяется жетонная система (ср. Ayllon & Azrin, 1968).

Крайне ограниченным значением обладают, напротив, методы (прямого) наказания, с помощью

которых стремятся редуцировать частоту поведения: наказывающие и аверсивные методы (ср. Reinecker, 1980, 1981) обусловливают целый ряд теоретических, эмпирических, и в первую очередь этических, проблем, поэтому применение этих методов представляется легитимным лишь в экстремальном случае. Аверсивные методы оправданны, скажем, у детей с задержкой умственного развития, наносящих себе тяжелые повреждения и увечья; это менее решительные меры, чем фиксация или успокоение седативными средствами в больших дозах, которые не позволяют сформироваться адекватным способам поведения (ср. Barlow, 1978; Walters & Grusec, 1977). Правда, бросается в глаза, что в современной практике поведенческих психотерапевтов методы аверсивного контроля поведения (например, лишение подкрепления), пожалуй, применяются лишь в редких случаях; это, однако, отнюдь не означает, что даже эти редкие случаи не нуждаются в строгой проверке.

Как и при использовании методов контроля стимула, при изменении поведения с помощью контроля последствий предполагается некий континуум контроля со стороны и самоконтроля. Обычно психотерапевт осуществляет контроль за поведением клиента в течение ограниченного времени, для поддержания же терапевтического эффекта в высшей степени желательно, чтобы пациент сам управлял последствиями своего поведения (ср. Goldstein & Kanfer, 1979). Примеры взаимодействия стороннего контроля и самоконтроля — это так называемые договоры о поведении, когда поведение заключается в строго определенные рамки, которые устанавливаются равноправными партнерами (ср. Schindler, Hahlweg & Revenstorf, 1980).

2.3. Научение по моделям

Научение по моделям основано на том, что люди, наблюдая за поведением других людей (и за последствиями этого поведения), усваивают это поведение или меняют паттерн собственного поведения в направлении поведения модели (ср. Bandura, 1969). В отличие от других форм научения при научении по моделям наблюдатель может довольно быстро научиться подражать и перенять даже очень сложные способы поведения и действия.

В поведенческой терапии техники научения по моделям занимают промежуточное положение между так называемыми классическими и так называемыми когнитивными методами, так как для объяснения научения по моделям приходится затрагивать целый ряд разных процессов. Эти процессы тоже являются предметом так называемой теории когнитивно-социального научения (ср. Bandura, 1977; Bauer, 1979).

a) *Процессы внимания*. Прием информации наблюдателем — это активный избирательный процесс, при котором внимание подвергается влиянию различных факторов (например, мотивационные условия; признаки модели и взаимодействия с наблюдателем и т. д.).

b) *Процессы запоминания*. Наблюдаемым действиям обыкновенно не подражают тотчас же — сначала необходим процесс накопления в форме образной или вербальной системы репрезентации. Когнитивное накопление есть активный процесс: отдельные признаки модели при этом изменяются и активно кодируются наблюдателем.

c) *Процессы репродукции*. Наблюдаемое поведение невозможно репродуцировать, если отсутствует психическая и физическая платформа к этому; именно комплексная (например, моторная) активность обусловливает подготовку (иногда вообще лишь окончательное формирование) деталей требуемых процессов репродукции.

d) *Процессы мотивации*. Мотивационные процессы являются своего рода общим условием научения по моделям, без них научение по моделям происходить не может. К примеру, для *выполнения* ранее наблюдаемого поведения крайне важно, чтобы до этого наблюдались или ожидались процессы подкрепления.

Вот несколько примеров использования научения по моделям в поведенческой терапии. Для приобретения сложных социальных способов поведения в тренинге адекватного социального поведения используется научение по моделям на модели психотерапевта и членов группы (см. Ullrich de Muynck & Ullrich, 1976; Hinsch & Pfingsten, 1983). Путем научения по моделям наиболее экономично преодолеваются социальные фобии и формируется соответствующее интеракционное поведение. Научение по моделям как одна из форм лечения применяется также при лечении фобий общего типа — часто будучи компонентом какой-нибудь комплексной терапевтической программы (ср. Bauer, 1979). То же можно сказать в отношении формирования социальных способов поведения у агрессивных или заторможенных детей (ср. Petermann & Petermann, 1991, 1995), да и лечения детей вообще: научение по моделям очень помогает при формировании целевого поведения, так как чисто вербальные методы

нередко сопряжены с трудностями. Эти достоинства научения по моделям, в частности, использовал Голдстейн (Goldstein, 1973), чтобы оказать существенную терапевтическую помощь пациентам из низших социальных слоев, работая в адекватной для них плоскости конкретных действий.

Обзор различных способов научения по моделям в рамках поведенческой терапии можно найти у Перри и Фурукавы (Perry & Furukawa, 1986). Проводя терапию, нельзя упускать из виду, что в глазах пациентов психотерапевт во всех отношениях обладает функцией модели, как уже говорилось в главе 6.1; это обстоятельство приводит к необходимости эмпирических и этических связей в области образования, собственного опыта и супервизии для поведенческих психотерапевтов.

2.4. Когнитивные методы

Развитие различных «когнитивных методов» в поведенческой терапии означает, в частности, признание того факта, что, занимаясь человеческими проблемами (психическими расстройствами), приходится различать несколько *плоскостей*; это различение отчасти происходит из более старых психологических подходов.

В поведенческой терапии чаще всего предлагается дифференциация плоскостей на когнитивно-вербальную, физиологически-соматическую и поведенческую (ср. Lang, 1971). Психические расстройства обыкновенно обнаруживаются в разных сферах функционирования, поэтому при анализе и интерпретации необходимо учитывать и разные плоскости.

Когнитивным стратегиям интервенции уделяется внимание — и имплицитно, и в практике поведенческой терапии — с тех пор, как существует сама поведенческая терапия; это видно довольно отчетливо, если обратиться к книге Вольпе «Psychotherapy by reciprocal inhibition», 1958 г. Теоретическая разработка разных когнитивных методов интервенции началась примерно с 70-х гг. — столь же стремительно, сколь разнородно: если, скажем, А. Т. Бек разрабатывал методы когнитивной терапии на основе теории психоанализа (то же можно сказать и о рационально-эмотивной терапии А. Эллиса), то другие когнитивные техники развивались рука об руку с развитием поведенческой терапии. Это относится как к тренингу решения проблем (D'Zurilla & Goldfried, 1971; Goldfried & Goldfried, 1975), так и к подходам когнитивной модификации поведения (Mahoney, 1974 или Meichenbaum, 1977, 1985). Последние больше других отличаются тем, что принимают во внимание данные фундаментального исследования различных областей психологии — и особенно *когнитивные* подходы. В тесном контакте с научными и практическими тенденциями психологии (ср. Kanfer et al., 1996) развивались также стратегии самоконтроля (Kanfer, 1970; Kanfer & Karoly, 1972; Mahoney & Thoresen, 1974; Hartig, 1973) и самоменеджмента (Karoly & Kanfer, 1982; Kanfer & Gaelick, 1986).

Здесь мы не имеем возможности обсуждать отдельные когнитивные методы со всеми их основами и связями (ср. Mahoney, 1974; Kendall & Hollon, 1979; Kanfer & Goldstein, 1986; Hoffmann, 1979; Dobson, 1988; Scott, Williams & Beck, 1989; Freeman, Simon, Beutler & Arkowitz, 1989; Freeman, Pretzer, Fleming & Simon, 1990; Hollon & Beck, 1994; ср. здесь также изданный Kendall ряд «Advances in Cognitive Behavior Therapy», с 1982) и поэтому лишь кратко остановимся на некоторых главных теоретических и терапевтически релевантных гипотезах, характерных для отдельных техник.

2.4.1. Подходы самоконтроля

Многие модели самоконтроля представляют собой расширенную концепцию классической теории научения — в той мере, насколько у соответствующего индивида предполагается способность к управлению собственным поведением. Это особенно хорошо видно на примере концепции *саморегуляции*; Канфер (Kanfer, 1970) выделяет в этой модели следующие ступени: самонаблюдение, самооценка с помощью определенных стандартов и самоподкрепление как следствие сравнения стандарта с собственным поведением.

Самоконтроль означает специфический случай саморегуляции при наличии специфической конфликтной ситуации: индивид прерывает во многом автоматизированную поведенческую цепочку, чтобы точно проанализировать ситуацию и собственное поведение. В качестве основы самоконтроля решающую роль играют мотивационные, когнитивные и поведенческие процессы.

При разборе специальных методов самоконтроля в рамках поведенческой терапии нужно исходить из того, что существует некий континуум стороннего контроля и самоконтроля, а значит, не имеет смысла противопоставлять отдельные методы, так как при контроле комплексного человеческого поведения ситуативные взаимосвязи, с одной стороны, и процессы саморегуляции — с другой,

находятся в тесном взаимодействии (см. Karoly, 1995).

К самоконтролю в более узком смысле этого слова можно отнести следующие методы:

а) Методы *самонаблюдения,* служащие чаще всего первой ступенью в процессе изменений.

б) Методы *контроля стимула.* Здесь индивид во многом сам управляет собственным поведением за счет того, что благодаря специальной организации физического или социального окружения становится более вероятным — или невероятным — соответствующее целевое поведение.

в) Методы *контроля последствий.* Индивид в принципе самостоятельно может управлять вероятностью наступления собственного поведения путем самоподкрепления, самонаказания или заключения специальных контрактов.

Различные методы самоконтроля твердо заняли свое место в составе поведенческих методов. Это признается даже ввиду того факта, что уверенно сравнивать их эффективность можно только с большим трудом, так как отдельные стратегии едва ли четко разделимы. Отдельные подходы обладают большой значимостью в нескольких отношениях:

- подходы, основанные на самоконтроле, решающим образом способствуют прозрачности терапевтических действий;
- подходы, основанные на самоконтроле, можно привлекать к интервенции при проблемах очень личной (интимной) природы;
- подходы, основанные на самоконтроле, могут быть продуктивными методами в сфере, с одной стороны, первичной профилактики, и с другой — профилактики рецидивов;
- стратегии самоконтроля могут применяться самим клиентом в естественных ситуациях и тем самым способствовать эффективности терапевтических методов, а значит, приносить пользу и пациентам, и обществу.

2.4.2. Когнитивная терапия А. Т. Бека

По мнению Бека (Beck, 1976), причину депрессивных расстройств в первую очередь следует видеть в нарушении паттерна когнитивной переработки. Депрессивный человек неверно перерабатывает важный опыт: все определяется тем, что он узнает о самом себе, своем окружении и своем будущем (соответствует когнитивной триаде, ср. Hollon & Beck, 1979). Различные ошибки мышления Бек (1976; ср. Beck, 1979) относит также к различным категориям (например, избирательная абстракция, произвольные умозаключения, чрезмерные обобщения и т. д.). Бек (Beck, 1976) тем не менее отмечает, что диагностика проблемного паттерна мышления у пациента может происходить только на основе индивидуального анализа.

Интервенция применяется в нескольких *плоскостях,* что имеет целью наглядно продемонстрировать пациенту ошибки в его восприятии и соответственно ошибочные заключения, с тем чтобы он изменил их; таким образом, анализ и идентификация проблемного паттерна мышления — это только один шаг на пути к более реалистичному взгляду пациента на мир. Для убеждения пациента Бек обращается также к конкретному опыту, без чего вряд ли удалось бы когнитивное переструктурирование (например, поручение справиться с небольшими задачами, благодаря чему пациент приобретает опять-таки конкретный опыт, что он в состоянии сформировать и изменить свой окружающий мир).

В прошлое десятилетие подход Бека вызвал множество эмпирических исследований, которые принципиально подчеркивают его пригодность (ср. Rush, Beck, Kovacs & Hollon, 1977; Niebel, 1984; Beck, Freeman & Associates, 1993; Beck, Rush, Shaw & Emery, 1993; Hautzinger, Stark & Treiber, 1992). Представители когнитивной терапии по Беку продолжают пропагандировать структурированное применение этого подхода при психических расстройствах помимо депрессивной проблематики (см. Beck, Emery & Greenberg, 1985). Специальное применение когнитивной терапии показано при личностных расстройствах, которым в последние годы уделяется много внимания (см. Beck, Freeman & Associates, 1993; Fiedler, 1995; Schmitz, Fydrich & Limbacher, 1996). Здесь речь идет не столько об изменении конкретных способов поведения, сколько о модификации основополагающего паттерна мышления и интеракции.

2.4.3. Рационально-эмотивная терапия А. Эллиса

Подобно Беку, Эллис (Ellis, 1962) пришел к своей рационально-эмотивной терапии из-за неудовлетворенности психоаналитическими моделями в лечении эмоциональных проблем. Согласно

главному постулату Эллиса, эмоциональные или поведенческие последствия (= С, последствия, проблемы) мы имеем в основном не по вине конкретных событий (А = activating events); гораздо больше ответственна за это система «Belief» (= В), т. е. убеждений, определяющих наше мышление и наши действия (см. Ellis & Harper, 1976; Ellis & Grieger, 1979; Dryden & Hill, 1993; Dryden, 1995). Эллис (Ellis, 1984) пытался идентифицировать в системе убеждений целый ряд ошибок мышления; правда, перечень возможных иррациональных убеждений он считает в принципе безграничным. В терапевтическом отношении задача психотерапевта — обратить внимание клиента на эту иррациональность паттерна мышления посредством *рациональной дискуссии* и таким образом помочь ему изменить его проблематику. Эмпирические исследования эффективности рационально-эмотивной терапии привели к очень многообещающим результатам в отношении многих расстройств (см. Kessler & Hoellen, 1982; Kendall, 1984; Kendall, Haaga, Ellis, Bernard, DiGiuseppe & Kassinove, 1995). Правда, основные теоретические постулаты Эллиса с разных сторон подвергались серьезной критике; это прежде всего касается понятия рациональности, а также предложенной Эллисом директивной индоктринации (ср. здесь также дискуссию у Haaga & Davison, 1986).

2.4.4. Тренинг решения проблем

Тренингами решения проблем для психических расстройств больше всего занимались Д'Зурилла и Голдфрид (D'Zurilla & Goldfried, 1971) и Д'Зурилла и Незу (D'Zurilla & Nezu, 1982). В этом подходе апеллируют к тому факту, что пациенты с психическими нарушениями обнаруживают меньшую способность к решению когнитивных и межличностных проблем. При этом было естественным обратиться к рассуждениям, известным из общей и когнитивной психологии (например, Newell & Simon, 1972), где много исследовались частные компоненты эффективного решения проблем. Тренинг отдельных этапов разрешения проблем — (1) общая ориентация, (2) описание проблемы, (3) выдвижение альтернатив, (4) принятие решения, (5) оценка — должен не только помочь клиенту выработать или изменить отдельные способы поведения, но и научить его различным стратегиям, которые были бы применимы для решения широкой сферы проблем.

Между тем модели решения проблем — и как частные компоненты терапевтической программы, и в виде некой метамодели терапевтического процесса — относятся к стандартному репертуару действий в поведенческой терапии (ср. здесь Kanfer & Busemeyer, 1982; Schmelzer, 1983). Правда, правомерность перенесения модели решения проблем на эмоциональные и психические проблемы тоже подвергается критике в том смысле, что психические расстройства как раз нельзя анализировать так же, как академические проблемы. Тренинг решения проблем применяется разнопланово: и как составная часть терапии при различных расстройствах, и специально — при межличностных проблемах (делинквентности, социальной неуверенности, а также при зависимостях, см. Shure & Spivack, 1978). В этом смысле оценка тренинга решения проблем доказала его высокую эффективность (см. D'Zurilla, 1988; Nezu & Nezu, 1989).

2.4.5. Тренинг самоинструктирования и прививки против стресса

Оба метода были разработаны Д. Мейхенбаумом в начале 70-х гг. (ср. Meichenbaum & Goodman, 1971; Meichenbaum, 1977). В *тренинге самоинструктирования* функцию контроля над действиями индивида перенимает (постепенно) язык. Мейхенбаум здесь обращается к психологии развития, согласно которой язык у маленьких детей обладает функцией управления поведением. В ходе развития это самоинструктирование интернализуется и начинает «скрыто» управлять поведением. В терапевтическом плане эти рассуждения используются в той мере, насколько к языку обращаются как к поддерживающему элементу при выполнении сложных задач (пример: Stop-Think-Go-техника у импульсивных детей, ср. Camp & Bash, 1981).

Тренинг самоинструктирования создает у пациента чувство личного контроля, что крайне важно в проблемных ситуациях: через свой собственный язык («внутренний монолог») клиент приобретает некоторый контроль над различными способами поведения и ситуациями (см. здесь также данные исследования атрибуции, ср. Försterling, 1986).

Тренинг прививки против стресса (Meichenbaum, 1985) — это одна из терапевтических стратегий для преодоления неприятных стрессовых ситуаций. Мейхенбаум обращается здесь к так называемой двухфакторной теории эмоций Шахтера (Schachter & Singer, 1962), согласно которой у эмоций можно выделить, во-первых, компонент неспецифического физиологического возбуждения, а во-вторых,

компонент когнитивной оценки. Эта не бесспорная модель эмоций (ср. здесь Reisenzein, 1983), эвристически оказывается тем не менее весьма плодотворной для клинической психологии.

Мейхенбаум (Meichenbaum, 1985) обучает пациентов релевантным для решения задач когнициям в трех фазах:

1) *Фаза получения информации* — анализируется проблема и пациенту сообщается когнитивная поведенческо-терапевтическая точка зрения в отношении эмоций и возможностей совладания с ними.

2) *Фаза упражнения* — пациент учится обращаться со стрессором в терапевтической ситуации; при этом он должен различать стадии конфронтации со стрессором и тренироваться в самовербализациях для преодоления ситуации.

3) *Фаза применения*, в которой пациент отыскивает в повседневной жизни конкретные стрессовые ситуации и для их преодоления апробирует приобретенные стратегии (самовербализации).

Большое значение имеют прививки против стресса и другие подходы для преодоления стресса (ср. Lazarus & Folkman, 1984) для поведенческой медицины (ср. здесь Miltner, Birbaumer & Gerber, 1986); так, совладание с неизбежными стрессорами (например, предстоящими операциями, хроническими болями) — важная область в междисциплинарной совместной работе медиков и психологов. При всем значении когнитивных методов, передавая тренинг прививки против стресса (ср. Meichenbaum, 1991) и другие навыки совладания в рамках поведенческой медицины, нельзя упустить из виду, что такие интервенции предполагают чрезвычайно тонкий анализ потребностей пациента и имеющихся у него возможностей совладания со стрессом.

3. Плоскости интервенции

Поведенческая терапия применяется не только в индивидуальной форме. Из последовательного функционального анализа (ср. Holland, 1978) скорее вытекает, что можно идентифицировать те независимые переменные, которые нуждаются в изменении. Это предполагает возможность, например, семейной интервенции при нарушениях пищевого поведения, терапии партнеров при функциональных сексуальных расстройствах или общественно-политических интервенций при алкоголизме.

3.1. Поведенческая терапия в группах

Понятие «групповая терапия» характеризуется не содержанием терапии, а всего лишь специальной плоскостью интервенции или особой терапевтической обстановкой (ср. главу 22.1).

Примеры применения в группах стратегий поведенческой терапии можно обнаружить с самого начала ее развития. Диктовалось это в первую очередь экономическими соображениями (в частности, при групповой десенсибилизации, ср. Florin & Tunner, 1975); еще один важный аргумент — использование групповых эффектов («социальное научение») для достижения терапевтического эффекта (ср. Grawe, 1980).

Во многих этиологических работах по поводу генезиса психических расстройств социальные признаки приобретают значимость детерминант, и поэтому естественно попробовать реализовать такие социальные компоненты в качестве общих условий терапевтической среды. В группе пациенту предоставляется возможность при относительно контролируемых условиях тренировать новое поведение для сложных проблемных ситуаций. Отдельные члены группы могут дать больше стимулов для достижения новых целей, реалистических стандартов и более практические, основанные на опыте, средства для улучшения жизни, чем действующий в одиночку психотерапевт (ср. здесь также Fiedler, 1996).

3.2. Поведенческая терапия в социальных системах

Действия психотерапевта при поведенческой терапии включают в себя функциональный анализ и в каждом конкретном случае изменение тех условий, которые считаются детерминантами проблемы (ср. Holland, 1978). Но так как психолог или поведенческий психотерапевт обыкновенно имеет лишь непрямой доступ к системам естественных условий, большое значение приписывается интервенции через так называемых медиаторов.

Модель непрямой интервенции в естественном окружении, названная Тарпом и Ветцелем (Tharp & Wetzel, 1975) «моделью медиаторов», в принципе может относиться ко многим социальным системам: к супружеской терапии, терапии детей, в семьях или в других социальных группах. Принцип

модели состоит в том, что терапевтическая функция возлагается не на специалиста (психолога, поведенческого психотерапевта), а в существенной мере выполняется одним или несколькими лицами из естественного окружения. Поясним это на рис. 22.4.4 (по Tharp & Wetzel, 1975).



Рис. 22.4.4. Медиаторная модель (Tharp & Wetzel, 1975)

Наверное, решающее преимущество такой интервенции в заданном социальном окружении — это то, что попытка изменить проблемные условия предпринимается через тех лиц, которые эти условия в принципе тоже могут контролировать; во многих случаях применение медиаторной модели требует, чтобы лица из социального окружения сначала прошли обучение/тренинг у специалиста и изменили свое поведение. Если это можно сделать, тогда интервенции в естественном окружении являются благоприятной предпосылкой для стабилизации терапевтического изменения (см. здесь также Perrez, Büchel, Ischi, Patry & Thommen, 1985).

3.3. Подходы коммунальной психологии

В принципе, эти подходы можно проследить от движения за психическое здоровье начала нашего столетия; в поведенческой терапии принципами коммунальной психологической ориентации считаются следующие признаки (ср. Keupp, 1978; Heyden, 1986):

1) *Близость к общине*, т. е. проблемы анализируются и, если нужно, лечатся в поле их возникновения и поддержания.

2) *Амбулаторная помощь* означает отказ от мыслей о пассивном обеспечении; самое главное здесь — подтолкнуть человека к продуктивной самопомощи.

3) *Профилактическая ориентация*. Этиологический анализ человеческих проблем требует конкретных мероприятий по предотвращению психических расстройств в различных плоскостях.

4) На первом плане должна стоять не столько профессиональная перспектива, сколько *потребности* человека.

Коммунальную психологию, ориентированную на поведенческую терапию, вряд ли надо понимать как «новый» терапевтический подход, скорее это очередная перспектива для решения психических проблем. При этом нельзя не отдавать себе отчет в сложности стоящих задач, так что не стоит питать надежд на быстрое и продуктивное разрешение многих проблем, связанных с психическими расстройствами.

3.4. Сферы применения в плоскости общества

Подходы поведенческой терапии уже имеют определенную традицию в сфере клинической интервенции, воспитания и реабилитации; причем применение в основном оперантных принципов для изменения общественных и экологически релевантных условий человеческого поведения подходит так же хорошо, как и в более узкой области психических расстройств. Интересно, что эти сферы применения попадают в поле нашего зрения именно тогда, когда они приобретают особенный общественный вес, т. е. связаны с окружающей средой и экологией (см. Twardosz, 1984; Martens & Witt, 1988).

Важными сферами применения являются, например, изменение отношения человека к отходам производства, готовность к повторному использованию отходов и по возможности экономное использование энергии и руководство по использованию средств массового транспорта (ср. Kazdin,

1977).

В качестве примера приведем исследовательскую работу Винетта и Нитцеля (Winett & Nietzel, 1975): авторы формируют две основные группы из нескольких домохозяйств с целью экономии электроэнергии. По сравнению с исходными условиями в этих хозяйствах в течение четырех недель получается явная экономия энергии, если в дополнение к информации они имеют в перспективе еще и финансовые стимулы для такого поведения. Этот эффект отчетливо проявлялся еще две недели спустя после окончания исследования; правда, через восемь недель сошел на нет. Даже эта небольшая работа ясно показывает возможные сферы применения психологических принципов в социально релевантных сферах и связанные с этим этические проблемы. Изменение человеческого поведения — хотя бы ради достижения высоких и социально признанных целей — означает вмешательство в социальную систему, последствия которого надо себе ясно представлять. Названные вмешательства в социальные системы проявляются также в том, что разные подгруппы человеческого общества преследуют чрезвычайно разные цели: экономное использование горючего и, следовательно, общественных средств передвижения может иметь воздействия, связанные с довольно серьезными проблемами (сокращение рабочих мест на бензоколонках и в мастерских по ремонту автомобилей и т. д.). Таким образом, приступая к реализации соответствующих целей, необходимо тщательно взвесить все социальные и финансовые затраты.

Кроме того, целый ряд всевозможных болезней, в частности хронические расстройства, наглядно показывает, что мы сами своим *поведением* содействуем наступлению этих расстройств: так, в случае коронарных болезней сердца особый риск заболевания зависит от наших привычек в еде и всего жизненного стиля. Эти несколько примеров применения поведенческой терапии в плоскости общества всего лишь дают понять, что подобный психологический анализ и интервенция — вполне в наших силах. Реализация и последовательное претворение в жизнь таких стратегий зависит, правда, не столько от психологии, сколько от того, какие цели преследует само общество.

4. Эффективность

Метаанализы (Grawe, 1992; Grawe, Donati & Bernauer, 1994) по сопоставлению различных терапевтических методов впечатляющим образом подтверждают эффективность поведенческой терапии и отводят ей достойное место в психотерапевтическом обслуживании: «Итак, применение поведенческой терапии в клинической практике может опираться на широкий спектр терапевтических методов с доказанной эффективностью. С явным опережением всех других терапевтических форм действенность поведенческой терапии можно считать достаточно доказанной, чтобы приписать ей выдающуюся роль в психотерапевтическом обслуживании» (Grawe, 1992, S. 139).

Какое большое значение приобрела проблема эмпирической валидизации психотерапии, очень хорошо видно также по огромному количеству статей по этой теме в специальных журналах (ср. VandenBos, 1996; Hollon, 1996; Jacobson & Christensen, 1996; Sanderson & Woody, 1995).

Поскольку поведенческая терапия с успехом применяется практически при всех клинически релевантных расстройствах, мы не в состоянии в рамках этой общей главы подробно перечислить все возможности интервенции, включая их оценку. Очень хороший обзор терапевтических методов и рамочных условий, а равно и возможностей интервенции при отдельных расстройствах с соответствующей оценкой, предлагает изданный Марграфом (Margraf, 1996) «Учебник поведенческой терапии», в двух томах.

Приведем лишь один пример, вполне характеризующий исследования эффективности в поведенческой терапии. Группа ученых (Michelson, Mavissakalian & Marchione, 1985) исследовала различную эффективность разных поведенческих интервенций при лечении агорафобии (см. прим. 22.4.1).

Примечание 22.4.1. Исследование эффективности (Michelson, Mavissakalian & Marchione, 1985)

Постановка вопроса

Какие различные эффекты обнаруживаются при разных поведенческих интервенциях у больных агорафобией?

Методы

- Выборка. 39 пациентов с диагнозом «Агорафобия с паническими атаками».
- Методы исследования. Регистрация состояния в поведенческой (психотерапевт, консультант со стороны), субъективной (опросник тревоги, описание пациентов) и физиологической плоскости.

Измерение в начале терапии, через 6 недель и в конце лечения; катамнез через 3 месяца.

- Интервенция. a) парадоксальная интенция (PI), b) градуированная экспозиция (GE), c) прогрессирующая релаксация (PR). Длительность лечения: 12 недель. Сопоставление трех уравненных по всем показателям лечебных групп.

Результаты

Уже в середине курса лечения (через 6 недель) группы, подвергавшиеся градуированной экспозиции и прогрессирующей релаксации, обнаружили отчетливые улучшения, что говорит о быстрой восприимчивости пациентов к ориентированным поведенчески и физиологически формам лечения. Количество пациентов с явными улучшениями составило после терапии PL — 67%, GE — 82% и PR — 70%. Заметной разницы между группами не выявлено. В катамнезе градуированная экспозиция GE и прогрессирующая релаксация PR несколько превзошли парадоксальную интенцию PI. В работе подчеркивается необходимость дифференцированной регистрации терапевтических эффектов и значение мультимодального подхода при лечении больных агорафобией.

---

5. Объяснение эффективности

С точки зрения теории науки описать терапевтические методы — значит изобразить их в плоскости технологии. Технологии — это мероприятия, предлагаемые для возможно более продуктивного достижения цели. Поэтому решающим критерием оценки является даже не истинность (в отличие от теорий), а скорее эффективность и рентабельность (ср. главу 4).

Если мы полагаем, что методы поведенческой терапии доступны эмпирической проверке, то автоматически встает вопрос: как и почему они действуют или соответственно какие элементы комплексной терапевтической программы ответственны за происходящие изменения, т. е. встает вопрос о факторах терапевтического воздействия.

Как уже говорилось в главе 22.1, теоретическое обоснование терапевтических процессов должно предлагать объяснение человеческого поведения и его изменения во времени, т. е. в любом случае учитывать *компоненты научения*. Поведенческая терапия имеет в этом отношении то преимущество, что она изначально развивалась на основе теорий научения и к тому же имеет многочисленные содержательные связи с другими частными психологическими дисциплинами, равно как и со смежными дисциплинами (например, исследование когниций в общей психологии, теории атрибуции в социальной психологии, психологии развития, психофизиологии, теории эволюции, биохимии, неврологии и т. д.; см. здесь O'Donohue & Krasner, 1995). Эта особая близость поведенческой терапии к научной психологии выражается хотя бы в том, что уже названия некоторых методов указывают на эмпирически оправданные, обусловившие их появление теории (например, научение по моделям), даже если мы более дифференцированно рассматриваем сегодня отношения между фундаментальными теориями и технологиями (ср. главу 4).

В технологической плоскости в исследовании терапии различают неспецифические, или свойственные всем методам, факторы терапевтического воздействия (например, стратегии ведения беседы, ролевое структурирование и т. д.) и специфические (например, отдельные методы или техники) (ср. главу 22.1). В практике же на вопрос о том, что именно отличает один фактор как «специфический», а другой как «неспецифический», можно ответить как угодно, но только не однозначно. Чтобы приблизиться к ответу, необходимо в каждом случае наряду с описанием самого фактора учитывать и то, что мы знаем о его воздействии, и его теоретическую подоплеку. Эти эмпирические и теоретические выкладки по поводу отдельных факторов воздействия делают крайне относительной (во всяком случае, для поведенческой терапии) разницу между специфическим и неспецифическим механизмами. Если мы, объясняя отдельные этапы терапевтического образа действий, опираемся на *психологические* представления о моделях, то это еще не говорит ни о совершенстве, ни об исключительности этого объяснения, а тем более окончательного обоснования.

6. Литература

Ascher, L M. (1980). Paradoxical intention. In A. P. Goldstein & E. B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions* (pp. 266-321). New York: Wiley.

Ayllon, T. & Azrin, N. H. (1968). *The token economy: A motivational system for therapy and rehabilitation.* New York: Appleton-Century-Crofts.

Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification.* New York: Holt.

Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review, 84,* 191-215.

Barlow, D. H. (1978). Aversive Procedures. In W. S. Agras (Ed.), *Behavior Modification: Principles and clinical application* (pp. 86-133). Boston: Little, Brown & Company.

Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung — Theorie und Praxis.* Stuttgart: Kohlhammer.

Bauer, M. (1979). *Verhaltensmodifkation durch Modelllernen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and emotional disorders.* New York: International University Press.

Beck, A. T., Emery, G. & Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias — A cognitive perspective.* New York: Basic Books.

Beck, A. T., Freeman, A. & Associates (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression.* New York: Guildford Press.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Beutler, L E., Machado, P. P. & Neufeldt, S. A. (1994). Therapist variables. In A. E. Bergin & S. L Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 229-269). New York: Wiley.

Birbaumer, N. (1977). *Psychophysiologie der Angst.* München: Urban & Schwarzenberg.

Blanchard, E. B. & Andrasik, F. (1991). *Bewältigung chronischer Kopfschmerzen.* Diagnose und Psychotherapie. Bern: Hans Huber.

Bornstein, P. H. & Bornstein M. P. (1993). *Psychotherapie mit Ehepaaren.* Ein integrativer Ansatz. Bern: Hans Huber.

Camp, B. W. & Bash, M. S. (1981). *Think Aloud. Increasing social and cognitive skills — A problem solving program for children.* Champaign, Ill.: Research Press.

Caspar, F. & Grawe, K. (1994). Was spricht für, was gegen individuelle Fallkonzeptionen? Überlegungen zu einem alten Problem aus neuer Perspektive. *Verhaltenstherapie, 4,* 186-196.

Dobson, K. S. (1988). *Handbook of Cognitive-Behavioral Therapies.* New York: Guildford Press.

Dryden, W. (Ed.) (1995). *Rational Emotive Behaviour Therapy.* London: Sage Publiations.

Dryden, W. & Hill, L K. (Eds.). (1993). *Innovations in Rational-Emotive Therapy.* Newbury Park: Sage Publications.

D'Zurilla, T. J. (1988). Problem solving therapies. In K. S. Dobson (Ed.), *Handbook of cognitive-behavioral therapies* (pp. 85-135). New York: Guildford Press.

D'Zurilla, T. J. & Goldfried, M. R. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology, 78,* 107-126.

D'Zurilla, T.J. & Nezu, A. (1982). Social problem solving in adults. In P. C. Kendall (Ed.), *Advances in cognitive-behavioral research and therapy* (pp. 201-274). New York: Academic Press.

Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy.* New York: Lyle Stuart.

Ellis, A. (1984). The essence of RET. *Journal of Rational Emotive Therapy 2,* 19-25.

Ellis, A. & Grieger, R. (Hrsg.). (1979). *Praxis der Rational-Emotiven Therapie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Ellis, A. & Harper, R. A. (1976). *A new guide to rational living.* Hollywood: Wilshire-Edition.

Fahrenberg, J. (1984). Methodische Überlegungen zur Mehrebenen-Prozeß-Forschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro/Mikroperspektive* (S. 198-222). Göttingen: Hogrefe.

Fiedler, P. A. (1987). Verhaltenstherapie in Gruppen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin,* 5, 111-132.

Fiedler, P. A. (1995). *Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Fiedler, P. A. (1996). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Fiedler, P., Niedermeier, Th. & Mundt, Ch. (1986). *Gruppenarbeit mit Angehörigen schizophrener Patienten.* Materialien für die therapeutische Arbeit mit Angehörigen und Familien. Weinheim: Psychologie Verlagsunion.

Fliegel, S., Groeger, W. M., Künzel, R., Schulte, D. & Sorgatz, H. (1981). *Verhalenstherapeutische Standardmethoden.* Ein Übungsbuch. München: Urban & Schwarzenberg.

Florin, I. & Tunner, W. (Hrsg.). (1975). *Therapie der Angst: Systematische Desensibilisierung.* München: Urban & Schwarzenberg.

Försterling, F. (1986). *Attributionstheorie in der Klinischen Psychologie.* München: Urban & Schwarzenberg.

Franks, C. M. & Wilson, G. T. (1978). *Annual Review of behavior therapy. Theory and practice 1978.* New York: Bruner & Mazel.

Freeman, A., Simon, K. M., Beutler, L. E. & Arkowitz, H. (Eds.). (1989). *Comprehensive Handbook of Cognitive Therapy.* New York: Plenum Press.

Freeman, A., Pretzer, J., Fleming, B. & Simon, K. M. (1990). *Clinical applications of Cognitive Therapy.* New York: Plenum Press.

Gentry, W. D. (Ed.). (1984). *Handbook of behavioral medicine.* New York: Guildford Press.

Goldfried, M. R. & Goldfried, A. P. (1975). Cognitive change methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (pp. 89-116). New York: Pergamon Press.

Goldstein, A. P. (1973). *Structured learning therapy. Toward a psychotherapy for the poor.* New York: Academic Press.

Goldstein, A. P. & Kanfer, F. H. (1979). *Maximizing treatment gains. Transfer enhancement in psychotherapy.* New York: Academic Press.

Grawe, K. (Hrsg.). (1980). *Verhaltenstherapie in Gruppen.* München: Urban & Schwarzenberg.

Grawe, K. (1992). Psychotherapieforschung zu Beginn der neunziger Jahre. *Psychologische Rundschau, 43*, 132-162.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Haaga, D. A. & Davison, G. C. (1986). Cognitive change methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping People change. A textbook of methods* (pp. 97-130). New York: Pergamon Press.

Hartig, M. (1973). *Selbstkontrolle: Lerntheoretische und verhaltenstherapeutische Ansätze.* München: Urban & Schwarzenberg.

Hautzinger, M., Stark, M. & Treiber, R. (1992). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Heyden, T. (1986). Verhaltenstherapie in der psychosozialen Versorgung. In Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (Hrsg.), *Verhaltenstherapie: Theorien und Methoden.* (S. 232-245). Tübingen: DGVT-Verlag.

Hinsch, R. & Pfingsten, U. (1983). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen.* München: Urban & Schwarzenberg.

Hoffmann, N. (1979). *Grundlagen kognitiver Therapie.* Bern: Huber.

Holland. J. G. (1978). Behaviorism: Part of the problem or part of the solution? *Journal of Applied Behavior Analysis, 11*, 163-174.

Hollon, S. D. (1996). The Efficacy and Effectiveness of Psychotherapy Relative to Medications. *American Psychologist, 51*, 1025-1030.

Hollon, S. D. & Beck, A. T. (1979). Cognitive therapy of depression. In P. C. Kendali & S. D. Hollon (Eds.), *Cognitive-behavioral interventions. Theory, research, and procedures.* New York: Academic Press.

Hollon, S. D. & Beck, A. T. (1994). Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In A. E. Bergin & S. L Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 428-466). New York: Wiley.

Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (1996). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa.* Weinheim: Psychologie Verlagsunion.

Jacobson, N. S. & Christensen, A. (1996). Studying the Effectiveness of Psychotherapy: How Well Can Clinical Trials Do the Job? *American Psychologist, 51*, 1031-1039.

Kanfer, F. H. (1970). Self-regulation: Research issues and speculations. In C. Neuringer & J. L. Michael (Eds), *Behavior modification in clinical psychology* (pp. 178-220). New York: Appleton-Century.

Kanfer, F. H. & Busemeyer, J. R. (1982). The use of problem-solving and decision making in behavior therapy. *Clinical Psychology Review, 2,* 239-266.

Kanfer, F. H. & Gaelick, L (1986). Seifmanagement methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (pp. 283-345). New York: Pergamon Press.

Kanfer, F. H. & Grimm, L. G. (1981). Bewerkstelligung Klinischer Veränderungen: Ein Prozeßmodell der Therapie. *Verhaltensmodifikation, 2,* 125-132.

Kanfer, F. H. & Karoly, P. (1972). Self-control: A behavioristic excursion into the lion's den. *Behavior Therapy, 3,* 398-416.

Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagementtherapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Kanfer, F. H. & Saslow, G. (1969). Behavioral diagnosis. In C. M. Franks (Ed.), *Behavior therapy. Appraisal and status* (pp. 417-444). New York: McGraw Hill.

Kanfer, F. H. & Schefft, B. K. (1987). *Self-management therapy in clinical practice.* Champaign, Ill.: Research Press.

Karoly, P. (1995). Self-control theory. In W. O'Donohue & L. Krasner (Eds.), *Theories of Behavior Therapy* (pp. 259-285). Washington D. C: American Psychological Association.

Karoly, P. & Harris, A. (1986). Operant methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (3rd ed., pp. 210-247). New York: Pergamon Press.

Karoly, P. & Kanfer, F. H. (Eds.). (1982). *Selfmanagement and behavior change: From theory to practice.* New York: Pergamon Press.

Kazdin, A. E. (1977). Extensions of reinforcement techniques to socially and environmentally relevant behaviors. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in Behavior Modification* (Vol. 4, pp. 39-67). New York: Academic Press.

Kazdin, A. E. (1980). *Research Design in Clinical Psychology.* New York: Harper & Row.

Kazdin, A. E. (1994). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 19-71). New York:Wiley.

Kendall, P. C. (1984). Cognitive processes and procedures in behavior therapy. In G. T. Wilson, C. M. Franks, K. D. Brownell & P. C. Kendall (Eds.), *Annual review of behavior therapy: Theory and practice* (pp. 120-155). New York: Guildford Press.

Kendall, P. C. (1982-1986). *Advances in Cognitive Behavior Therapy*. New York: Academic Press.

Kendall, P. C, Haaga, D. A. F., Ellis, A., Bernard, M., Di Giuseppe, R. & Kassinove, H. (1995). Rational-emotive therapy in the 1990s and beyond: Current status, recent revisions, and research questions. *Clinical Psychology, Review, 15,* 169-185.

Kendall, P. C. & Holon, S. D. (Eds.). (1979). *Cognitive-behavioral interventions: Theory, research and procedures.* New York: Academic Press.

Kessler, B. H. & Hoellen, B. (1982). *Rational-Emotive Therapie in der Klinischen Praxis.* Weinheim: Beltz.

Keupp, H. (1978). Psychologische Tätigkeit in der psychosozialen Versorgung. Wider die Voreiligkeit programmatischer Fortschrittlichkeit. Verhaltenstherapie und psychosoziale Versorgung. *Sonderheft II der Mitteilungen der DGVT:* Tübingen: DGVT-Verlag.

Kimble, G. A. (1961). *Hilgard and Marquis' conditioning and learning.* New York: Appleton-Century.

Köhlke, H. U. (1992). Aktuelle verhaltenstherapeutische Standardprogramme: Moderner Rückschritt in die Symptomtherapie? *Verhaltenstherapie, 2,* 256-262.

Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior change. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change:* An empirical analysis (pp. 75-125). New York: Wiley.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). Coping and adaption. In W. D. Gentry (Eds.), *Handbook of behavioral medicine* (pp. 282-325). New York: The Guildford Press.

Lieb, H. (1993). Individualisierung oder Standardisierung der Therapie: Eine fruchtlose Alternative. *Verhaltenstherapie, 3,* 222-230.

Mahoney, M. J. (1974). *Cognition and Behavior Modification.* Cambridge, Mass.: Ballinger Publishing Comp.

Mahoney, M. J. & Thoresen, C. E. (1974). *Self-control: Power to the person.* Monterey, Calif.: Brooks-Cole.

Margraf, J. (Hrsg.). (1996). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie,* Band 1, Band 2. Berlin: Springer.

Marks, I. M. (1978). Exposure treatments: Conceptual issues. In W. S. Agras (Ed.), *Behavior modification. Principles and clinical applications* (pp. 163-242). Boston: Little, Brown & Co.

Marks, I. M. (1986). *Benefits of behaviour modification.* Paper presented at the 16th Congress of the European Association for Behaviour Therapy. Lausanne.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety and their disorders.* New York: Oxford University Press.

Martens, B. K. & Witt, J. C. (1988). Ecological behavior analysis. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 22, pp. 115-140). London: Sage Publications.

Meichenbaum, D. H. (1977). *Cognitive-behavior modification.* New York: Plenum Press.

Meichenbaum, D. H. (1985). *Stress inoculation training.* New York: Pergamon Press.

Meichenbaum, D. H. (1991). *Intervention bei Streß. Anwendung und Wirkung des Streßimpfungstrainigs.* Bern: Huber.

Meichenbaum, D. H. & Goodman, J. (1971). Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self control. *Journal of Abnormal Psychology, 77,* 115-126.

Michelson, L., Mavissakalian, M. & Marchione, K. (1985). Cognitive and behavioral treatments of agoraphobia: Clinical, behavioral, and psychophysiological outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53,* 913-925.

Miltner, W., Birbaumer, N. & Gerber, W. D. (1986). *Verhaltensmedizin.* Berlin: Springer.

Newell, A. & Simon, H. A. (1972). *Human problem solving.* Englewood Clifs, N.J.: Prentice Hall.

Nezu, A. M. & Nezu, C. M. (Eds.). (1989). *Clinical decision makingin behavior therapy: A problem solving perspective.* Champaign, Ill.: Research Press.

Niebel, G. (1984). Ergebnisse und Probleme vergleichender Therapieforschung bei depressiven Störungen. *Verhaltensmodifikation, 6,* 345.

O'Donohue, W. & Kransner, L (1995). *Theories of Behavior Therapy.* Washington, D. C: American Psychological Association.

Pawlow, I. P. (1927). *Conditioned reflexes.* London: Oxford University Press.

Perrez, M. (1976). Zum Problem der Relevanzforderungen in der Klinischen Psychologie am Beispiel der Therapieziele. In A. Iseler & M. Perrez (Hrsg.), *Relevanz in der Psychologie* (S. 139-154). München: Reinhardt.

Perrez, M., Büchel, F., Ischi, N., Patry, J. L. & Thommen, B. (1985). *Eziehungspsychologische Beratung und Intervention.* Bern: Huber.

Perry, M. A. & Furukawa, M. J. (1986). Modeling methods. In F. H. Kanfer & A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change. A textbook of methods* (pp. 66-110). New York: Pergamon Press.

Petermann, F. & Petermann, U. (1991). *Training mit aggressiven Kindern* (5. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Petermann, U. & Petermann, F. (1995). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (5. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Reinecker, H. (1978). *Selbstkontrolle: Verhaltenstheoretische und kognitive Grundlagen, Techniken und Therapiemethoden.* Salzburg: Otto Müller.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1980). *Bestrafung. Experimente und Theorien.* Salzburg: Otto Müller.

Reinecker, H. (Hrsg.). (1981). *Aversionstherapie. Theorie und Praxis.* Salzburg: Otto Müller.

Reinecker, H. (1983). *Grundlagen und Kriterien verhaltenstherapeutischer Forschung.* Salzburg: AVM-Verlag.

Reinecker, H. (1986). Methoden der Verhaltenstherapie. In Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie (Hrsg.), *Verhaltenstherapie: Theorien und Methoden* (S. 64-178). Tübingen: DGVT-Verlag.

Reinecker, H. (1994). *Grundlagen der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Reinecker, H. (1996). Therapieforschung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1, S. 31-48). Berlin: Springer.

Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin, 94,* 239-264.

Rimm, D. C. & Masters, J. C. (1979). *Behavior therapy. Techniques and empirical findings.* New York: Academic Press.

Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1992). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten* (IPT, 2. Auflage). Weinheim: Psychologie Verlagsunion.

Rush, A. J., Beck, A. T., Kovacs, M. & Hollon, S. D. (1977). Comparative efficacy of cpgnitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research, 1,* 17-38.

Sanderson, W. C. & Woody, S. (Eds.). (1995) Manuals for empirically validated treatments. *The Clinical Psychologist, 48,* 7-11.

Schachter, S. & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional states. *Psychological Review, 69,* 379-399.

Schindler, L, Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1980). *Partnerschaftsprobleme. Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare.* Berlin: Springer.

Schmelzer, D. (1983). Problem- und zielorientierte Therapie: Ansätze zur Klärung der Ziele und Werte

von Klienten. *Verhaltensmodifikation, 4,* 130-156.
Schmitz, B., Fydrich, T. & Limbacher, K. (Hrsg.). (1996). *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.
Schulte, D. (1974). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie.* München: Urban & Schwarzenberg.
Schulte, D. (1991). *Therapeutische Entscheidungen.* Göttingen: Hogrefe.
Schulte, D. (1993). Lohnt sich eine Verhaltensanalyse? *Verhaltenstherapie, 3,* 5-13.
Schulte, D. (1995). *Therapieplanung.* Göttingen: Hogrefe.
Schwartz, G. E. (1982). Integrating psychobiology and behavior therapy: A Systems perspective. In G. T. Wilson & C. M. Franks (Eds.), *Contemporary behavior therapy. Conceptual and empirical foundations* (pp. 119-141). New York: Guildford Press.
Schwartz, G. E. (1988). From behavior therapy to cognitive behavior therapy to Systems therapy: Toward an integrative health science. In D. Fishman, F. Rotgers & C. M. Franks (Eds.), *Paradigms in behavior therapy* (pp. 294-320). New York: Springer.
Scott, J., Williams, J. M. G. & Beck, A. T. (Eds.). (1989). *Cognitive therapy in clinical practice.* London: Routledge.
Shure, M. B. & Spivack, G. (1978). *Problem-solving-techniques in childrearing.* San Francisco: J. Basse.
Stampfl, T. G. & Levis, D. J. (1973). *Implosive therapy: Theory and technique.* Morristown, N. J.: General Learning Press.
Tharp, R. G. & Wetzel, R. J. (1975). *Verhaltensänderungen im gegebenen Sozialfeld.* München: Urban & Schwarzenberg.
Tolman, E. C. (1932). *Purposive behavior in animals and men.* New York: Appleton Century.
Twardosz, S. (1984). Environmental organization: The physical, social, and programmatic context of behavior. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 18, pp. 123-161). London: Sage Publication.
Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (1976). *Das Assertiveness-Trainings-Programm ATP.* Einübung von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz. München: Pfeiffer.
VandenBos, G. R. (1996). Outcome Assessment of Psychotherapy. *American Psychologist, 51,* 1005-1006.
Walters, G. C. & Grusec, J. E. (1977). *Punishment.* San Francisco: W. H. Freeman.
Weingartner, P. (1971). *Wissenschaftstheorie I, Einführung in die Hauptprobleme.* Stuttgart: Fromann-Holzboog.
Wilson, G. T. (1996). Manual based treatments: The clinical application of research findings. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 295-314.
Winett, R. A. & Nietzel, M. T. (1975). Behavioral ecology: Contingency management of consumer energy use. *American Journal of Community Psychology, 3,* 123-133.
Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Palo Alto, Calif.: Stanford University Press.
Wolpe, J. (1974). *Praxis der Verhaltenstherapie.* Bern: Huber.

22.5. Ориентация на межличностные системы: супружеская и семейная терапия

Гай Боденманн

1. Введение

Говоря о методах, которые ориентированы на диадную интеракцию (супружеская терапия) и семейную интеракцию (семейная терапия), мы имеем в виду гетерогенное многообразие самых разных подходов и методов, апеллирующих к разным теоретическим предпосылкам, а нередко и не имеющих общего знаменателя в отношении терапевтической обстановки и способа работы. Тем не менее все эти подходы — структурные, стратегические, ориентированные на решение, контекстуальные, межпоколенные, когнитивно-поведенческие, интегративные, психодинамические, гуманистические, ориентированные феминистически и т. д. — несмотря на то что сводятся они к разным теориям и методам, имеют и нечто общее: все они учитывают системные связи в терапевтических действиях и делают основной упор на социальной интеракции. В отличие от индивидуально-терапевтических подходов супружеская и семейная терапия специально фокусируется на изменениях во взаимодействии между разными членами семьи или партнерами. Первоочередной целью интервенции является

переформирование и улучшение взаимодействия, а значит, и уровня функционирования семьи или супружеской пары. Наиболее общий теоретический фон для такого образа действий предоставляет теория систем. Теория систем исходит из посылки, что однолинейной каузальности быть не может, а существуют структуры циркулярных, реципрокных и рекурсивных отношений между партнерами или членами семьи, где любое поведение одного агента влияет на поведение другого и невозможно отделить друг от друга причину и следствие; соответственно расстройства понимаются уже не индивидуалистически (не как проблема индивида, непосредственно страдающего расстройством), а как феномен отношений. Расстройства вызываются проблемным паттерном отношений, они есть выражение диалектического процесса, двусторонних влияний, системы как целого. Нарушение коренится не в индивиде, а то, что мы называем его «симптомами», есть выражение нарушенной системы. Нарушенными могут быть структуры системы (границы, коалиции и т. д.) или интеракционные процессы (коммуникация). Таким образом, в основе подходов, ориентированных на диадную или семейную интеракцию, лежит холистическая модель, которая рассматривает расстройство с другой, не центрированной на индивиде, точки зрения. При этом понятие здоровья или нормальности семьи как нормативный конструкт в классической системной семейной терапии (особенно стратегического направления) ставится под вопрос, так как в соответствии с кибернетическим подходом система реагирует на проблемы возможным для нее образом и семья считается благополучной в том случае, если ей удается достичь поставленных ею самой целей (ср. Becvar & Becvar, 1993). В результате априори отсутствует четкое определение цели, и принято считать, что достаточно осуществить изменения системы, чтобы вызвать улучшение симптоматики у идентифицированного пациента. Какая-либо прямая интервенция применительно к последнему рассматривается как излишняя.

Несколько иным взглядом на эту ситуацию отличаются структурные или поведенчески ориентированные виды терапии. Базируясь на эмпирических данных, согласно которым адекватному уровню функционирования пары или семьи благоприятствуют некоторые ее навыки и умения (коммуникация, решение проблем, аффективная отзывчивость, связанность, адаптивность, четкие границы и уравновешенное распределение власти и т. д.) (ср. для обзора Walsh, 1993), эти подходы пробуют или как-то изменить структуры, или усовершенствовать либо сформировать умения и навыки.

В соответствии с терапевтической ориентацией, а также в зависимости от показаний и целей методы, ориентированные на социальную интеракцию, можно применять не только в работе с парой или с несколькими членами семьи, но нередко и в индивидуальной работе (Gurman, Kniskern & Pinsof, 1986).

Спектр расстройств, которыми занимается супружеская и семейная терапия, шире, чем только проблемы пары и семьи или конфликты, связанные с уходом детей и конфликты поколений. Показаниями являются также расстройства приема пищи, шизофрения, расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ, аффективные, тревожные, сексуальные расстройства и нарушения развития различного происхождения. Правда, в одном обзоре (Bommert, Henning & Wälte, 1990) отмечается, что при многих картинах расстройств показания к семейной терапии противоречивы и в каждом отдельном случае следует проверять, действительно ли интервенция, направленная на социальную интеракцию, предпочтительнее индивидуальной терапии. Точно так же в зависимости от картины расстройства устанавливаются показания к смешанной терапии (индивидуальной или супружеской и семейной терапии) или при расстройствах в детском и подростковом возрасте привлекаются медиаторные подходы (ср. Perrez, Büchel, Ischi, Patry & Thommen, 1985).

Если в начале развития супружеской и семейной терапии работа основывалась на клиническом опыте и отдельных наблюдениях, то в последние годы существенным стало создание теории. Тем самым усовершенствование методического репертуара и более последовательная проверка эффективности подходов супружеской и семейной терапии развивались рука об руку; что же касается способа воздействия, то эмпирических исследований на этот счет явно недостаточно (ср. Lebow & Gurman, 1995). Исключение составляют когнитивно-поведенческие подходы, которые исследованы несколько лучше.

Ниже мы вкратце представим некоторые существенные методы в супружеской и семейной терапии. Особенное внимание уделяется когнитивно-поведенческим методам, поскольку они наиболее глубоко изучены.

2. Методы супружеской терапии

2.1. Поведенческий обмен и договоры об определенном поведении

Когда партнеры находятся в кризисе, это чаще всего распознается по взаимной негативной интеракции. Доля позитивности (награждающие, подкрепляющие способы поведения) редуцирована по сравнению с тем, что было раньше, или по сравнению с благополучными парами, а доля негативности (критика, сарказм, девальвирование и т. д.) повышена (ср. для обзора Bodenmann, 1995a; Gottman, 1994; Hahlweg, 1986). В результате нормальная интеракция между партнерами делается невозможной и программируются деструктивные процессы взаимообмена негативными реакциями, которые подкрепляют друг друга и постепенно становятся все сильнее. На этом фоне тренинг поведенческого обмена («behavior exchange procedures») нацелен на то, чтобы заново установить и детально разработать репертуар подкрепляющего поведения. Конкретно поведенческий обмен проходит три этапа. В первой фазе партнеры должны придумать способы поведения, которые приятны другому; они могут заниматься этим независимо друг от друга, размышляя о том, что именно могло бы доставить партнеру радость (поставить себя на место партнера), или составив перечень собственных желаний, в котором каждый формулирует, какие способы поведения партнера были бы, с его точки зрения, желательны. В любом случае должны быть указаны конкретные, точно и позитивно сформулированные способы поведения, которые можно исполнять по возможности ежедневно (приветствия, поцелуи, ласковые прикосновения, интерес к партнеру, совместная активность и т. д.). Психотерапевт обращает внимание на то, чтобы эти способы поведения были четко операционализированы, а желания — равноценны.

Следующий шаг — выполнение этих способов поведения. Здесь тоже возможны несколько форм осуществления, они устанавливаются или свободно, или по типу договоров о поведении. При свободной форме оставляется на усмотрение самих партнеров — когда и какие желания друг друга они будут выполнять, в то время как договоры о поведении устанавливают соответствующий момент времени, длительность и частоту. Для этого могут заключаться «Good Faith Contracting»- (Weiss, Birchler & Vencent, 1974) или «Quid pro-Quod»-договоры (Lederer & Jackson, 1972; Stuart, 1969). По «Good Faith»-договорам оба партнера действуют независимо друг от друга: каждый реализует способы поведения, желательные для другого, невзирая на то, как ведет себя последний. И напротив, в «Quid-pro-Quod»-договорах устанавливается, какое поведение одного партнера вызывает в ответ определенное поведение другого в качестве встречного исполнения и т. д. (Baucom, 1982). В результате позитивные способы поведения одного служат подкреплением изменений другого, и наоборот.

Поведенческий обмен — это интервенция, которая часто предлагается в начале терапии; с одной стороны, она способствует чувству долга, обязательствам партнера, а с другой — создает прочный базис для других, более глубоких и нередко более трудных изменений. Несмотря на то что этот метод действует, возможно, несколько технически, он помогает парам благодаря структурированному образу действий вырваться из негативного замкнутого круга и установить новые элементы позитивного обмена в повседневной жизни, из которых складывается новое общение; в результате появляется возможность эмоционально сблизиться и дать волю формам собственного спонтанного позитивного отношения. Суть в том, чтобы установить позитивное поведение, а не редуцировать негативное (что чаще всего возможно только в более поздней стадии терапии), благодаря чему терапия начинается с задачи, которая вполне преодолима. Партнерам не приходится осваивать новые способы поведения, а надо лишь реактивировать уже имеющиеся и повысить частоту их наступления.

2.2. Коммуникативный тренинг

Главная цель в супружеской терапии — улучшение диадной коммуникации. Вне зависимости от приверженности тому или иному направлению и поведенческие, и психоаналитические, и системные, и другие подходы (например, анализ трансакции) придают первоочередное значение коммуникации в партнерстве, хотя действия психотерапевта при этом могут быть разными. Поведенчески ориентированные подходы помогают парам переучиться и заменить дисфункциональное коммуникативное поведение функциональным, причем содержательные аспекты приобретают значимость только тогда, когда партнеры уже овладели формальными правилами коммуникации. За этим стоит мысль, что говорить о важном эмоциональном содержании и основных аспектах партнерства можно лишь в том случае, если для этого заданы общие рамки в виде адекватной культуры коммуникации. По этой причине в коммуникативном тренинге передаются навыки говорения и слушания, что должно способствовать более высокому обмену позитивными интеракционными сигналами и редуцировать негативные способы коммуникативного поведения. Главная задача — добиться открытой, конструктивной и эмоционально конгруэнтной коммуникации (ср. Hahlweg &

Schröder, 1993).

Для передачи и тренинга адекватной коммуникации, в частности, используется видеосъемка, с помощью которой можно анализировать диадную интеракцию, наглядно показать проблемные способы поведения партнеров и тренировать конкретные возможности улучшения этого поведения.

Например, говорящий тренируется в отношении «употребления местоимения Я» (личные высказывания, относящиеся к собственной личности), ограничения темы конкретными ситуациями (не сводить все воедино и избегать обобщений) и конкретным же мешающим поведением партнера (не переходить на личности и характеры), а также учится самораскрытию (эмоциональная коммуникация), и при этом должен отказаться от оскорбляющих жалоб, упреков, защитного поведения, ухода от интеракции, разоблачений, сарказма и снятии с себя ответственности (табл. 22.5.1).

Таблица 22.5.1. Навыки говорящего в коммуникативном тренинге

1. Употребление «я»	Партнеры должны говорить о собственных мыслях, чувствах, желаниях и потребностях только в первом лице. Следует избегать жалоб и упреков
2. Сообщение о своих чувствах	Партнеры должны пытаться эмоционально открыться и формулировать то, что с ними происходит
3. Конкретные ситуации	Говорить надо о конкретных ситуациях или событиях. Обобщений (типа «всегда», «никогда») лучше избегать
4. Конкретное поведение	Обсуждать нужно конкретное поведение партнера, которое воспринимается как нарушающее, избегая при этом приписывания негативных свойств («Ты такой...»)
5. Соблюдение рамок настоящего момента	Партнеры должны пытаться придерживаться темы и дискутировать по поводу «Здесь и теперь», а не углубляться в прошлое и не ворошить старые истории

Слушающий учится в ролевых играх активно слушать (позитивная обратная связь), обобщающе парафразировать то, что высказал партнер (повторение собственными словами также для того, чтобы притормозить интеракционную динамику), и выяснять, правильно ли понято сообщенное содержание, использовать открытые вопросы, позитивную обратную связь («это мне понравилось») и ответное сообщение о собственных чувствах (Holtzworth-Munroe & Jacobson, 1991) (табл. 22.5.2). Эти правила коммуникации последовательно (от легких коммуникативных тем до чреватых конфликтами) тренируются в ролевых играх под руководством психотерапевта (см. также главу 41).

Таблица 22.5.2. Навыки слушающего в коммуникативном тренинге

1. Принимающее слушание	Один партнер с полным вниманием выслушивает другого и выражает свой интерес краткими возражениями или вопросами или невербальными сигналами (кивает и т. д.)
2. Повторение того, что сказал партнер	Партнер должен повторить высказывания другого собственными словами и удостовериться, что они правильно поняли друг друга
3. Открытые вопросы	Если что-то неясно, нужно ставить открытые вопросы, чтобы удостовериться, что содержание сообщенного известия понято правильно
4. Позитивная обратная связь	Если что-то в высказывании партнера понравилось, надо дать понять ему это вербально или невербально
5. Обратная связь о собственных чувствах	Если высказывания одного партнера так задели чувства другого, что тот не в состоянии говорить об этом спокойно, то эти чувства можно высказать

2.3. Тренинг решения проблем

На базе коммуникативного тренинга строится тренинг решения проблем (ср. также раздел 3), в котором осваиваются стратегии для наиболее эффективного преодоления проблем (как повседневных, так и проблем партнерства). Этот тренинг, который проводят с обоими партнерами, включает описание и конкретизацию проблемы, подбор возможностей решения, обсуждение этих решений и вслед за тем

выбор и реализацию лучшего возможного решения. Тренинг решения проблем должен научить стратегиям, которые дают возможность успешно решать широкий спектр различных ситуаций благодаря структурированному образу действий, способствуя независимости и самостоятельности клиентов. Чаще всего тренинг проводится по шестиэтапной программе (табл. 22.5.3).

Таблица 22.5.3. Тренинг решения проблем

1-й этап. Точное описание и определение проблемы	На первом этапе оба партнера должны *конкретизировать* и подробно и точно *описать* проблему. При этом следует делать различия между самой ситуацией, ее субъективным значением и собственными реакциями и выработать личное, эмоциональное значение данной проблемы
2-й этан. Поиск возможностей решения	В этой фазе оба партнера должны выдвинуть по возможности больше предложений по решению проблемы. Сначала количество, потом качество. Надо отказаться от какой-либо оценки этих предложений
3-й этап. Поиск наилучшего решения	На этом этапе предложенные варианты решения оцениваются относительно их качества (личные и социальные, краткосрочные и долговременные последствия) и возможной реализации. Окончательно выбирается лучшее возможное решение
4-й этап. Осуществление найденного решения в конкретном поведении	Партнеры должны попытаться конкретно реализовать предложенное решение и при этом определить, кто, что, когда, с какого времени, где и как делает и какие препятствия можно предусмотреть
5-й этап. Реализация найденного решения в повседневной жизни	В установленный момент времени решение должно быть реализовано
6-й этап. Оценка успеха	Спустя какое-то заранее установленное время партнеры должны оценить, удачным или неудачным оказалось решение проблемы, и, если необходимо, выработать новые предложения. В случае успеха должно произойти закрепление

Отдельные этапы тренируются в ролевой игре с обоими партнерами, причем психотерапевт обращает внимание на то, чтобы оба выдвинули примерно одинаковое количество решений. Особую помощь психотерапевт оказывает при планировании реализации решения (когда решение реализуется в первый раз, где, кто и что делает, какие трудности могли бы возникнуть и т. д.). Если найденное решение оказывается неэффективным, то процесс повторяется заново. Поскольку для адекватного решения проблемы и основной позиции, приемлемой для обоих, необходимы коммуникативные навыки, тренинг решения проблем выстраивается на базе коммуникативного тренинга.

2.4. Когнитивное переструктурирование

Этот метод базируется на когнитивной терапии Бека или Селигмана, с его помощью перерабатываются дисфункциональные когниции и ожидания и негативные атрибуции партнеров. Исследования показали, что пары, недовольные партнерством, склонны к менее благоприятным атрибуциям (например, причину негативного исхода видят в характере партнера, а не в особенностях ситуации) (например, Fincham, 1985) и нередко имеют дисфункциональные ожидания от партнерства (например, Eidelson & Epstein, 1982). Психотерапевт пытается сделать так, чтобы партнерам стали видны их дисфункциональные ожидания, определяет связанные с этим проблемы и, прибегнув к сократовскому диалогу или используя специальные протоколы, помогает сформировать реалистические ожидания и адекватные когниции и атрибуции. Работа проводится с парой или индивидуально. Одновременно выявляются воздействия этих негативных паттернов мышления на партнерство и партнера. В супружеской терапии представителями когнитивного подхода являются, в частности, Baucom & Epstein, 1990; Baucom, Sayers & Sher, 1990; Emmelkamp et al., 1988 и Halford, Sanders & Behrens, 1993. Вилли, Фрей и Лимахер (Willi, Frei & Limacher, 1993) предложили теоретически близкую к когнитивному переструктурированию технику дифференциации конструктов, цель которой — создать взаимное уважение и взаимопонимание путем объективного анализа различающихся переживаний партнеров и их ценностных систем.

2.5. Работа по взаимному принятию

Уделив особое внимание принятию, Джекобсон (Jacobson, 1992) дал супружеской терапии новые импульсы и специально выделил в качестве главной темы партнерства дихотомию близость— дистанция. Автор указывает на то, что в противоположность к традиционной целевой установке в супружеской терапии — установке на изменения, во многих случаях на первом плане должно находиться принятие партнера и конструктивное взаимное приспособление по типу компромиссов. Некоторые конфликты лишь с большим трудом можно — или вообще невозможно — модифицировать посредством супружеской терапии, и согласно этому подходу такие конфликты должны приниматься обоими партнерами и благодаря этому становиться новыми источниками интимности и близости. Для этого Джекобсон (Jacobson, 1992) предложил несколько стратегий: (1) партнеры должны научиться рассматривать конфликт как своего рода захватчика, вторгшегося в отношения («problem as an it»), объявить его общим врагом и удержаться от того, чтобы видеть в действиях друг друга желание обидеть; (2) оба партнера должны повышать толерантность по отношению к поведению друг друга, умея занять позицию наблюдателя или актуализировать проблему в измененном контексте, и (3) нужно способствовать большей взаимной независимости и создавать свободные пространства между партнерами. Благодаря здоровой дистанции должна повыситься толерантность к недостаткам партнера и принятие (см. также главу 41).

2.6. Эффективность супружеской терапии и показания к ней

Метаанализы последнего времени подтверждают эффективность супружеской терапии (Dunn & Schwebel, 1995; Hahlweg & Markman, 1988; Shadish et al., 1993). Например, в отношении метода поведенческого обмена Бауком (Baucom, 1982) показывает, что пары, которые лечились только одним этим методом, обнаруживают заметное улучшение по сравнению с ожидающими контрольными группами. Из разных техник поведенческого обмена, как показал Джекобсон (Jacobson, 1978), «Good Faith-Contracting» обнаруживает такую же эффективность, как «Quid-pro-Quod-Contracting». К настоящему времени наиболее широкую эмпирическую базу имеет эффективность коммуникативного тренинга (например, Baucom, 1982; Gurman, Kniskern & Pinsof, 1986; Hahlweg, Revenstorf & Schindler, 1984; Jacobson & Margolin, 1979; Patterson, Hops & Weiss, 1975) и тренинга решения проблем (напр. Bornstein et al., 1981; Hahlweg, Revenstorf & Schindler, 1984; Jacobson, 1978; 1979; Jacobson et al., 1985). С успехом была доказана и эффективность когнитивного переструктурирования в рамках супружеской терапии (например, Baucom & Lester, 1986; Margolin & Weiss, 1978). Исследование, которое провели Галфорд, Сандерс и Беренс (Halford, Sanders & Behrens, 1993), показывает, правда, что комбинация классической поведенческой супружеской терапии с когнитивным переструктурированием хотя и эффективна, однако не превосходит классические варианты. Вопреки метаанализу (Dunn & Schwebel, 1995), в котором есть указания, что когнитивная супружеская терапия может изменить стили переработки конфликтов у супружеской пары на долгий срок, Койн (Coyne, 1990) скорее ставит под вопрос значение когнитивных интервенций у пар.

Прямая эмпирическая проверка работы по взаимному принятию до сих пор не проводилась в методически достаточной форме. Хотя надо сказать, что Галфорд и др. (Halford et al., 1993) испытали комплекс интервенций, в котором были интегрированы идеи Джекобсона и который оказался эффективным.

В последних исследованиях доказывалась также эффективность психодинамических и гуманистических подходов (Greenberg, Ford, Alden & Johnson, 1993; Snyder, Wills & Grady-Fletcher, 1991). Для других же подходов, как можно увидеть из обзора Граве, Донати и Бернауэра (Grawe, Donati & Bernauer, 1994), эмпирических исследований или практически нет, или они методически недостаточны, так что по поводу их эффективности ничего нельзя сказать достоверно.

В целом можно отметить, что в среднем примерно у 50-60% пар, которые обращаются к супружеской терапии (разброс: 39-72%), наблюдается некоторое улучшение (по сравнению с 13-30% пар, не подвергавшихся интервенции) (Hahlweg & Markman, 1988; Jacobson et al., 1984; Jacobson & Addis, 1993). Если вычесть долю спонтанной ремиссии, то чистый показатель улучшения получается примерно 40%. Как установили Шадиш и др. (Shadish et al., 1993), в 41% случаев можно говорить также о клинически значимом улучшении вследствие супружеской терапии. Это означает, что супружеская терапия может привести к улучшению в половине случаев (ср. также Bray & Jouriles, 1995). Следует, правда, учесть показатели рецидивов — примерно 30%, и спонтанного ухудшения — 4-11% (ср.

Hahlweg & Markman, 1988; Jacobson et al., 1984). В целом супружеская терапия представляется прогностически наиболее благоприятной у более молодых пар, которые эмоционально более близки, имеют более гибкие представления о ролях и не обнаруживают слишком отягощающих нарушений (Jacobson & Addis, 1993). Поскольку продолжительность супружеской терапии относительно коротка — в среднем 10-15 сеансов, рентабельность затрат—пользы можно оценить позитивно (ср. Pinsof & Wynne, 1995). Супружеская терапия показана при клинических расстройствах, если установлена связь между расстройством и партнерством и вовлечение партнера в терапевтический процесс расценивается как благоприятное. При клинических синдромах (например, аффективных расстройствах) супружеская терапия оказалась более эффективной, чем индивидуальная терапия, только в тех случаях, когда дополнительно имелись супружеские проблемы.

2.7. Объяснение эффективности супружеской терапии

Техники, имеющие поведенческую ориентацию (поведенческий обмен, коммуникативный тренинг, тренинг решения проблем и т. д.), нацелены на то, чтобы разорвать негативную интеракционную спираль, реактивировать ресурсы отношений и сформировать специфические навыки и умения в отношениях (адекватная коммуникация, реципрокное подкрепление и т. д.). Воздействие поведенческого обмена основано помимо прочего на принципе измененного фокуса (направление внимания на позитивность и ресурсы, а не на негативность, ошибки партнера и недостатки), позитивных взаимоотношений и двустороннего оперантного подкрепления, на формировании ожидания эффективности (партнеры могут взаимно подкреплять позитивное отношение друг к другу и самостоятельно влиять на партнерские отношения), на дискриминативном научении (партнеры открывают друг в друге новые стороны, которые выпадали из поля зрения вследствие актуально возникшего негативного восприятия) и на принципе контробусловливания (партнер, если он ассоциируется с позитивным подкреплением (классическое обусловливание), вновь воспринимается как приятный, благодаря чему возникают и укрепляются чувства расположения и любви) и т. д. При успешном ходе поведенческого обмена возникает новый взгляд на отношения, укрепляется интимность и развивается позитивная спираль подкрепляющих стимулов.

При проведении ролевых игр в рамках коммуникативных тренингов и тренингов решения проблем, благодаря систематическому образу действий и инструктированию психотерапевта приобретается новый позитивный опыт коммуникации, и этим обеспечивается обоюдное оперантное кондиционирование. Посредством научения по моделям и тренировки в ролевой игре или техникой shaping (формирование поведения путем избирательного подкрепления партнера со стороны психотерапевта) и прямым оперантным подкреплением (похвала, подтверждение) психотерапевт помогает партнерам выявить проблемные аспекты актуального коммуникативного стиля (с помощью видеоанализа, тренировки в конфронтации, направленного раскрытия), изменить их и заменить на функциональные способы поведения (правила коммуникации). В то же самое время структурированность и поэтапная организация коммуникативного тренинга и тренинга решения проблем позволяет приобрести позитивный опыт и пережить самоэффективность и возможности контроля. В тренинге решения проблем необходима совместная переработка проблемы, что к тому же способствует усилению «чувства Мы» у пары благодаря совместной выработке решений и формирует лучшее ожидание самоэффективности и структурирование проблемы у партнеров.

Способом воздействия когнитивного переструктурирования является дискриминативное научение, переучивание дисфункциональных когниций и схем, а также научение осознанию собственного функционирования и функционирования партнера. Изменение оценки ситуации и автоматизированных интерпретаций оказывает позитивный эффект на поведение и партнерские отношения. В рамках работы по взаимному принятию большую роль играет в числе прочего экстернализация конфликта, благодаря этому партнеры приобретают новое свободное пространство, имеют общего противника и в результате находят новые точки соприкосновения, а благодаря совместной переработке проблемы — новую эмоциональную близость и единство (солидаризация). Одновременно можно способствовать конструктивному совладанию с проблемой, убирая или снижая «давление» изменений, и повысить мотивацию к улучшению партнерства, если оба партнера принимают способы поведения друг друга.

3. Профилактически ориентированные интервенции у пар

Тот факт, что супружеская терапия эффективна в среднем «всего лишь» у каждой второй пары, обусловил в последние годы все больший уклон в сторону профилактического выявления проблем партнерства. В США уже с середины 70-х гг. стали применяться профилактические программы для пар, основанные на разговорной терапии (ср. Guerney, 1977; Miller, Nunally & Wackman, 1975) и поведенческой терапии (ср. Markman, Renick, Floyd, Stanley & Clements, 1993); в Европе же подобные подходы появились лишь в последние пять лет. В Германии Гальвег и сотрудники (например, Hahlweg et al., 1993) разработали программу научения для пар, которая была успешно испытана в пятилетнем долговременном исследовании. Цель этой программы — улучшение коммуникативных навыков и умений, а также навыков и умений, необходимых для решения проблем, содействие реалистическим ожиданиям от отношений, а также решение сексуальных проблем в партнерстве. Тренинг проводится по выходным дням или в форме вечерних курсов и продолжается 16 часов. Наряду с теоретическими выкладками на первом плане стоят и практические упражнения в ролевых играх при интенсивной супервизии тренера.

В Швейцарии Боденманн (Bodenmann, 1995b) составил Фрайбургский тренинг профилактики стресса для пар, где основной акцент делается на улучшении индивидуального и диадного совладания со стрессом. На вечерних курсах и курсах по выходным дням (общей длительностью 18 часов) партнеров знакомят с разными возможностями адекватного совладания со стрессом (избегание ненужного стресса, выработка стресс-антагонистической деятельности, изменение оценки проблемной ситуации, когнитивные стратегии преодоления перегрузки, техники снятия напряжения, адекватное сообщение о стрессе, восприятие стресса у партнера, формы совместного совладания со стрессом и т. д.). Наряду с этим пары тренируют свои коммуникативные умения и способы решения проблем.

Рост публикаций по профилактике применительно к партнерству позволяет надеяться, что в будущем этот подход приобретет еще большее значение. Исследования эффективности профилактических программ для пар показывают, что если заблаговременно приобрести соответствующие умения и навыки, то можно стойко и на долгое время улучшить качество партнерства и снизить риск разводов (ср. Hahlweg et al., 1993; Markman et al., 1993; Markman & Hahlweg, 1993; Van Widenfelt, Hosman, Schaap & Van der Staak, 1996).

Профилактическим предложением в смысле третичной профилактики является посредничество при разводе. Это внесудебный способ переработки конфликта: супруги, желающие развестись, и их дети (если они есть) при поддержке посредника достигают порядочного и достойного в отношении обеих сторон развода, действующего как соглашение, имеющее обязательную силу и определяющего следствия развода. Цель такого посредничества — полюбовное соглашение, т. е. готовность к сотрудничеству и диалогу на основе взаимопонимания и ответственности за собственные действия (ср. Duss-von Werdt, Mähler & Mähler, 1995).

4. Семейная терапия

4.1. Определение, концепции

В семейно-центрированных интервенциях, так же как и при методах супружеской терапии, первоочередное значение придается отношениям и их развитию. В широком смысле под семейной терапией мы понимаем такие интервенции, когда к лечению привлекаются по меньшей мере два поколения и работа по изменению проблемы ведется в контексте семейных отношений, т. е. путем изменения актуальных и прошлых констелляций отношений. Речь идет об интервенциях у лиц, тесно связанных друг с другом.

Большинство таких методов интервенции базируется на концепциях коммуникативной терапии, кибернетики, теории систем и т. д. и нацелено на то, чтобы изменить отношения между отдельными членами семьи и провести реорганизацию системы. Если понимать расстройства не как явления, изолированные от социальных процессов в семье — наиболее важной системе отношений, — а как прямое выражение дисфункций этой биопсихосоциальной системы *per se*, то такое предположение настоятельно предлагает как экологический анализ, так и семейно-центрированную интервенцию. Отсюда вытекает в соответствии с системным мышлением, что этот метод ориентирован на семейные отношения, так как изменение паттерна этих отношений должно привести к изменению симптома и *vice versa*.

На этом теоретическом и концептуальном фоне в семейной терапии особенно важна диагностика паттерна отношений как основы целенаправленной интервенции. Такая диагностика может

базироваться на семейном разговоре, циркулярных вопросах, классическом анализе поведения, систематическом наблюдении за поведением, генограмме, скульптурных методах или других способах. В зависимости от теоретической ориентации репертуар методов значительно варьирует, и между разными школами семейной терапии часто нельзя найти никаких общих знаменателей, кроме центрирования на процессах семейных отношений. И все-таки есть несколько аспектов, имеющих значение для всех школ, например особенно важный в семейной терапии «Joining», т. е. образование терапевтических союзов, создание доверительной атмосферы и установление общих правил работы. При *Joining* в рамках семейной терапии психотерапевту важно иметь беспристрастную основную установку (стоять на нейтральной позиции), а также постараться не вмешиваться в паттерны отношений, а выделить их, с помощью терапевтических интервенций сделать очевидными для членов семьи и таким образом способствовать расширенному пониманию проблемы. Благодаря тому что психотерапевт работает с семьей, изменяется и организуется заново вся система, при этом могут иметь место новые коалиции или треугольники отношений. Как уже говорилось во введении, терапевтической мишенью может быть и изменение самой констелляции отношений, и улучшение семейных навыков и умений. Для всех интервенций, фокусирующихся на семейной интеракции, характерны следующие цели: понимание, изменение паттернов трансакций и значений, изменение ролей и содействие индивидуализации и автономии членов семьи, изменение семейных структур (иерархии и границ), а также улучшение коммуникативных навыков и умений и способов решения проблем (табл. 22.5.4).

Таблица 22.5.4. Некоторые значимые подходы в семейной терапии

	Психодинамический	**Ориентированный на опыт/ гуманистический**	**Ориентированный на несколько поколений**	**Структурный**	**С… к…**
Важнейшие представители	Boszormenyi-Nagy, Stierlin, Richter, Willi	Satir, Whitaker, Kempler	Bowen, Boszormenyi-Nagy, Stierlin, Sperling	Minuchin, Haley	B… M… P…
Теоретические основы	Психоанализ	Экзистенциальная психология, гуманистическая психология, феноменология	Теория систем	Структурная теория систем	Т… к… т…
Терапевтические цели	Инсайт, усиление Я-функций, улучшение объектных отношений	Развитие, более совершенный паттерн интеракции, более ясная коммуникация, расширенное сознание, аутентичность	Увеличение самодифференциации и самоценности, «направленная индивидуация» (Stierlin)	Реструктурирование дисфункциональных паттернов интеракции, реорганизация структур и установление четких границ	С… с… и… п… «… с…
Техники интервенции	Вскрытие бессознательных процессов, семейных тайн, беседы с несколькими поколениями, вскрытие «делегирования полномочий», коллюзий. [Коллюзия (collusion) — сговор, тайная договоренность; здесь — негласное соглашение. — *Прим. ред.*]	Гуманистическая основная установка, аутентичность и спонтанность психотерапевта, указания на неконгруэнтную коммуникацию, показ благоприятной коммуникации, работа с надеждами и ожиданиями	«Наставничество» для обнаружения семейных правил, генограмма, скульптура семьи	Вскрытие властных структур и границ, распределение задач, создание кризисов, чтобы ввести семью в новое состояние равновесия, рефреминг, парадоксальные интервенции, работа над когнитивными структурами	Н… ц… в… п… и… р… и…

Если бы мы взялись в этой статье описывать чрезвычайно широкий и многообразный репертуар методов различных подходов семейной терапии (работа с метафорами, рефреминг, разговор с несколькими поколениями, генограмма, скульптура, ритуалы, циркулярные вопросы, позитивная коннотация и т. д.), то это увело бы нас далеко в сторону. Обзор можно найти в «Handbook of Family Therapy» Gurman & Kniskern, 1991, который регулярно переиздается в переработанном виде и в котором обзорно представлены различные подходы (ср. также Jacobson & Gurman, 1986).

В зависимости от теоретической ориентации применяются и другие методы. Так, приверженец структурного подхода работает на границах между отдельными членами семьи, отдельными подсистемами и всей системой по отношению к внешнему миру и пытается заново определить и реорганизовать структуру семьи. Психодинамические подходы концентрируются больше на семейных связях, поручениях и «посланиях» между поколениями («делегирование полномочий») и семейных тайнах, пытаются вскрыть их и сделать явными. Если структурные подходы исходят из нормативного представления о функционирующей семье, а значит, из понятия нормальной семьи, то стратегическая семейная терапия нацелена непосредственно на изменение поддерживающих условий проблемы и, «возмущая систему», позволяет организовать ее заново. Важнейшие вспомогательные средства для этого — циркулярные вопросы («Как вы полагаете, что думает по этому поводу ваша мать?», «Как вы думаете, на взгляд вашей жены, у кого более тесные отношения с вашим сыном — у нее или у вас?»), а также парадоксальные интервенции.

4.2. Парадоксальные интервенции

Парадоксальные интервенции включают в себя такие методы, как предписывание симптомов, провокационное преувеличение, симуляция симптомов, прогнозирование неудачи и предписывание рецидива и т. д. Они основаны на предположении, что этиология расстройства не должна быть известна, но для расстройства исключительно значимы актуальные дисфункциональные паттерны отношений. Соответственно стратегические интервенции нацелены на изменение констелляций этих отношений. Задача парадоксальных интервенций — прояснить и изменить скрытые, тайные интеракции, которые находят выражение в каком-то симптоме. Среди этих методов главную роль играют переименование, предписывание симптома и установление барьеров (ср., например, Boscolo, Ceccin, Hoffman & Penn, 1987).

Цель переименования — изменить восприятие проблемы семьей, вскрыв лежащие в основе мотивы и выявив функциональный аспект способов поведения (например, голод переименовывается в самопожертвование, пациенту с агорафобией предписывается домашний арест и т. д.). Предписывание симптома базируется на переименовании, психотерапевт предписывает переименование, чтобы пациент смог осознать тот круг, который и привел к возникновению данного симптома, и тем самым прервать эту динамику. Благодаря предписыванию симптома тайные правила семьи должны открыться, а тайный повод к продуцированию симптома — стать безосновательным. Предписывание симптома может при этом или (а) прямо затронуть суть проблемного интеракционного события, или (б) благодаря переименованию и опознаванию ситуации быть воспринято семьей как неприемлемое. Таким способом можно найти доступ к первоначальной теме и разрушить непрямые, тайные правила интеракций. Для того чтобы парадоксальная интервенция была успешной, необходимо придерживаться предписанных задач на протяжении несколько сеансов, т. е. установить барьеры, не спешить с изменениями и иметь системный взгляд на проблему.

4.3. Психологические обучающие подходы в семейной терапии

В рамках семейной терапии, ориентированной на поведенческую терапию, важное место занимают, в частности, коммуникативный тренинг и тренинг решения проблем, а также психологические обучающие подходы. Последние играют большую роль и в рамках лечения психических расстройств (например, шизофрении). При психологическом обучающем подходе семью информируют об этиологии, течении, лечении и прогнозе психического расстройства, подробно разбирают чувства вины и неверные представления о причинно-следственных взаимосвязях и корригируют их, дают советы по преодолению трудной ситуации и улучшают компетентность семьи в общении и в решении проблем (ср. Goldstein & Miklowitz, 1995). Среди психологических обучающих подходов особенно важной оказалась работа с паттернами коммуникации семьи, поскольку та манера, в которой члены семьи эмоционально общаются друг с другом («expressed emotions»), обладает высокой

прогностической ценностью в отношении рецидивов при шизофрениях и депрессиях. Исследовательские работы последних лет доказывают, что если ремиттирующие пациенты возвращаются в семейный климат с высоким уровнем ЕЕ, т. е. с высоким уровнем критичности (выражение неодобрения, гнева, отвержения, неприязни и т. д.), враждебности (обобщающие и принижающие высказывания), и один или несколько членов семьи берут на себя чрезмерные эмоциональные обязательства (заботливость, самопожертвование, нападающее поведение и т. д.), то риск рецидива у таких пациентов заметно выше, чем у лиц, живущих в атмосфере низкой эмоциональности. Особенно прогностической для рецидива является невербальная и паравербальная коммуникативная плоскость (интонация). Таким образом, названные подходы направлены на то, чтобы изменить проблематичную эмоциональную коммуникацию между членами семьи. В ролевых играх члены семьи учатся и тренируются выражать специфические позитивные или негативные чувства, конструктивно сообщать о желаниях и потребностях и активно слушать. Разработанные программы интервенций (например, Fiedler, Niedermeier & Mundt, 1986; Hahlweg, Dürr & Müller, 1995) дают психотерапевту практическое руководство и предоставляют в его распоряжение полноценные рабочие материалы.

4.4. Эффективность и показания к семейной терапии

Шадиш и др. (Shadish et al., 1997) в метаанализе, охватывающем 101 исследование по семейной терапии (и 62 — по супружеской терапии), эмпирически доказали эффективность семейной терапии. Согласно этим данным, вероятность улучшения после семейной терапии составляет около 67%. В другом метаанализе (Markus, Lange & Pettigrew, 1990), проведенном практически только на основе семейной терапии, ориентированной на поведенческую терапию, приводится показатель улучшения 76%, который остался стабильным и в однолетнем катамнестическом исследовании, но все-таки заметно упал спустя 18 месяцев.

Во всех метаанализах семейная терапия в любом случае превзошла спонтанную ремиссию. Среди расстройств, воздействовать на которые пытались с помощью семейной терапии, особенные улучшения отмечены при нарушениях поведения у детей, семейных проблемах, недостатке коммуникативных навыков и способов решения проблем, тревожных расстройствах и конкретно фобий, шизофрении и более широких психических симптомах. Позитивный эффект семейной терапии удалось доказать также при аутистических расстройствах; правда, в этом случае, как показал анализ, семейная терапия не превзошла индивидуальную. Что касается аффективных расстройств, то здесь состояние оценочных исследований неудовлетворительное (Prince & Jacobson, 1995). Не выявлено заметных успехов или противоречивых результатов, например, при лечении делинквентности, алкоголизма и зависимости от психоактивных веществ (ср. Pinsof & Wynne, 1995). В лечении школьных и поведенческих проблем у детей семейная терапия, как оказалось, уступает индивидуальным интервенционным подходам.

Сравнение различных терапевтических направлений показало, что исследований, посвященных поведенчески ориентированной семейной терапии, было явное большинство и что этот подход оказался лучше, чем гуманистические, эклектические и не классифицируемые интервенции, однако не более эффективен, чем системные интервенции. Состояние эмпирических данных по психоаналитически ориентированной семейной терапии, с одной стороны, неудовлетворительно, а с другой стороны, на материале, обеспеченном данными, выявлены лишь сомнительные эффекты (ср. Grawe et al., 1994). Гуманистическая семейная терапия тоже выглядит в имеющихся метаанализах скорее негативно. Обобщая, можно констатировать, что среди разных подходов наиболее эффективна поведенческая и системная семейная терапия (Shadish et al., 1993; Grawe et al., 1994).

Окс, Фон Шлиппе и Швейтцер-Ротерс (Ochs, Von Schlippe & Schweitzer-Rothers, 1997), правда, указывают на то, что оценочное исследование супружеской и семейной терапии методически трудоемко, и интерпретации часто можно сделать только на более широкой основе (с учетом лечебных групп, времени регистрирования работ, исследовательской методической разработки, критериев эффективности и т. д.), чем к этому дают возможность некоторые исследования.

Что касается специфических расстройств, то позитивные эффекты обнаружились, в частности, при психологическом обучающем (поведенческом) лечении шизофрении, и особенно в отношении профилактики рецидивов. У пациентов терапевтической группы риск рецидивов составил от 0 до 14%, а у контрольных групп вероятность рецидива оказалась от 28 до 55%, или от 20 до 70% спустя два года (Goldstein & Miklowitz, 1995). Эти результаты подтверждены данными исследовательской группы

Тальвега, которые показали, что для профилактики рецидивов полезно было изменить паттерны семейной коммуникации.

Семейная терапия часто показана при расстройствах в детском и подростковом возрасте, при конфликтах поколений, коммуникативных нарушениях в семье или в тех случаях, когда симптомы идентифицированного клиента указывают на то, что главным образом семейные проблемы ответственны за возникновение и поддержание расстройства (ср. также Bommert, Henning & Wälte, 1990).

4.5. Объяснение способа воздействия семейной терапии

Нередко ориентация на социальную интеракцию может быть благоприятнее для терапевтического успеха, чем работа с индивидом. Если исходная диагностика выявляет, что налицо проблемные структуры отношений и что они играют важную роль, будучи поддерживающими условиями, то, возможно, показана семейная терапия. Воздействуя на систему, можно затронуть поддерживающие расстройство условия и изменить их. При этом ориентированные на определенную цель методы применяются или непосредственно (коммуникативный тренинг и тренинг решения проблем), или используются непрямые техники, такие как парадоксальные интервенции, циркулярные вопросы, скульптура семьи и т. д. Воздействие следует среди прочего из измененного переживания структур отношений, изменения предшествующих, действенных для поведения стимулов и последствий в рамках интеракций, а также полученного при этом позитивного опыта (оперантное подкрепление). Посредством научения по моделям и формирования нового ожидания самоэффективности устанавливается функциональное поведение, после чего закрепляется и обобщается в домашних заданиях.

Системный подход предполагает, что уже малейшее изменение может оказать эффект на всю систему в целом. Вскрывая проблемные отношения, можно вызвать процессы саморегуляции и повлиять на реорганизацию системы. В целом механизмы воздействия в рамках семейной терапии в настоящее время еще мало исследованы.

5. Супружеская терапия при сексуальных расстройствах

Как показано в главе 41, палитра сексуальных расстройств довольно широка и включает три главные категории: функциональные сексуальные расстройства, парафилии и расстройства половой идентичности. В зависимости от специфики проблемы, в том числе при парафилиях и нарушениях половой идентичности, терапевтические интервенции в большинстве своем проводятся в рамках индивидуальной терапии. Однако при функциональных сексуальных расстройствах у лиц, имеющих одного партнера, оказалась благоприятной центрированная на паре интервенция. Только на этих подходах мы и остановимся в этой главе (см. также главу 41).

Современная сексуальная терапия в большой мере определилась благодаря Мастерсу и Джонсон (Masters & Johnson, 1970), которые с 70-х гг. открыли новые пути в лечении сексуальных расстройств, определили сексуальные проблемы как диадные и начали лечить их по систематической поэтапной программе. Среди этиологических и поддерживающих условий сексуальных расстройств особое внимание было уделено страху несостоятельности, а в качестве проблемы обсуждалось давление представления об идеальном сексуальном партнере. ЛоПикколо и ЛоПикколо (LoPiccolo & LoPiccolo, 1978) продолжили подход Мастерса и Джонсон, обосновали его с точки зрения теории научения и еще дальше систематизировали предложенный этими авторами тренинг поведения. Параллельно Каплан (Kaplan, 1974) выдвигает психодинамически ориентированную концепцию лечения, в котором расстройства сексуального удовлетворения считались выражением более глубоко лежащих расстройств. Арентевич и Шмидт интегрировали в своей концепции оба подхода и определили его цели: восполнить недостаток сексуального научения, устранить механизмы самоподкрепления, работать с основополагающими конфликтами партнеров и отрабатывать психодинамические конфликты (особенно имеющие тревожное содержание) (ср. для обзора, Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995). Среди многих методов лечения особенно привилась расширенная поэтапная программа Мастерса и Джонсон, вылившаяся в Sensate Focus (концентрация на чувствах и ощущениях).

5.1. Sensate Focus

«Для супружеской терапии при сексуальных расстройствах характерна пошаговая стратегия, которая заключается в том, чтобы предотвратить паттерны поведения, поддерживающие проблему, повысить восприятие возникающих чувств и помочь в осуществлении лучшей сексуальной интеракции» (Hoyndorf et al., 1995). Основываясь на предположении, что функциональные сексуальные расстройства часто связаны с давлением представления об идеальном партнере и страхом несостоятельности, с одной стороны, и проблемами удовлетворения — с другой, психотерапевт пытается постепенно установить новые, полные наслаждения интеракции у партнеров, усилить чувствительность к эрогенным прикосновениям и телесные ощущения, прервать автоматизмы и ликвидировать одностороннее, центрированное на коитусе давление необходимости успеха. Одновременно партнеры должны научиться лучшей сексуальной коммуникации, выполняя определенные упражнения (выражать желание, давать взаимную обратную связь: что понравилось, а чего лучше не делать, и т. д.), и с большей откровенностью более чувствительно реагировать на чувства и ощущения партнера (см. также главу 41).

5.2. Эффективность и показания к супружеской терапии при сексуальных расстройствах

В своем метаанализе Граве и др. (Grawe et al., 1994) охватили в целом 19 исследований катамнеза по сексуальной терапии у пар, где были богато представлены функциональные сексуальные расстройства (нарушения эрекции у мужчины, ускоренная эякуляция, нарушения женского оргазма) и расстройства сексуального удовлетворения. Результаты этих пре-, постисследований, касающихся исключительно вышеописанных интервенций, ориентированных на поведенческую терапию, во многом подтверждают значимые позитивные изменения. Приводимые чистые показатели эффективности центрированной на паре сексуальной терапии составляют примерно 50%. Таким образом, хотя и этот показатель успеха не столь впечатляет, как тот, что приводят Мастерс и Джонсон — 80%, однако имеющиеся эмпирические данные в целом подтверждают эффективность центрированной на паре сексуальной терапии.

В тех исследованиях, где регистрируется еще и качество партнерства, эта переменная оказалась важнейшим прогностическим показателем для терапевтического успеха. Помимо этого, значение имеют возраст, социальная поддержка партнера, длительность проблематики и, в единичных случаях, ориентация половой роли. Показана центрированная на паре сексуальная терапия прежде всего при функциональных сексуальных расстройствах у лиц, состоящих в крепком, доставляющем удовлетворение партнерстве, поскольку партнер готов пройти курс лечения.

5.3. Объяснение способа воздействия супружеской терапии при сексуальных расстройствах

Воздействие ориентированной на пару сексуальной терапии по типу Sensate Focus базируется на системном определении проблемы и соответственно вовлечении в терапию обоих партнеров, благодаря чему можно выстроить и укрепить взаимопонимание, диадные синергии, взаимную поддержку и сотрудничество партнеров. Скрытые ожидания и нормы по поводу сексуального поведения партнера разбиваются ясными и открытыми правилами, и становится возможным свободное, непринужденное, не сконцентрированное на оргазме сексуальное поведение. Освобождение от давления повинности и вынужденных взаимоотношений благодаря высокой структурированности (активная и пассивная роль, положение сзади и спереди и т. д.) и поэтапному построению тренинга делает возможным поисковые, безбоязненные сексуальные эксперименты, при которых сенсорные ощущения доминируют над ориентированным на оргазм сексуальным поведением. Пошаговая стратегия на каждом этапе предоставляет удобный случай для переживания успеха и тем самым для построения ожидания самоэффективности. Благодаря тому что сексуальное поведение больше не связано с ранее типичными переживаниями неудачи (например, в случае ускоренной эякуляции) и благодаря структурированным рамкам, происходит переучивание этого аверсивного опыта и возникают новые, сенсорно позитивные переживания. Уравновешенная, четко распределяющая роли программа к тому же дает возможность приобрести опыт равноценности и редуцирует доминантность и завышенные требования в отношениях. Благодаря тому что после тренировки партнерам предлагается поговорить друг с другом об этом опыте, обсудить желания и интимные потребности и дать обратную связь, партнеры совершенствуют коммуникацию в смысле самораскрытия и закладывают тем самым краеугольный камень для адекватного коммуникативного обмена в отношениях.

6. Литература

Baucom, D. H. (1982). A comparison of behavioral contracting and problem-solving/communication training in behavioral marital therapy. *Behavior Therapy, 13*, 162-174.

Baucom, D. H. & Epstein, N. (1990). *Cognitive behavioral marital therapy*. New York: Brunner & Mazel.

Baucom, D. H. & Lester, G. W. (1986). The usefulness of cognitive restructuring as an adjunct to behavioral marital therapy. *Behavior Therapy, 17,* 385-403.

Baucom, D. H., Sayers, S. L & Sher, T. G. (1990). Supplementing behavioral marital therapy with cognitive restructuring and emotional expressiveness training: An outcome investigation. *Behavior Therapy, 21*, 129-138.

Becvar, D. S. & Becvar, R. J. (1993). *Family therapy. A systemic integration.* Boston: Allyn & Bacon.

Bodenmann, G. (1995a). *Bewältigung von Streß in Partnerschaften. Der Einfluß von Belastungen auf die Qualität und Stabilität von Paarbeziehungen.* Bern: Huber.

Bodenmann, G. (1995b). Prävention bei Paaren. Ein bewältigungsorientierter Zugang. *System Familie, 9,74-82.*

Bommert, H., Henning, T. & Wälte, D. (1990). *Indikation zur Familientherapie.* Stuttgart: Kohlhammer.

Bornstein, P. H., Anton, B., Harowski, K. J., Wetzien, R. T., McIntyre, T. J. & Hocker, J. (1981). Behavioral-communication treatment of marital discord: Positive behaviors. *Behavioral Counseling Quarterly, 1,* 189-201.

Boscolo, L., Ceccin, G., Hoffman, L. & Penn, P. (1987). *Milan systemic therapy.* New York: Basic Books.

Bray, J. H. & Jouriles, E. N. (1995). Treatment of marital conflict and prevention of divorce. *Journal of Marital and Family Therapy, 21,* 461-473.

Coyne, J. C. (1990). Concepts for understanding marriage and developing techniques of marital therapy: Cognition über alles? *Journal of Family Psychology, 4,* 185-194.

Dunn, R. L. & Schwebel, A. I. (1995). Meta-analytic review of marital therapy outcome research. *Journal of Family Psychology, 9,* 58-68.

Duss-von Werdt, J., Mähler, G. & Mähler, H. G. (1995). *Mediation: Die andere Scheidung.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Eidelson, R. J. & Epstein, N. (1982). Cognition and relationship maladjustment: Development of a measure of dysfunctional relationship beliefs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50,* 715— 720.

Emmelkamp, P. M, van Linden, G., van Den Heuvell, C, Ruphan, M., Anderman, R., Scholing, A. & Stroink, F. (1988). Cognitive and behavioral interventions: A comparative evaluation with clinically distressed couples. *Journal of Family Psychology, 1,* 365-377.

Fiedler, P., Niedermeier, T. & Mundt, C. (1986). *Gruppenarbeit mit Angehörigen schizophrener Patienten. Materialien für die therapeutische Gruppenarbeit mit Angehörigen und Familien.* München: Psychologie Verlags Union.

Fincham, F. D. (1985). Attribution processes in distressed and nondistressed couples: Responsibility for marital problems. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 183-190.

Goldstein, M. L. & Miklowitz, D. J. (1995). The effectiveness of psychodeucational family therapy in the treatment of Schizophrenic disorders. *Journal of Marital and Family Therapy, 21,* 361-376.

Gottman, J. M. (1994). *What predicts divorce?* Hillsdale: Erlbaum.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Greenberg, L S., Ford, C. L, Alden, L. S. & Johnson, S. M. (1993). In-session change in emotionally focused therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 78-84.

Guerney, B. G. (1977). *Relationship enhancement.* San Francisco: Jossey-Bass.

Gurman, A. S. & Kniskern, D. P. (Eds.). (1991). *Handbook of family therapy.* New York: Brunner/ Mazel.

Gurman, A. S., Kniskern, D. P. & Pinsof, W. M. (1986). Research on marital and family therapies. In S. L. Garfield & A. E. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 565-624). New York: Wiley.

Hahlweg, K. (1986). *Partnerschaftliche Interaktion.* München: Röttger.

Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten.* München:

Beltz.

Hahlweg, K. & Markman, H. J. (1988). Effectiveness of behavioral marital therapy: Empirical Status of behavioral techniques in preventing and alleviating marital distress. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56,* 440-447.

Hahlweg, K., Revenstorf, D. & Schindler, L. (1984). Effects of behavioral marital therapy on couple's communication and problem-solving skills. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 553-566.

Hahlweg, K. & Schröder, B. (1993). Kommunikationstraining. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (S. 193-200). Berlin: Springer.

Hahlweg, K., Thurmaier, F., Engl, J., Eckert, V. & Markman, H. J. (1993). Prävention von Beziehungsstörungen. *System Familie, 6,* 89-100.

Halford, W. K., Sanders, M. R. & Behrens, B. C. (1993). A comparison of the generalization of behavioral marital therapy and enhanced behavioral marital therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 51-60.

Holtzworth-Munroe, A. & Jacobson, N. (1991). Behavioral marital therapy. In A. S. Gurman & D. P. Kniskern (Eds.), *Handbook of family therapy* (pp. 96-133). New York: Brunner/Mazel Publishers.

Hoyndorf, S., Reinhold, M. & Christmann, F. (1995). *Behandlung sexueller Störungen. Ätiologie, Diagnostik, Therapie: Sexuelle Dysfunktionen, Mißbrauch, Delinquenz.* Weinheim: Beltz.

Jacobson, N. S. (1978). Specific and nonspecific factors in the effectivenss of a behavioral approach to the treatment of marital discord. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 442-452.

Jacobson, N. S. (1979). Increasing positive behavior in severely distressed marital relationships: The effects of problem-solving training. *Behavior Therapy, 10,* 311-326.

Jacobson, N. S. (1992). Behavioral couple therapy: A new beginning. *Behavior Therapy, 23,* 493-506.

Jacobson, N. S. & Addis, M. E. (1993). Research on couples and couple therapy: What do we know? Where are we going? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 85-93.

Jacobson, N. S. & Gurman, A. S. (1986). *Clinical handbook of marital therapy.* New York: The Guilford Press.

Jacobson, N. S., Follette, W. C., Holtzworth-Munroe, A., Katt, J. L. & Schmaling, K. B. (1985). A component analysis of behavioral marital therapy: One-year follow-up. *Behavior Research and Therapy, 23,* 373-393.

Jacobson, N. S., Follette, W. C., Revenstorf, D., Baucon, D. H., Hahlweg, K. & Margolin, G. (1984). Variablity in outcome and clinical significance of behavioral marital therapy: A reanalysis of outcome data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 497-504.

Jacobson, N. S. & Margolin, G. (1979). *Marital therapy: Strategies based on social learing and behavior exchange principles.* New York: Brunner/Mazel.

Kaplan, H. S. (1974). *The new sex therapy. Active treatment of sexual dysfunction.* London: Bailiere Tindall.

Lebow, J. L. & Gurman, A. S. (1995). Research assessing couple and family therapy. *Annual Review of Psychology, 46,* 27-57.

Lederer, W. J. & Jackson, D. D. (1972). *Ehe als Lernprozeß. Wie Partnerschaft gelingt.* München: Pfeiffer.

LoPiccolo, J. & LoPiccolo, L. (1978). *Handbook of Sex Therapy.* New York: Plenum Press.

Margolin, G. & Weiss, R. L. (1978). Comparative evaluation of therapeutic components associated with behavioral marital treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 1476-1486.

Markman, H. J. & Hahlweg, K. (1993). The prediction and prevention of marital distress: An international perspective. *Clinical Psychology Review, 13,* 29-43.

Markman, H. J., Renick, M. J., Floyd, F. J., Stanley, S. M. & Clements, M. (1993). Preventing marital distress through communication and conflict management trainings: A 4- and 5-year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 70-77.

Markus, E., Lange, A. & Pettigrew, T. F. (1990). Effectiveness of family therapy: A meta-analysis. *Journal of Family Therapy, 12,* 205-221.

Masters, W. H. & Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy.* Boston: Little Brown.

Miller, S., Nunnally, E. & Wackman, D. (1975). Minnesota couples communication program (MCCP): Premarital and marital groups. In D. H. Olson (Ed.), *Treating relationships* (pp. 21-40). Lake Mills: Graphic.

Ochs, M., von Schlippe, A. & Schweitzer-Rothers, J. (1997). Evaluationsforschung zur systemischen Paar- und Familientherapie. Methodik, Ergebnisse und Kritik an Sekundäranalysen. *Familiendynamik, 22,* 34-63.

Patterson, G. R., Hops, H. & Weiss, R. L. (1975). Interpersonal skills training for couples in early stage of conflict. *Journal of Marriage and the Family, 37,* 295-303.

Perrez, M., Büchel, S., Ischi, N., Patry, J. L. & Thommen, B. (1985). *Erziehungspsychologische Beratung und Intervention als Hilfe zur Selbsthilfe in Familie und Schule.* Bern: Huber.

Pinsof, W. M. & Wynne, L. C. (1995). The efficacy of marital and family therapy: An empirical overview, conclusions, and recommendations. *Journal of Marital and Family Therapy, 21,* 585-613.

Prince, S. E. & Jacobson, N. S. (1995). A review and evaluation of marital and family therapy for affective disorders. *Journal of Marital and Family Therapy, 21,* 377-401.

Shadish, W. R., Montgomery, L. M., Wilson, P., Bright, I. & Okwumabua, T. (1993). The effects of family and marital psychotherapies: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 883-893.

Shadish, W. R., Ragsdale, K., Glaser, R. R. & Montgomery, L M. (1997). Effektivität und Effizienz von Paar- und Familientherapie: Eine metaanalytische Perspektive. *Familiendynamik, 22,* 5-33.

Snyder, D. K., Wills, R. M. & Grady-Fletcher, A. (1991). Long-term effectiveness of behavioral versus insight-oriented marital therapy: A 4-year follow-up study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 138-141.

Stuart, R. B. (1969). Operant-interpersonal treatment for marital discord. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 33,* 675-682.

Van Widenfelt, B., Hosman, C., Schaap, C. & Van der Staak, C. (1996). The prevention of relationship distress for couples at risk. A controlled evaluation with nine-month and two-year follow-ups. *Family Relations, 45,* 156-165.

Walsh, F. (1993). *Normal family processes.* New York: The Guilford Press.

Weiss, R. L., Birchler, G. R. & Vincent, J. P. (1974). Contractual modeis of negotiation training in marital dyads. *Journal of Marriage and the Family, 36,* 321 -331.

Willi, J., Frei, R. & Limacher, B. (1993). Couples therapy using the technique of construet differentiation. *Family Process, 32,* 311 -321.

Глава 23. Психологические аспекты реабилитации

Йоханнес Цубер, Йоахим Вейс, Уве Кох

1. Система реабилитации и роль реабилитационной психологии

1.1. Понятия «недостаточность» и «реабилитация», а также цели реабилитации

Бинтиг (Bintig, 1980, S. 71) предлагает следующее рабочее определение понятия *недостаточность*: «Наличие относительно тяжелого, продолжительного, но принципиально поддающегося реабилитации нарушения — соматического, умственного, психического либо затрагивающего органы чувств, — которое субъективно или объективно затрудняет жизнь и может иметь следствием отклоняющееся поведение». В этом определении ясно выражено, что недостаточность характеризуется не только самим нарушением, но и его следствиями, его переработкой самим индивидом, а также реакцией социального окружения. В этом всеобъемлющем понятии учтены, кроме того, и три аспекта, отмеченных в определении недостаточности, предложенном ВОЗ, а именно: *поражение (impairment), функциональное ограничение (disability)* и *социальное нарушение (handicap)* (Mathesius, Jochheim, Barolin & Heinz, 1994).

Классификация видов недостаточности может быть самой разной (ср. Brackhane, 1988). Так, Федеральное общество по реабилитации подразделяет недостаточность на физическую, умственную и психическую, а, например, Йохейм (Jochheim, 1979) различает в аспекте функционального ограничения не менее 80 различных видов недостаточности, придавая особое значение таким главным категориям, как поведенческие ограничения, коммуникативные ограничения, ограничения в реализации повседневных задач, двигательные ограничения.

Усилия, направленные на то, чтобы предотвратить превращение болезни или недостаточности в стойкое нарушение личностных, социальных и профессиональных условий жизни или, если это невозможно, свести эти последствия к минимуму, называются реабилитацией.

Одной из целей реабилитации, признаваемой многими специалистами, является социальная интеграция больного или неполноценного человека (ср. раздел 2.4), что означает по возможности его

более активное участие в жизни общества. Причем понимать социальную интеграцию надо не как одностороннее приспособление неполноценного человека к обществу, но и как соответствующее формирование окружающей среды, направленное на облегчение его жизни. Социальную интеграцию часто следует считать величиной относительной, так как во многих случаях можно достичь лишь частичного участия в жизни общества.

Многие определения исходят из сниженной трудоспособности такого индивида и соответствующих последствий для процесса общественного производства. Подобная реабилитация, нередко ориентированная на принцип целесообразности, находит свое отражение в таких лозунгах, как «реабилитация до пенсии» или «реабилитация как ключ к постоянному месту работы» (ср. Stegie & Koch, 1982).

1.2. Правовые основы

Современная практика реабилитации в Германии в большой мере определяется целым рядом законов по реабилитации, которые регулируют подведомственность различных реабилитационных услуг. Вот шесть носителей этих услуг: страхование на случай болезни, страхование от несчастных случаев и пенсионное страхование, обеспечение инвалидов войны, Федеральное ведомство по вопросам труда, и наконец, социальная помощь. При этом социальная помощь вступает в силу только тогда, когда ни неполноценный человек, ни кто-либо из других носителей социальных услуг не могут возместить плату за реабилитацию. Реабилитационный уравнивающий закон направлен на то, чтобы выровнять услуги разных ведомств, регулировать полномочия и обеспечить непрерывность реабилитации. Для неполноценных лиц составляется общий план реабилитации, и их обязанность — содействовать этому плану.

1.3. Система медицинской, профессиональной и школьной реабилитации

Судя по всему, в Германии имеется единственная в своем роде система медицинской, школьной и профессиональной реабилитации (см. табл. 23.1).

Таблица 23.1. Спектр реабилитационных мероприятий

Медицинские услуги	В том числе врачебные и зубоврачебные услуги, лекарственные и перевязочные средства, лечебная гимнастика, двигательная, речевая и трудовая терапия, протезирование
Услуги в профессиональной сфере	В том числе помощь в получении или сохранении рабочего места, в выборе профессии, в профессиональной адаптации
Услуги по общей социальной интеграции	В том числе содействие в получении адекватного школьного образования для неполноценных лиц, по как можно более активному участию в общественной жизни
Дополнительные услуги	В том числе деньги на тот «переходный» период, пока человек не устроится на работу, взносы законного социального страхования, помощь в ведении домашнего хозяйства

Хотя в *медицинской реабилитации* можно выделить стационарную, полустационарную и амбулаторную реабилитацию, большая часть услуг предоставляется в рамках стационарной реабилитации. Стационарные медицинские реабилитационные мероприятия в небольшой степени осуществляются уже во время пребывания в больнице, когда, например, обычное лечение дополняется лечебной гимнастикой, двигательной терапией или трудотерапией. Но все-таки чаще всего медицинская реабилитация проводится в санаторных и специальных учреждениях. Спектр предложений медицинских реабилитационных учреждений очень широк: от так называемого свободного общественного курортного лечения в курортных пансионатах и до лечения в санаториях, курортных клиниках и специальных клиниках.

Профессиональная реабилитация означает профессиональную и социальную интеграцию, или реинтеграцию, больных и неполноценных лиц. На институциональном уровне для достижения этих целей были созданы 49 мастерских, предназначенных для первичного обучения подростков с физической либо умственной недостаточностью, и 28 предприятий по профессиональному содействию — для обучения взрослых. Кроме этого, имеется 632 мастерские для неполноценных лиц, где

предоставляются охраняемые законом рабочие места, в основном умственно отсталым и частично психически больным (ср. раздел 2.3), которые не могут найти работу на общем рынке труда. К предприятиям с профессиональным обучением примыкают специальные службы по медицинскому, психологическому, педагогическому и социальному обслуживанию. По закону, при планировании мероприятий по профессиональной реинтеграции или переориентации следует адекватно принимать во внимание пригодность, склонность и предшествующую деятельность человека.

Дошкольная и *школьная реабилитация* неполноценных детей и подростков происходит в неплохо разработанной, но отделенной от обычного школьного образования системе специализированных учреждений, в которой можно выделить десять типов школ в зависимости от вида недостаточности. В последние годы общество стремится к тому, чтобы интегрировать неполноценных детей и «нормальных» детей и подростков. Такая интеграция позволила бы, в частности, ликвидировать социальные барьеры между неполноценными и «полноценными» людьми.

Услуги в рамках медицинской, профессиональной и школьной реабилитации предоставляются разными профессиональными группами. Верль (Wöhrl, 1988) выделяет шесть профессиональных групп в реабилитации: медицинская и терапевтическая, уход и обслуживание, технически-ремесленная, психосоциальная, педагогическая, а также консультирующая и представляющая профессиональные интересы. Важной предпосылкой успешной реабилитации является способность этих профессиональных групп к совместной работе.

В последние годы система реабилитации все чаще подвергалась критике в отношении ее эффективности (ср. Koch & Haag, 1988). Больше всего критикуется то обстоятельство, что хотя индивид получает самую разнообразную помощь, однако эта помощь лишь условно соответствует его субъективным потребностям. Основные пункты для критики следующие:

- Сильно выраженная институционализация системы реабилитации.
- Слишком позднее назначение медицинских и профессиональных реабилитационных мероприятий.
- Отсутствие амбулаторных реабилитационных мероприятий.
- Недостаточно развитые связи между медицинской и профессиональной реабилитацией.
- Отсутствие оценки реабилитационных мероприятий.

1.4. Критика современной системы медицинской реабилитации

Спектр болезней, а значит, и требования к медицинскому обслуживанию, очень изменились за последние десятилетия. Прежде всего благодаря изменению возрастного состава населения и прогрессу в медицинском обслуживании при острых заболеваниях очень выросла составляющая хронических заболеваний. Соответственно возрастает и значение медицинских реабилитационных мероприятий, которым до сих пор, по сравнению с медицинским лечением острых заболеваний придавали скорее второстепенное значение.

Система медицинской реабилитации в Германии развивалась отдельно от срочных мероприятий и в своем концептуальном развитии в большой степени определялась пенсионным страхованием, которое выполняло основные задачи обеспечения в этой области. Эта система имеет исторические корни в существующих с конца прошлого столетия туберкулезных клиниках и курортном лечении. В последние два десятилетия, благодаря тому что изменилась постановка задач, в системе медицинской реабилитации произошло отделение традиционных здравниц/санаториев и курортов. Концептуально наблюдается стремление к целостно ориентированным клиникам, с широкими интегративными и междисциплинарными лечебными подходами. Систему реабилитации в Германии можно рассматривать по сравнению с другими странами как особенно хорошо разработанную систему обслуживания, и нет сомнений в том, что за более чем столетнюю историю сформировался прочный фундамент реабилитационного знания. Тем не менее в последние годы в Германии ведется все более критическая дискуссия, прежде всего по поводу структурных аспектов этой системы.

Так, современная немецкая система здравоохранения определяется представлениями, согласно которым имеет смысл раздельное и последовательное выполнение задач по профилактике, лечению, реабилитации и уходу. Однако эта модель не приспособлена к особым характеристикам и требованиям хронических заболеваний. К таким характеристикам можно отнести зачастую незаметное, медленное начало заболевания, динамическое течение, при котором компенсация сменяется аггравацией, что определяется интра- и интериндивидуальными различиями, а также многочисленными контекстуальными переменными, и частую коморбидность. Отсюда следует, что при хронических

заболеваниях необходимы такие структуры обслуживания, при которых возможно заблаговременное и очень гибкое назначение реабилитационных мер. Предпочтение, отдаваемое последовательной модели в системе здравоохранения Германии, в существенной мере определяется также исторически обусловленной разной подведомственностью носителей услуг и финансирования, различными задачами и услугами соответствующих учреждений, а также различной компетенцией задействованных в этой сфере лиц. Поскольку такая система обслуживания, основанная на разделении полномочий и разной подведомственности учреждений, не учитывает особенности синдромов хронически больных людей, оптимальное лечение этих пациентов трудно осуществимо. Эти свойства структуры системы ограничивают гибкость и обусловливают, по мнению критиков, отсутствие плавного перехода от одной задачи обслуживания к другой. Критикуются в этой связи среди прочего недостаточная ориентация на спрос и невыясненные вопросы, связанные с приносимой пользой; проблемы, обусловленные пересечением между профилактическими, лечебными, реабилитационными мероприятиями и мероприятиями по уходу; чрезмерная соматическая ориентация услуг при недостаточной психосоциальной реабилитации; отсутствие плавного перехода из-за разной подведомственности носителей услуг и финансирования; высокая степень институционализации медицинской реабилитации с сильным акцентом на стационарные услуги; отсутствие амбулаторных мероприятий и услуг, оказываемых по месту жительства; недостаточная гибкость услуг, слабая связь между различными (особенно медицинскими и профессиональными) реабилитационными формами обслуживания; отсутствие мероприятий по проверке или дальнейшему развитию качества обслуживания, а также отсутствие научного обоснования реабилитации. Эти структурные недостатки, по меньшей мере в принципе, были выявлены комиссией, назначенной Союзом немецких носителей пенсионного страхования в целях дальнейшего развития реабилитации в законном пенсионном страховании (Verband deutscher Rentenversicherungsträger, 1991).

Второй важной подоплекой современного развития является ограниченность ресурсов в здравоохранении и все бОльшая ориентация на соотношение затраты—польза. Все носители медицинских услуг слишком конкретизируют значимые для них принципы экономии, предпочитая те мероприятия, которые требуют меньше затрат. В этой связи можно упомянуть актуальные требования, такие как покрытие бюджета в обеспечении амбулаторных страховых больничных касс, финансирование больничных расходов из секториального бюджета, а также льготное налогообложение носителей пенсионного страхования.

1.5. Развитие медицинской реабилитации в последнее время

В ходе этой дискуссии о системе медицинской реабилитации в последние годы было представлено на утверждение множество предложений по изменениям, имеющим своей целью в первую очередь усилить ориентацию на спрос и результат, а также создать более тесные связи между услугами различного рода.

Важными мероприятиями в отношении стационарной ориентации на спрос можно считать, во-первых, инициативы по реабилитации в ранней стадии заболевания, которые сконцентрировались в конкретных моделях, прежде всего в сфере неврологии и отчасти кардиологии, а во-вторых, усилия разработать и осуществить реабилитационную диагностику, ориентированную на спрос в реабилитации. Ориентация на спрос проявляется также и в том, что реабилитационные услуги становятся все более и более гибкими, что позволяет лучше ориентировать их на каждый отдельный случай болезни и на его потребности. В этой связи бОльшая часть отдельных мероприятий требует обсуждения. Сюда относится вопрос о продолжительности отдельных реабилитационных мероприятий, а также включение нестационарных мероприятий в спектр медицинских реабилитационных услуг и возникающее за счет этого разнообразие и возможность выбора.

Более сильная ориентация на результат и пользу достигается введением программ гарантии качества и развитием научных исследований реабилитации. От научного исследования реабилитации, от специфических модельных программ (например, в области ревматологии) и от введения координационных инстанций (например, по Case-Manager-принципу) можно ожидать улучшения координации старых и возникающих новых услуг.

1.6. Амбулаторная реабилитация

Для улучшения системы медицинской реабилитации представляется целесообразным

разрабатывать амбулаторные и полустационарные реабилитационные услуги. На правовом уровне это выражается в том, что если прежде регулируемые законом пенсионные страхования, будучи самыми крупными носителями реабилитации, оказывали медицинские услуги по реабилитации, руководствуясь параграфом 15 разд. 2 Социального кодекса законов VI — принципом «прежде всего стационарно», то теперь эта ориентация сменилась предпочтением амбулаторной реабилитации, что отражено в готовящемся Социальном кодексе законов IX. В этом смысле уже долгое время обязанности возлагаются на законные больничные кассы. Так, в Законе о структуре здравоохранения от 1993 г. сформулирован принцип «амбулаторная реабилитация предпочтительнее стационарной».

По настоянию Федерального министра по труду и социальным вопросам и регулируемые законом больничные кассы, и носители пенсионного страхования должны развивать инициативы в области амбулаторной реабилитации. Существенной подоплекой для этого должны быть прежде всего соображения расходов. При этом подразумевается, что по крайней мере часть пациентов, лечившихся стационарно, может лечиться амбулаторно и что амбулаторные реабилитационные услуги требуют меньше расходов нежели стационарные. Помимо этого, в тех же целях планируется сократить пребывание в стационаре за счет последующих амбулаторных мероприятий. Кроме соображений затрат можно говорить об улучшении качества реабилитационного обслуживания за счет амбулаторных услуг, так как последние более сильно ориентированы на местожительство и больше используют потенциал самопомощи, а значит, возникает возможность лучшего использования всех имеющихся местных форм помощи — медицинской, профессиональной и социальной, и таким образом достигается цель интеграции в обществе. Наконец, с введением этой новой реабилитационной формы можно надеяться, что благодаря снижению порога доступности это коснется и застрахованных групп лиц, до сих пор не охваченных стационарными реабилитационными мероприятиями.

1.7. Психосоциальная реабилитация и реабилитационная психология

В противоположность медицинской, профессиональной и школьной реабилитации *психосоциальная реабилитация* не имеет в своем распоряжении налаженной сети учреждений общественных, церковных и частных носителей. Ведь психосоциальная реабилитация, отделенная от других областей, вряд ли имеет смысл и противоречила бы интегрированному реабилитационному подходу. В 70-х и 80-х гг. в рамках медицинской, профессиональной и школьной реабилитации постепенно создавались психологические службы, которые, однако, не обладают достаточной мощностью для удовлетворения существующего спроса. При этом нельзя не отметить, что психосоциальные услуги в реабилитации предоставляются не только психологами. Психологическое мышление должно присутствовать во всех сферах реабилитации. Кроме того, в это же время *реабилитационная психология* выделилась как частная научная психологическая дисциплина (ср. Koch, Lucius-Hoene & Stegie, 1988). В некоторых университетах были созданы кафедры реабилитационной психологии. И если на теоретическом уровне профиль реабилитационной психологии как самостоятельной дисциплины еще выражен нечетко, в практике реабилитации для психологов существует многообразное и широкое поле задач. Деятельность реабилитационных психологов определяется почти всеми частными дисциплинами психологии, особенно общей, педагогической и клинической психологией, а также психологией развития, труда и социальной психологией. При этом в некоторых практических сферах реабилитационной психологии происходит пересечение компетенций с клинической психологией и психологией труда. Главные задачи психосоциальной реабилитации Витте (Witte, 1988) видит в регуляции отношений между неполноценным человеком и окружающим его миром. В смысле реаккомодации психологическая помощь должна содействовать повышению чувства собственной ценности и уверенности в себе у неполноценных лиц. Наряду с этим необходима и работа по реассимиляции, т. е. работа по формированию нового окружающего мира, который бы представлял собой оптимальное жизненное пространство применительно к потребностям и возможностям неполноценных лиц.

Если весь процесс реабилитации в медицинском, профессиональном и социальном аспектах подразделить на четыре фазы, то для каждой фазы можно определить свои психологические задачи.

В *острой фазе*, с акцентом на мероприятиях медицинской реабилитации, ставятся психодиагностические задачи, а также целесообразны психологические и психотерапевтические беседы, например для ослабления депрессивных реакций или для мотивации пациентов к активному поиску возможностей решения. В фазе *подготовки к реабилитации* и *поиска форм реабилитации* на первом плане стоят разнообразные психодиагностические задачи, такие как помощь в планировании

дальнейших реабилитационных мероприятий (например, выбор профессии). Кроме того, в это же время часто также принимается решение о необходимых поддерживающих психотерапевтических мероприятиях. Фаза *профессиональной и школьной реабилитации* характеризуется психологическими мероприятиями, которые служат сопутствующей диагностике, облегчению процессов учения и образования и психической поддержке посредством консультирования и терапии. В последней фазе реабилитации, *социальной и профессиональной интеграции*, психолог должен помочь человеку найти свое место в жизни после окончания реабилитационных мероприятий. Структурные особенности немецкой системы реабилитации, особенно дефицит децентрализованной амбулаторной реабилитационной помощи, чаще всего препятствуют психологическим мероприятиям в этой стадии.

Рабочие техники психолога в реабилитации — будь то в области психологической диагностики или оценки, в консультировании или психотерапии — ни в коем случае не специфичны; специфичны скорее адресаты этой помощи, их проблемы и те условия, при которых должны оказываться эти услуги: неполноценные люди и тяжелобольные, их многообразные жизненные ограничения и чаще всего — институциональные рамки (ср. Janzowski, 1988). На некоторых сферах применения мы остановимся более подробно в третьей части этой главы.

2. Некоторые проблемы отдельных целевых групп реабилитации

Представленные в этой главе группы, на которые нацелена реабилитация, выбирались для того, чтобы показать разнородность сфер реабилитации и широту спектра психологической деятельности в реабилитации. Связанные с этими целевыми группами разные постановки задач, фазы и различные виды реабилитации удобно показать на примере реабилитации детей с физической и/или умственной недостаточностью, совладания с болезнью при хронических заболеваниях, профессиональной интеграции психически больных, а также общественной интеграции лиц с физической недостаточностью.

2.1. Ранняя помощь детям с врожденными недостатками и семьям с неполноценными детьми

2.1.1. Ранняя помощь

По Варнке, ранняя помощь означает «раннее распознавание, раннее лечение, специальное воспитание и интеграцию неполноценных детей или новорожденных и младенцев с угрозой какой-либо недостаточности» (Warnke, 1988, S. 479). Ранняя помощь имеет место в основном в социально-педиатрических и нейропедиатрических центрах и специальных консультационных бюро, а отчасти в специализированных общественных практиках и в педагогическом консультировании. В прежних федеральных землях в 1990 г. имелось всего 700 децентрализованных пунктов ранней помощи, кроме того, раннюю помощь оказывают также примерно 30 социальных и нейропедиатрических центров, которые занимаются преимущественно диагностикой и лечением. При этом для раннего распознавания необходимо не только провести неврологические обследования и обследования психологии развития тогда, когда отклонения стали явными, но считать поводом для соответствующей диагностики уже значения риска, определенные во время беременности, при родах и после родов. К таким факторам риска причисляются, к примеру, вес при рождении менее 2500 г, синдром асфиксии при родах или длительное патологическое неврологическое состояние в постнатальный период (ср. Brack, 1986). Слабость концепции риска и неточная оценка детей с потенциальными отклонениями в развитии могут быть сведены к минимуму за счет привлечения семейных и психосоциальных факторов. Задача диагностики в отношении психологии развития — установить отклонения в определенных сферах поведения, которые считаются значимыми. Для этого часто применяются, в частности, Денверский тест для определения уровня развития (*Denver-Entwicklungstest*), Мюнхенская функциональная диагностика развития (*Münchner Funktionelle Entwicklungsdiagnostik*), а также *Griffith*-тест. Методы должны давать информацию о таких сферах, как понимание речи, социальное поведение, развитие самостоятельности и т. д. (ср. обзор Brack, 1986).

Раннее лечение неполноценных детей преследует цель нормализовать нарушения развития, а при сохраняющейся недостаточности — создать по возможности большее пространство для собственной активности ребенка. При этом необходимо исходить из индивидуального уровня развития ребенка и составлять индивидуальные планы лечения с определением обязанностей различных профессиональных групп, участвующих в лечении. Здесь имеет большое значение совместная работа с родителями и

братьями и сестрами неполноценного ребенка, так как помощь, насколько это возможно, осуществляется в рамках семьи. Так, например, родители благодаря специальному руководству вовлекаются в лечебный процесс при лечебной гимнастике на нейрофизиологической основе. Активная работа всей семьи повышает шансы излечения или смягчения неполноценности ребенка. Различные формы раннего лечения представлены в табл. 23.2.

Таблица 23.2. Формы раннего лечения

Раннее врачебное обслуживание	Начало и координация мероприятий ранней помощи, предварительные обследования и медицинское лечение (медикаментозное, хирургическое, ортопедическое, психиатрическое, нейропсихиатрическое и т. д.)
Лечебная гимнастика	Развитие сенсомоторных способностей и лечение церебральных двигательных расстройств
Психологическое обслуживание	Психотерапевтическое лечение психопатологических нарушений у ребенка; проведение конкретных упражнений, направленных на развитие моторики, улучшение речи, социального поведения; работа с родителями и семьей (смотря по обстоятельствам, консультирование, тренинг, терапия); инструктаж родителей как медиаторов в психотерапевтическом и конкретно проводимом лечении
Социальная работа	Информация и поддержка при социально-правовых проблемах (страхование, социальная помощь, трудоспособность, экономическая поддержка); посредническая помощь при подключении служб по уходу
Логопедия	У ребенка с нарушением слуха и при расстройствах речевых функций
Лечебно-педагогический тренинг	Для развития тонкой моторики, тактильного восприятия, умственного и эмоционального развития
Педагогическое раннее обслуживание	Детей с физической и/или умственной недостаточностью

В целом можно констатировать: чем раньше начинается адекватное лечение новорожденных и более взрослых детей с физической и/или умственной недостаточностью, тем более вероятно, что нарушение либо будет полностью устранено, либо по меньшей мере заметно смягчено. В огромном перечне специалистов самых разных терапевтических направлений легко проглядеть важную функцию семьи. Основа ранней помощи — совместная работа с семьей. Доказано (Lambert, Piret, Laliere & Scony, 1994), что программа раннего воспитания и ранней помощи имеет смысл лишь тогда, когда развитие ребенка рассматривается не как изолированный феномен, но как явление, включенное во всю семейную экосистему в целом. Однако до сих пор этот факт никак не учитывается в социальной и педагогической сферах.

2.1.2. Психосоциальная адаптация неполноценного ребенка

Психосоциальная адаптация неполноценного ребенка — основной момент с точки зрения реабилитационной психологии. Психические расстройства в смысле дезадаптации наступают у хронически больных и неполноценных детей в 2-3 раза чаще, чем у здоровых детей, особенно если заболевания связаны с повреждениями головного мозга. Штейнгаузен (Steinhausen, 1984) описывает модель психосоциальной адаптации при хронических болезнях и у неполноценных детей; элементы этой модели кратко представлены в табл. 23.3.

Таблица 23.3. Модель психосоциальной адаптации (Steinhausen, 1984, 1988)

Общий опыт, приобретаемый из-за болезни	Каждый хронически больной и неполноценный ребенок вынужден познакомиться с опытом пребывания в больнице, медикаментозными назначениями, операциями, болями, ограничениями и своей «инакостью» по сравнению со здоровыми детьми; и все это не только в течение какого-то ограниченного времени, но и перманентно

Специфические аспекты болезни	Здесь следует назвать момент первого появления нарушения (раннее проявление — позднее проявление), течение болезни (прогредиентное с летальным исходом — обратимое и контролируемое нарушение), очевидность нарушения (проблема стигматизации), а также степень тяжести болезни. Тем не менее никогда нельзя заранее быть уверенным, что при большей соматической неполноценности менее благоприятной будет и психическая ситуация ребенка
Ограничение обычного жизненного опыта	Формирование социальных контактов для детей с нарушениями органов чувств затруднено из-за ограничений в коммуникации, а для физически неполноценных детей — из-за их ограниченной мобильности
Уровень эмоционального, мотивационного, когнитивного и социального развития	Чтобы понять возможности ребенка совладать с болезнью, необходимо на каждой ступени развития учитывать уровень его эмоционального, мотивационного, когнитивного и социального развития
Реакции родителей, а также братьев и сестер	Часто преобладающие в семье реакции на недостаточность — ярость, печаль, рационализация, отрицание и обвинения; все это представляет собой преодоление болезни со стороны семьи и имеет большое влияние на совладание с болезнью ребенком. Если ребенок в своей очень тяжелой психической ситуации остается без поддержки семьи, это сказывается на совладании с болезнью негативно в целом
Реакция социального окружения	Стигматизация со стороны окружения часто приводит не только к социальной изоляции ребенка, но и к социальной изоляции всей семьи

2.1.3. Трудности, возникающие у семей с неполноценными детьми

Первое, что приходится совершить семье, — это принять диагноз. В своей обзорной статье Штеги говорит о том, что сообщение диагноза «вызывает шок и личностную дезинтеграцию у родителей» (Stegie, 1988, S. 121). За этим следует процесс, состоящий из фаз отрицания, приписывания вины, агрессии, ярости и печали, что напоминает совладание с диагнозом у тяжело и смертельно больных людей. На самом деле, как считает Троут (Trout, 1983), многие родители, когда у них появляется новорожденный ребенок с какой-либо недостаточностью, печалятся об утраченном ребенке, а именно о ребенке, которого они себе воображали. Троут подчеркивает значимость процесса печали, так как лишь после этого родители могут сформировать более сильную эмоциональную привязанность к своему ребенку. Это социально-эмоциональное отношение, как уже отмечалось, является важной предпосылкой для редукции нарушения у ребенка. Психосоциальные последствия неполноценности ребенка затрагивают преимущественно две сферы жизни родителей. Во-первых, это практическое обеспечение и уход за неполноценным ребенком, что нередко очень ограничивает и профессиональную деятельность, и досуг (особенно матерей). Плюс к этому необходимые особые медицинские, педагогические и психологические мероприятия часто связаны с немалыми финансовыми затратами. Энгельберт (Engelbert, 1994) показывает, что налицо большие несоответствия между финансовой потребностью и фактическими доходами у семей с неполноценными детьми; эти семьи имеют явно меньший средний доход по сравнению с другими семьями. Во-вторых, неполноценность ребенка влияет на отношения между супругами, отношения между родителями и их здоровыми детьми, а также и на прочие социальные контакты. Это рассмотрение ясно показывает, «как психосоциальные последствия в одной сфере становятся одновременно медиаторами для стрессов в другой сфере, и наоборот» (Stegie, 1988, S. 123). Ранее постулированный тезис о том, что семьи с неполноценными детьми по причине этих стрессов превращаются в «неполноценные семьи», не подтверждается более новым исследованием. Все-таки наряду с большими нагрузками и вытекающими отсюда трудностями для родителей, а также братьев и сестер нельзя не упомянуть также приобретаемую силу характера и позитивный опыт, например искренность, толерантность и способность к эмпатии (ср. Engelbert, 1994).

Наибольший стресс для семьи — это все время повторяющиеся кризисы, различные требования в разные периоды развития или конфронтация с тем фактом, что недостаточность неустранима. При этом родители неполноценных детей особенно тяжело переживают те стадии развития, которые у здоровых детей являются типичными, например время, когда дети учатся ходить или говорить, поступление в школу или пубертатный возраст. Похожие стрессы родители переживают, когда младший брат или

сестра опережает в развитии неполноценного ребенка или когда надо решить вопросы помещения в школу или приют. В этих ситуациях необходима специфическая поддержка, ориентированная на индивидуальные потребности семьи (Thurmair, 1990). Рассмотрение всех семей с неполноценными детьми как патологических, разумеется, противоречит дифференцированному взгляду на них, и такой подход вреден.

Существует также исследование роли братьев и сестер. Как оказалось, у старших сестер и младших братьев неполноценных детей имеется повышенный риск психосоциальных расстройств (у старших сестер — по причине падающих на их плечи обязанностей по уходу, у младших братьев — по причине отсутствия внимания со стороны родителей). Чувства братьев и сестер по отношению к их неполноценному брату или сестре высоко коррелируют с тем, насколько здоровый ребенок чувствует, что родители принимают его. В целом ситуация братьев и сестер неполноценных детей часто очень сложна, так как «здоровые» братья и сестры, как правило, получают мало внимания («У тебя же все в порядке»). Особый социальный стресс обнаруживается прежде всего в более позднем детском и подростковом возрасте (ср. Strasser, Wisnet, Klingshirn & Schädler, 1993).

2.2. Процессы совладания с болезнью у хронических соматических больных

Благодаря изменению условий жизни и труда в западной цивилизации можно констатировать с эпидемиологической точки зрения отчетливый прирост хронических соматических заболеваний. Хронические соматические больные — это главная целевая группа для реабилитации, а значит, и важная целевая группа клинико-психологической деятельности. Мы различаем множество хронических соматических заболеваний, с разной этиологией, патогенезом, симптоматикой и прогнозом. Все эти заболевания характеризуются, однако, более продолжительным течением болезни, при этом излечение или полное устранение заболевания часто невозможно, а иногда эти заболевания могут протекать даже дегенеративно. Основные хронические болезни — это инфаркт миокарда, рак, хронические почечные заболевания и ревматизм. Для больного человека такое хроническое соматическое заболевание представляет собой очень сильную перегрузку. Эти перегрузки, смотря по виду и степени тяжести болезни, по-разному выражены и возникают либо из-за инвазивного и затяжного лечения, либо в силу наступающих вследствие болезни нарушений, иногда временных, иногда остающихся на всю жизнь. Последствия хронического заболевания не только сказываются на различных практических сторонах жизни, но затрагивают также партнера больного, его родственников и многих людей из его социального окружения.

2.2.1. Определение понятий и дефиниция совладания с болезнью

Вслед за Лазарусом и Фолкманом (Lazarus & Folkman, 1984) Хайм (Heim, 1988) определяет совладание с болезнью как усилия, направленные на то, чтобы либо внутрипсихически (эмоционально-когнитивно), либо посредством целенаправленных действий редуцировать, выровнять имеющиеся или ожидаемые перегрузки, возникающие из-за болезни, или совладать с ними. Понятия «преодоление болезни» и «совладание с болезнью» в литературе часто используются как синонимичные, при этом преодоление стрессовых событий в целом обозначается англоязычным выражением «coping».

Основываясь на социальной теории стресса, Лазарус и Фолкман в 60-х гг. разработали трансактную теорию стресса, к которой более новые подходы имеют непосредственное отношение (Lazarus & Launier 1978; Lazarus & Folkman 1984). Несмотря на многообразие концепций, существует почти полное согласие по поводу того, что совладание с болезнью может происходить в различных плоскостях (когнитивной, эмоциональной и в плоскости конкретных действий). Большую роль играют также установки и позиции, т. е. субъективные теории болезни (каузальные атрибуции, локус контроля).

В целом совладание с болезнью можно представить как сложный процесс, определяемый сочетанным действием субъективных и ситуативных факторов; что же касается выбора конкретных форм совладания, то здесь главное значение имеют индивидуальное отношение и оценка внутреннего и внешнего стресса (Beutel, 1988). Как правило, применяется несколько стратегий совладания, одновременно или поочередно. Совладание с болезнью — это процесс, и в зависимости от фазы и острого стресса индивид пользуется разными формами совладания. Например, в какой-то момент времени имеет смысл использовать стратегию защиты и вытеснения, на короткое время она может принести субъективное облегчение, но для долгосрочной адаптации более благоприятна форма активного совладания. Согласно последним исследованиям, благоприятной для приспособления

является не столько какая-то отдельная стратегия совладания сама по себе, сколько способность индивида гибко использовать широкий спектр самых разнообразных форм совладания. Процессы совладания и приспособления требуют времени; в зависимости от вида и степени тяжести заболевания эти процессы могут растянуться на годы или даже сопровождать индивида всю его жизнь.

Из-за этой гетерогенности теорий в исследовании совладания с болезнью обнаруживается целый ряд проблем. С одной стороны, совладание с болезнью исследуется в аспекте происходящего процесса, с другой — рассматривается как критерий успешной адаптации (Beutel & Muthny, 1988); а поскольку одно неотделимо от другого, нередко возникают неясности и смешение понятий, что затрудняет систематическое исследование совладания с болезнью. Так как цели процессов совладания могут быть разными в зависимости от того, кто их ставит (врач, пациент или социальное окружение), а также от времени (на короткое время, более или менее долгое или долгосрочно) (Heim, 1988), критерии для того, чтобы судить об успешности адаптации, располагаются на различных уровнях (параметрах качества жизни) и включают в себя разные перспективы оценки (собственная оценка или оценка со стороны).

Совладание с болезнью можно с начала 90-х гг. охарактеризовать и как исследовательское направление, где отсутствие единой теории и многообразие регистрирующих методов (ср. Schüssler, 1993; Heim & Perrez, 1994) отражают продуктивность молодой, только еще развивающейся исследовательской отрасли. В развитии регистрирующих методов сделан большой шаг вперед, хотя и здесь пока остаются открытыми многие вопросы, скажем чувствительность к изменениям или валидность. До сих пор отсутствуют проспективные долговременные исследования, которые могли бы дать знания для прямого общения с пациентами. Несмотря на довольно большой прогресс, мы все еще очень далеки от исследовательских подходов, которые строились бы на мультимодальных методах регистрации и были бы адекватны сложным сомато-психическим взаимодействиям.

2.2.2. Совладание с болезнью и возможности психологической интервенции при раковых заболеваниях

Описанные выше основные черты совладания с болезнью конкретизируем ниже на примере ракового заболевания.

Фаза постановки диагноза, когда существует неопределенность относительно злокачественности опухоли, является для пациента временем неуверенности и тревожного ожидания окончательного результата обследований. Для большинства пациентов диагноз «рак» — это тяжелый шок, который сопровождается серьезным, хотя обычно временным, эмоциональным расстройством.

Едва ли терапия при каком-либо другом заболевании, кроме ракового, связана для пациента с такими тяжелыми повреждениями и перегрузками (хирургическое вмешательство, лучевая терапия и химиотерапия с аверсивными, порой опасными для жизни побочными действиями). В зависимости от вида и течения болезни, а также применяемых методов лечения качеству жизни пациента наносится более или менее сильный ущерб. Этот ущерб может быть временным, но может и остаться навсегда. В отдельных случаях это может быть физическая недостаточность или увечье (например, искусственная фистула кишки), в других случаях ущерб определяется потерей какой-то функции (например, бесплодие) или органа (например, конечности при ампутации). Фаза после окончания первичной терапии в зависимости от вида и тяжести заболевания, отмечена надеждой на полную ликвидацию всех очагов опухоли и страхом перед возможным рецидивом. Прогредиентная фаза, или конечная фаза, характеризуется стараниями придать смысл происходящему, печалью, стараниями вернуть чувство самоценности, принять изменение и повреждение (ср. Meerwein, 1985).

Частые психические реакции на раковое заболевание — это депрессии, сильное чувство страха и потеря уверенности, что в основном можно классифицировать как реакции на тяжелые стрессы и как нарушения адаптации (F43.xx по МКБ-10 или 293.89 по *DSM-IV*). Расстройства по типу большой депрессии (*DSM-IV*, 296.xx) бывают довольно редко и требуют кроме психологического дополнительного психофармакологического лечения. Доля суицидов среди раковых пациентов не выше, чем в нормальном населении (Breitbart, 1989). Проблемы партнерства лежат прежде всего в сфере коммуникации и сексуальных отношений, но часто затрагивают и всю структуру семейного взаимодействия (Baider, Cooper & Kaplan De-Nour, 1996). Особое значение в онкологии имеет согласие пациента на лечение — по причине часто очень инвазивных методов, и этот вопрос дискутируется в тесной связи с переработкой болезни (Haubl, 1994).

В случае ракового заболевания совладание с болезнью тоже представляет собой процесс и зависит от множества факторов ситуации болезни и лечения. В качестве наиболее частого механизма

совладания в литературе в основном называется соединение активного совладания и отрицания (Beutel, 1988). В отношении приспособления (средней длительности и долгосрочного) к заболеванию в одном метаанализе нескольких психоонкологических оценочных работ удалось выявить, что адаптивными механизмами совладания являются решимость бороться, «повернуться лицом», воспротивиться или эмоционально разгрузиться; а такие приемы, как фатальное принятие неизбежного, пассивная кооперация, смирение и самообвинение, скорее считаются неадаптивными (ср. Heim, 1988). В целом тем не менее надо констатировать, что исследование эффектов различных форм совладания к настоящему времени дало довольно противоречивые результаты, а поэтому вопрос об успешности различных стратегий совладания пока во многом приходится считать открытым (Greer, 1991; Buddeberg, 1992).

Так как психические проблемы пациентов, больных раком, как правило, обусловлены самим заболеванием и связанным с ним стрессом, его течением и последствиями, и редко бывают результатом неправильного невротического развития, психологические интервенционные подходы принципиально отличаются от психотерапии пациентов с первично психическими расстройствами (Koch, 1986). Даже если на практике отдельные психотерапевтические направления играют скорее подчиненную роль, все же разговорная психотерапия, поведенческая терапия, системная терапия или гипнотерапия — это те направления, которые сильнее всего повлияли на психологическую деятельность концептуально. Конечно, выбор возможных психотерапевтических методов определяется и терапевтической обстановкой (клиника в острой фазе, реабилитационное учреждение, консультационный центр, терапевтическая практика и т. д.), и перспективой пациента. Психотерапевтическая помощь распространяется на область суппортивной психотерапии, а также на центрированные на проблеме специфические интервенции, например, направленные на формирование новых форм поведения, на мероприятия, преследующие цель достичь согласия пациента на тот или иной вид лечения, помощь в эмоциональной и когнитивной переработке и на способы устранения страхов перед медицинскими мероприятиями. В дополнение к этому налицо важные психологические задачи в области психосоциальной специализации и повышения квалификации медицинского персонала (Broda & Muthny, 1990), а также супервизии.

2.3. Профессиональная интеграция психически больных

В разделе 1 мы обсуждали общие условия и правовые основы профессиональной реабилитации; в данном же разделе будут представлены специфические проблемы профессиональной интеграции на примере целевой группы «психически больные».

2.3.1. Исходная ситуация профессиональной интеграции

Как никакая другая область реабилитации, профессиональная реинтеграция больных и неполноценных лиц зависит от общего экономического положения и связанных с ним проблем безработицы. Исходя из современной ситуации на рынке труда следует признать, что каждый второй пациент, прошедший лечение в психиатрическом стационаре, является или становится безработным (Wedekind & Kuhnt, 1991). Шансы профессиональной реинтеграции определяются здесь не столько специфическими для неполноценности факторами, сколько целым рядом переменных, относящихся к конкретной профессии, таких как квалификация, продолжительность безработицы, количество прежних мест работы и надежность (Schwefel, 1986). Эти проблемы особенно касаются психически больных, так как трудоспособность последних очень колеблется, работодатели считают их малоприспособленными, нечестными или агрессивными, а также считают, что они чаще отсутствуют на работе, чем полагается (ср. здесь Eickelmann, 1987). Из опыта трудотерапии мы знаем, что психически больные испытывают трудности не столько с инструментальными, сколько с социально-эмоциональными требованиями к работе (Haerlin & Kleffmann, 1994). Трудоспособность, ограниченная в зависимости от степени психической неполноценности, как правило, колеблющаяся и с трудом вычисляемая, а также ограниченная приспособляемость психически больных — все это затрудняет их прием на свободный рынок труда, так что потребность в разнообразных мероприятиях для профессиональной реабилитации психически больных очень высока (Wedekind & Kuhnt, 1991).

Ситуация на рынке труда и проблемы безработицы приводят к тому, что попыткам профессиональной реабилитации часто предпочитается досрочный выход на пенсию (Thom & Wulff, 1990). Статистика Союза немецких носителей пенсионного страхования говорит о том, что ранний уход

на пенсию вследствие психического заболевания у мужчин стоит на втором месте после сердечно-сосудистых заболеваний; у женщин психические заболевания занимают в разных группах страхования третье или четвертое место. Кроме того, средний возраст раннего ухода на пенсию самый низкий по сравнению с другими болезнями (ср. Schuntermann, 1988).

2.3.2. Учреждения профессиональной интеграции психически больных

Мероприятия по профессиональной интеграции проводятся на предприятиях и вне предприятий, преимущественно на предприятиях с профессиональным обучением и в мастерских для неполноценных лиц (ср. Tews, 1988). Традиционные учреждения по профессиональному содействию (выбор профессии, профессиональное образование) все-таки, за редчайшим исключением, не принимают психически больных. Поэтому для последних важнейшими носителями профессиональной интеграции являются трудотерапия, мастерские для неполноценных людей, фирмы для психически больных и специальные амбулаторные службы, сопровождающие трудовую деятельность.

Цель *трудотерапии* — обучить психически больных трудовым навыкам уже во время стационарного лечения и подготовить их к последующим профессиональным требованиям. Пациенты практически при нормальных рабочих условиях имеют возможность получить опыт работы и научиться правильно структурировать свой день. Отделения трудотерапии отчасти интегрированы в психиатрические больницы, а некоторые отделения вынесены за их пределы, что имеет большое значение прежде всего с точки зрения нормализации жизни психически больных людей (Reker & Eikelman, 1993; Hohm, 1993).

Мастерская *для неполноценных людей*, традиционное учреждение для умственно неполноценных, концептуально с конца 70-х гг. была ориентирована на потребности и специфические проблемы психически больных. Цель такой мастерской — обучение специальным трудовым навыкам с целью дальнейшей передачи опыта, но кроме того — предоставление защищенных долговременных рабочих мест. Как правило, организуются собственные отделения или учреждения для психически неполноценных, притом что составляющая психически больных во всей популяции таких мастерских все еще очень невелика (Wedekind & Kuhnt, 1991).

Как специфический ответ на растущую безработицу, с конца 70-х и в начале 80-х гг. были организованы так называемые *фирмы для психически больных*, основанные по инициативе частных свободных представителей (Seyfried, 1990). Общая цель фирм для психически больных — на основе экономического предпринимательства и предприятий свободного рынка труда интегрировать в производственную деятельность психически больных. Спектр предложений работы этих предприятий — хлебопекарни, типографии, промышленность, вплоть до бухгалтерии и ресторанов, причем наибольшее значение придается предприятиям бытового обслуживания; иногда эти фирмы кооперируются с более крупными предприятиями в форме филиалов по производству. Фирмы для психически больных находятся между защищенным и свободным рынком труда и учитывают в своей структуре особенности психически больных.

Задача *амбулаторных сопутствующих трудовому процессу служб* в основном состоит в том, чтобы сохранить трудовые отношения для психически больных на свободном рынке труда, осуществляя сопутствующую опеку, а также проводя целенаправленное информирование на предприятиях, создать для психически больных новые рабочие места. Такая сопутствующая опека имеет и профилактическую цель — заранее предупредить отказ в принятии на работу. Задачи опеки заключаются в индивидуальном попечении, в консультировании, информировании коллег и начальства, устранении предубеждений, а также в кризисной интервенции (Heuser, 1992).

Различные инициативы и концепции по реинтеграции психически больных отчетливо показывают, что профессиональная реабилитация не равнозначна полной интеграции на свободном рынке труда; но профессиональная интеграция может достигать на разных ступенях (защищенные и частично защищенные рабочие места на свободном и специальном рынке труда) определенных целей. Стремиться к профессиональной интеграции психически больных на свободном рынке труда — не просто нереально, завышенные требования могут даже сказаться негативно на течении болезни отдельного человека в зависимости от степени неполноценности или нарушения. Так, для психически больных подростков и молодых людей без профессионального опыта нужны предложения о найме на работу другого рода, нежели для пациентов, которые из-за длительной госпитализации уже много лет назад выпали из трудовой жизни. На этом фоне изложенные здесь возможные профессии и рабочие места следует понимать как взаимодополняющие, чтобы можно было разными способами

интегрировать в трудовую и профессиональную жизнь психически неполноценных.

2.3.3. Профессиональная интеграция: требования и действительность

В исследовании успешности профессиональной интеграции, несмотря на разнородность данных, обнаруживаются прежде всего два прогностически значимых признака (ср. Weis, 1989):

- Картина психопатологического состояния.
- Преморбидная социальная и профессиональная интеграция или дезинтеграция.

Исследования отчетливо показывают, что разные типы течения существенно влияют на параметр успеха. Дифференциация разных групп течения объясняет часто и гетерогенность предикторов, идентифицируемых в различных исследовательских работах как валидные. Как раз в отношении профессиональной интеграции необходимо особенно принимать во внимание, что в силу существующих в соответствующей культуре трудовых норм профессионально-специфические прогностические факторы в значительной мере следует рассматривать как специфику ситуации с работой, нежели как типичные для конкретного вида и течения психического заболевания.

На фоне все больших трудностей интеграции в трудовую жизнь критерий успешности и «работа» как цель реабилитации все больше подвергались начиная с 80-х гг. критической перепроверке. Как говорилось выше, профессиональная реабилитация отнюдь не в каждом случае означает полную реинтеграцию на свободном рынке труда; цель профессиональной интеграции должна ставиться с учетом конкретной целевой группы и конкретной степени индивидуального нарушения. При определенных группах болезней можно достичь интеграции только в защищенные формы работы. Для этих групп как достижение частичных целей ставится вопрос о каком-то рабочем месте, приспособленном к еще имеющимся у них способностям, или об адекватном структурировании дня посредством каких-то занятий либо рационального формирования досуга. В этом смысле можно выделить три подгруппы психически больных, которые по причине субъективного ограничения и истории болезни нуждаются в разных мероприятиях профессиональной интеграции (Schwendy, 1986):

1) хронические психически больные, на длительное время госпитализированные, с относительно сильными нарушениями профессиональной трудоспособности и длительной профессиональной дезинтеграцией;

2) психически больные молодого возраста («new chronic patient»), как правило, без профессионального или школьного образования, а также без профессионального опыта социализации;

3) психически больные взрослые, недолго пребывающие в стационаре, с профессиональным образованием и хорошей, до болезни, интеграцией и профессиональным опытом.

Для первой группы оптимальными являются предложения по структурированию дня или защищенные рабочие места, так как полная профессиональная интеграция по причине нарушения и длительной дезинтеграции кажется трудно достижимой. Для второй группы оптимальны преимущественно мероприятия, помогающие в выборе профессии и получении образования, чтобы создать исходные условия для профессиональной реинтеграции, а третья группа с соответствующей помощью в интеграции может заполнять в зависимости от степени недостаточности частично защищенные или свободные рабочие места. Это подразделение можно считать только приблизительным, причем границы между группами расплывчаты. Как показывает пример психически больных, существует множество разных возможностей для профессиональной интеграции. Большое значение здесь имеет постановка диагноза в отношении сохранившихся способностей к труду. От четких показаний и направлений к различным предложениям о работе или формам занятости мы в настоящее время еще, однако, очень далеки.

2.4. Общественная интеграция лиц с физической недостаточностью и нарушениями органов чувств

В этом разделе мы поясним, что следует понимать под общественной интеграцией неполноценных людей, в какой мере она осуществляется и какие возможности имеются для содействия интеграции неполноценных лиц. «Интеграция не должна пониматься как включение неполноценного человека в общество „полноценных“, осуществляемое „полноценными“ лицами» (Begemann, 1993, S. 153). Нередко интеграцию неполноценных ставят на одну доску с социальной реабилитацией. Такое уравнивание ущемляет идею интеграции, ведь социальная интеграция — это нечто большее, чем одностороннее приспособление и реинтеграция неполноценных людей; она «содержит в себе взаимное,

эмансипированное и солидарное изменение нынешнего положения, осуществляемое за счет воздействия как на лиц с ограничениями, так и на лиц без таковых» (Cloerkes, 1988, S. 92) и охватывает, таким образом, и медицинские, и профессиональные реабилитационные мероприятия.

2.4.1. Реальные возможности интеграции неполноценных лиц

Эмпирическое исследование показывает, что между требованиями и действительностью существуют большие несоответствия.

- Защищающие права неполноценных людей конструктивные мероприятия практически отсутствуют, несмотря на совершенно противоположные формальные заявления. Отрезвляюще действует цитируемое по Клоеркесу (Cloerkes, 1988) исследование рабочей группы Планена и Бауэна (Planen & Bauen, 1982), которое конкретно для города Ханау показывает, что людям в креслах-каталках доступны 44% аптек, 28% магазинов, 15% государственных учреждений, 5% частных врачей, 2% гостиниц и 0% общественных туалетов.

- Второй основной барьер для общественной интеграции неполноценных людей заключается в высоком (выше среднего) уровне безработицы. Хотя закон об инвалидах в Германии предусматривает, что 6% рабочих мест на предприятиях с более чем 16 сотрудниками должны предоставляться неполноценным людям, тем не менее вплоть до сегодняшнего дня многие предприятия, а также общественные работодатели используют всякую возможность уклониться от этой обязанности с помощью выплаты компенсации (общественные работодатели выплачивают ее из налоговых денег). Так, Нихаус (Niehaus, 1994) сообщает, что по первой общенемецкой статистике 1991 г. насчитывалось 158 000 работодателей, обязанных предоставлять рабочие места для неполноценных людей. 75% работодателей не установили для инвалидов ни одного рабочего места или лишь малую часть всех рабочих мест. Из 1,3 млн обязательных рабочих мест в 1992 г. лишь 838 000 были заняты инвалидами (Stadler, 1995). Из 6,3 млн людей с физической и/или умственной недостаточностью в 1989 г. насчитывалось лишь 1,7 млн работающих. При этом женщины-инвалиды по сравнению с мужчинами значительно чаще не работают. Так как участие неполноценных лиц в трудовой жизни сильно зависит от конъюнктуры, то можно сказать, что при господствующей в настоящее время высокой безработице в населении в целом ситуация для таких людей еще более неблагоприятна.

- Самым большим барьером при интеграции неполноценных людей, пожалуй, являются личные установки и способы поведения «нормальных» людей по отношению к ним. В анализе отдельных исследований по этой тематике (Cloerkes, 1980) был сделан вывод, что установки «нормальных» людей по отношению к неполноценным людям колеблются от в общем негативных до ярко выраженных позитивных. В этих исследованиях выявляется очень стабильная «иерархия популярности» различных видов недостаточности. Те группы неполноценных людей, которые больше всех других соответствуют социальным нормам «полноценных» (люди с повреждениями межпозвоночного диска, астматики), ранжируются наиболее высоко; люди с нарушениями, которые, по мнению большинства, не могут следовать нормативным требованиям, такие как психически больные или умственно неполноценные, занимают самое низкое место. В целом предубеждения против неполноценных людей сильнее всего проявляются тогда, когда возрастают предубеждения против проблемных групп любого рода в обществе (Markowetz, 1993).

Как показало исследование, негативные установки не обязательно выражаются в дискриминирующем поведении. Люди без ограничений нередко пребывают по отношению к людям с таковыми в некой дилемме. С одной стороны, существуют негативные установки, которые не в последнюю очередь определяются образом неполноценных людей, созданным самим обществом. С другой стороны, существует социальное давление вести себя «справедливо с неполноценными людьми» (вспомните хотя бы о «годе неполноценных людей» или таких телепередачах, как «Большой приз» за акцию заботы о трудных детях). Клоеркес (Cloerkes, 1984) говорит о «нормативном конфликте», в котором пребывает каждый «полноценный» человек. Из-за парадоксальной констелляции, выражающейся в неуверенном поведении и амбивалентных чувствах, естественное, без лишних осложнений общение между людьми с какой-либо недостаточностью и людьми без нее очень затруднено. Попытка по возможности избегать таких контактов — следствие этого. Возникающая в результате социальная изоляция неполноценных людей представляет собой самый большой барьер при их общественной интеграции. При этом ориентированная на недостаточности политика хотя и облегчает во многих отношениях жизнь неполноценных людей и их родственников, однако приводит к тому, что образ неполноценного человека не может измениться в своей основе. Как правило, не

оказывается помощь в дошкольной и школьной интеграции (Markowetz, 1993). Согласно классификации дискриминирующего поведения (Pettigrew, 1985), наряду с вербальными оскорблениями и физическими нападениями одним из способов дискриминирующего поведения можно считать и избегание контактов.

2.4.2. Изменение установок по отношению к неполноценным людям

Прежде всего подчеркнем, что вопреки надеждам некоторых специалистов нельзя устранить предубеждения и негативные установки по отношению к неполноценным людям путем детального информирования населения (von Bracken, 1976), просветительные кампании почти не влияют в этом отношении на изменение установок. Одно эмпирическое исследование показало, что широкие просветительные кампании в «год неполноценных людей» не дали какого-либо эффекта примерно у 40% населения (IMW, 1982). С точки зрения социальной психологии можно назвать здесь некоторые причины этого, правда, лишь кратко.

- Прежние негативные установки стабилизируются избирательным восприятием.
- Информация, возможно, вызывает страх, который может привести к защите и тем самым к еще более высокой ригидности.

Также наивное предположение, что для ликвидации негативных установок по отношению к неполноценным людям нужно установить контакт между ними и «нормальными» людьми, никак нельзя поддержать. Конечно, как в случае информационной кампании, здесь можно сказать: без контакта и без информации не может быть смены установок, но информация и контакт — еще не достаточные условия для общественной интеграции неполноценных людей. Подобно тому как это бывает при хорошо задуманной попытке информирования, контакт между людьми с какой-либо недостаточностью и людей без нее может оказаться бумерангом. Так, например, при увеличении числа контактов с детьми с затруднениями в обучении нормальные дети стали избегать контактов с ними гораздо чаще (Kniel, 1979). Приведенная здесь общая картина не радует. Воодушевляет то, что некоторые американские исследования приходят к позитивным результатам посредством дифференцированного способа рассмотрения качественных условий контакта (ср. Sandler & Robinson, 1981).

Позитивной смены установки по отношению к неполноценным людям, скорее всего, можно ожидать, если общественность начнет формировать их новый позитивный образ. Так, например, в 1996 г. впервые была проведена Олимпиада для неполноценных людей в тех же спортивных залах, что и Олимпийские игры в Атланте. Соответствующие объединения впервые получили денежную помощь от телевидения и спонсоров. Если готовность сменить установку налицо, то самый благоприятный путь для изменения поведения видится в комбинации информирования и конкретного контакта с неполноценными людьми.

Наконец нужно подчеркнуть, что все без исключения усилия по интеграции могут потерпеть крах оттого, что интеграции противостоит структура общественных ценностей и норм. Пока для «полноценных» членов общества в качестве нормы существуют идеалы достижений, экономического роста, здоровья, красоты и т. д., люди с умственной и/или физической недостаточностью лишь с трудом находят свое место, потому что они не могут выполнять многие из этих норм. Поэтому для всерьез задуманной интеграции неполноценных лиц наряду с устранением барьеров мобильности для физически и умственно неполноценных, наряду с улучшенным информированием и усилиями вступить в контакт должны быть критически осмыслены и в данном случае изменены общественные идеалы. Если не учитывать социокультурных аспектов проблемы интеграции, соответствующие усилия будут напрасны.

3. Оценочное исследование в реабилитации

Под влиянием США в Германии оценочное исследование существует уже примерно 15 лет (ср. Wittmann, 1985). Цель оценочного исследования — способствовать принятию решений при планировании и осуществлении проектов в сфере образования и здравоохранения.

Для сферы реабилитационной психологии оценка программ имеет большое значение. При этом различают, во-первых, формативную и суммарную оценку, а во-вторых, — внутреннюю и внешнюю. При суммарной оценке проверяются уже завершенные проекты относительно их целевой установки и эффективности, формативная же оценка проводится в ходе разработки и применения программы. При внутренней оценке персонал учреждения самостоятельно проводит исследовательскую работу, при внешней оценке существует независимость между исследовательским коллективом и персоналом

оцениваемого учреждения. На практике все эти границы очень расплывчаты. Требование строгой независимости едва ли можно реализовать при формативной оценке, так как исследователь может собрать необходимые ему данные лишь при условии совместной работы с персоналом учреждения. При проведении суммарной оценки представляется необходимым участие внешнего коллектива.

Для того чтобы оценить какую-то программу, необходимо исследовать следующие пять сфер оценки (по Attkission & Broskowski, 1978):

- материальные, временные и организационные затраты программы;
- результат программы и качество реализации программы;
- соответствие программы имеющимся потребностям;
- соотношение между расходами и достижениями, которые дает программа (производительность);
- анализ специфического процесса, преобразующего исходные затраты в результат.

Можно выделить шесть ступеней оценочного процесса при исследовании вышеназванных сфер (Coursey, 1977):

1) определение компонентов и описание программы;
2) выведение критериев оценки, определение круга вопросов и развитие методологии;
3) операционализация и определение измеряемых признаков и измерительных операций;
4) управление оценочным проектом (финансирование, персонал, сбор данных);
5) обратная связь и результаты программы, ее персонал и заказчик;
6) оценка оценочного проекта.

Что касается установления стандартов для оценки программы, определяющих уровень требований к оценочному исследованию, то здесь мы сошлемся на Бенгеля и Коха (Bengel & Koch, 1988), которые выборочно воспроизводят стандарты American Evaluation Research Society (Американского оценочного научного общества).

В оценочном исследовании различаются 4 модели (ср. Coursey, 1977) (см. табл. 23.4).

Таблица 23.4. Модели оценки (Bengel & Koch, 1988, S. 327)

1. Модели оценивания результата	Сравнение леченых и не леченых (или получавших альтернативное лечение) групп
2. Модель цели	Сравнение фактических эффектов с целями, которые определены до этого
3. Модель анализа затрат	Оценка затрат в отношении к пользе
4. Системно-аналитическая модель	Описание структуры и временного течения программы (системы) методами теории систем и оценка по затратам, достижениям, адекватности, производительности и с процессуальной точки зрения

При этом системно-аналитическая модель пока еще редко применяется и описывает идеальное представление об оценке. В модели анализа затрат можно выделить анализ затрат—эффективности и анализ затрат—пользы. Если при анализе затрат—эффективности затраты и воздействие какой-то программы сравниваются с альтернативными программами, то при анализе затрат—пользы эффекты и польза программы выражаются в денежных единицах. Такие анализы имеют значение именно в наше время, когда все стремятся к экономии в секторе здравоохранения, и, на наш взгляд, не противоречат цели оценки в здравоохранении, заключающейся в том, чтобы проверить и оптимизировать качество возможностей лечения. В модели цели устанавливаются цели программы в начале процесса оценки и сравниваются с фактическими результатами после применения данной программы. Здесь можно столкнуться с трудностями методологического характера, а именно трудностями в определении критериев.

В этой связи мы хотели бы указать на возможные злоупотребления оценочными исследованиями. Эти опасности исследователю приходится принимать во внимание особенно тогда, когда речь идет о типичном заказном исследовании.

Eye-Wash — это попытка спасти плохую программу за счет того, что учитываются лишь позитивные аспекты.

White-Wash — представляет собой попытку замаскировать неудачи программы.

Submarine — характеризует попытку погубить программу, односторонне акцентируя негативные результаты.

Postponement — это попытка отсрочить необходимые действия, обосновывая это тем, что

необходимо собрать еще больше фактов.

Posture — оценка осуществляется исключительно в качестве ритуала, а результаты не учитываются при принятии решения.

Основные задачи оценочного исследования в реабилитации — это перепроверить эффективность и рентабельность различных реабилитационных предложений и мероприятий и исходя из этого продолжать развивать реабилитацию и научно обосновывать ее. Содержательные аспекты при этом — вопросы задействованности реабилитационных мероприятий, спроса и индивидуальной потребности, а также дифференцированные показания для стационарных, полустационарных или амбулаторных мероприятий, воздействие этих мероприятий на различные параметры качества жизни, социальную интеграцию и преодоление болезни. Если в прежних научных работах по исследованию реабилитации успех определялся на основе простых критериев (например, восстановление трудоспособности), то в новых исследованиях используются множественные критерии успеха, а в центр научных интересов больше выдвигается реабилитационный процесс. Некоторые работы по оценке из различных областей реабилитации коротко представлены в прим. 23.1.

Примечание 23.1. Некоторые оценочные исследования из различных областей реабилитации

Стационарная реабилитация психосоматических больных

Было проведено (Zielke, 1995) обобщающее мультицентрическое исследование эффективности и рентабельности стационарной поведенческой терапии (реабилитация психосоматических больных). При этом учитывались не только параметры субъективного психического самочувствия и поведения, но и оценивались расходы на медицинское лечение. Через два года после реабилитации число дней, которое пациенты провели на больничном, снизилось в два раза. Следует отметить, что психосоматическая терапия не только устранила причины и последствия болезни, но и «больное поведение» за этот период существенно изменилось. Исследование, которое проводилось 4 года, показало, что пациенты, получившие лечение, реже заболевали, в случае болезни число дней, проведенных на больничном, было меньше, и значительно снизилось потребление медикаментов. Было констатировано повышение качества жизни, пациенты чувствовали, что стали более устойчивы к нагрузкам и лучше справляются с повседневными требованиями. Дифференцированный анализ затрат-пользы стационарного психосоматического лечения подтвердил значение этих специфических подходов для экономики и указал на высокое качество результатов поведенческо-медицинской реабилитации.

Лечение, направленное на отвыкание от вредных привычек

Группа ученых (Bauer, Wolfram, Strzata, Neise & Kühne, 1995) исследовала долговременный успех лечения, направленного на отвыкание от вредных привычек в области реабилитации патологических влечений. В этом исследовании 37% пациентов были после стационарного лечения абстинентны. Долговременная абстиненция сочеталась с хорошим состоянием здоровья и хорошей социальной и профессиональной интеграцией. У 15% пациентов наступили некоторые улучшения; число прервавших лечение среди людей, умерших в течение исследования, было значительно выше.

Кардиологическая реабилитация

Бадура, Гранде, Янссен и Шотт (Badura, Grande, Janssen & Schott, 1995) сравнили амбулаторное и стационарное кардиологическое восстановительное лечение в двух реабилитационных центрах. Они пришли к выводу, что и амбулаторное, и стационарное восстановительное лечение приводит к улучшению физического самочувствия. Душевное состояние и признаки Я-концепции постепенно стабилизировались, когда уменьшились последствия болезни. По мнению авторов, кардиологическая реабилитация уделяет недостаточно внимания психическим факторам, что негативно влияет на пациентов с серьезными нарушениями.

---

4. Литература

Arbeitskreis Planen und Bauen für Behinderte e. V. (1982). *Unveröffentlichtes Arbeitspapier.* Hanau.

Attkisson, C. C. & Broskowski, A. (1978). Evaluation and the emerging human service concept. In C. Attkisson, W. A. Hargreaves, M. J. Horowitz & J. E. Sorensen (Eds.), *Evaluation of human service programs* (pp. 3-25). New York: Academic Press.

Badura, B., Grande, G., Janssen, H. & Schott, T. (1995). *Qualitätsforschung im Gesundheitswesen. Ein Vergleich ambulanter und stationärer kardiologischer Rehabilitation.* Weinheim: Juventa.

Baider, L., Cooper, G. & Kaplan De-Nour, A. (Eds.). (1996). *Cancer and the family.* Chichester: Wiley

& Sons.

Bauer, U., Wolfram, H., Strzata, A., Neise, U. & Kühne, G. E. (1995). Langzeitkatamnesen Alkoholabhängiger über 10 bis 14 Jahre nach stationärer viermonatiger Entwöhnungsbehandlung. Erfolgsmerkmale und Mortalität. *Sucht, 41,* 384-394.

Begemann, E. (1993). Gesellschaftliche Integration «behinderter» Menschen erfordert eine solidarische Kultur. *Zeitschrift für Heilpädagogik, 44,* 153-169.

Bengel, J. & Koch, U. (1988). Evaluationsforschung im Gesundheitswesen. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 321-347). Berlin: Springer.

Beutel, M. (1988). *Bewältigungsprozesse bei chronischen Erkrankungen.* Weinheim: Edition Medizin.

Beutel, M. & Muthny, F. (1988). Konzeptionalisierung und klinische Erfassung von Krankheitsverarbeitung — Hintergrundstheorien, Methodenprobleme und künftige Möglichkeiten. *Psychotherapie und Medizinische Psychologie, 38,* 19-27.

Bintig, A. (1980). *Wer ist behindert? Problematisierung der Begriffe und Definition von Behinderung in Verwaltung, Wissenschaft und Forschung.* Berlin: Bundesinstitut für Berufsbildung.

Brack, U. B. (Hrsg.). (1986). *Frühdiagnostik und Frühtherapie. Psychologische Behandlung von entwichlungs- und verhaltensgestörten Kindern.* München: Urban & Schwarzenberg.

Bracken, H. von (1976). *Vorurteile gegen behinderte Kinder, ihre Familien und Schulen.* Berlin: Marhold.

Brackhane, R. (1988). Behinderung, Rehabilitation, Rehabilitationspsychologie: Terminologische Vorbemerkungen und Begriffserklärungen. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 20-34). Berlin: Springer.

Breitbart, W. (1989). Suicide. In J. Holland, J. Rowland (Eds.), *Handbook of Psychooncology* (pp. 291-299). New York: Oxford University Press.

Broda, M. & Muthny, F. (1990). *Umgang mit chronisch Kranken.* Ein Lehr- und Handbuch der psychosozialen Fortbildung. Stuttgart: Thieme.

Buddeberg, C. (1992). *Brustkrebs. Psychische Verarbeitung und somatischer Verlauf.* Stuttgart: Schattauer.

Cloerkes, G. (1980). Soziokulturelle Bedingungen für die Entstehung von Einstellungen gegenüber Behinderten. *Vierteljahresschnft für Heilpädagogik und ihre Nachbargebiete, 49,* 259-273.

Cloerkes, G. (1984). Die Problematik widersprüchlicher Normen in der sozialen Reaktion auf Behinderte. *Vierteljahresschnft für Heilpädagogik und ihre Nachbargebiete, 53,* 25-40.

Cloerkes, G. (1988). Behinderung in der Gesellschaft: Ekologische Aspekte und Integration. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 86-100). Berlin: Springer.

Coursey, R. D. (1977). *Program evaluation for mental health.* New York: Grume & Stratton.

Eikelmann, B. (1987). Arbeit — ihre Bedeutung in Therapie und Rehabilitation chronisch seelisch Kranker. *Psychiatrische Praxis, 14,* 18-22.

Engelbert, A. (1994). *Familien mit behinderten Kindern.* 5. Familienbericht (S. 138-179). München: Verlag Deutsches Jugendinstitut.

Greer, S. (1991). Psychological response to cancer and survival. *Psychological Medicine, 21,* 43-49.

Haerling, Ch. (1991). Brücken und Sackgassen zwischen Psychiatrie und Betrieb. *Sozialpsychiatrische Informationen, 03/91,* 42-47.

Haerling, Ch. & Kleffmann, A. L. (1994). Diagnostik in der Arbeitstherapie und Rehabilitation — Mehr als nur das Ausfüllen von Checklisten. *Sozialpsychiatrische Informationen, 01/94,* 42-46.

Haubl, R. (1994). Zur Rationalität non-complianter Krankheitsbewältigung. In E. Heim, M. Perrez (Hrsg.). (1994): *Krankheitsbewältigung. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie* (Bd. 10, S. 96-113). Göttingen: Hogrefe.

Heim, E. (1988). Coping und Adaptivität: Gibt es geeignetes oder ungeeignetes Coping? *Psychotherapie und Medizinische Psychologie, 38,* 8-18.

Heim, E. & Perrez, M. (Hrsg.). (1994). *Krankheitsbewältigung. Jahrbuch der Medizinischen Psychologie, Bd. 10.* Göttingen: Hogrefe.

Heuser, K. (1992). Psychosoziale Dienste für psychisch Behinderte am Beispiel Rheinland. *Theorie und Praxis der sozialen Arbeit,* 5, 189-193.

Hohm, H. (1993). Perspektiven der Arbeitstherapie im psychiatrischen Großkrankenhaus. *Sozialpsychiatrische Informationen, 01/93,* 29-33.

IMW-Forschungsinstitut (1982). Begleitende Untersuchungen zu Wirkungen und Erfolg des

«Internationalen Jahres der Behinderten 1981». Ausgewählte Ergebnisse der Gesamtanalyse. In K.-L Holtz (Hrsg.), *War's das? Eine Bilanz zum Jahr der Behinderten* (S. 192-207). Heidelberg: Schindele.

Janzowski, F. (1988). Psychologische Hilfen in der Rehabilitation. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 280-297). Berlin: Springer.

Jochheim, K. A. (1979). The Classification of Handicaps. *International Journal of Reha Research, 3* (Suppl. 1,Vol. 2).

Kniel, A. (1979). *Die Schule für Lernbehinderte und ihre Alternativen.* Eine Analyse empirischer Untersuchungen. Rheinstetten: Schindele.

Koch, U. (1986). Verhaltensmedizin im Bereich chronischer Erkrankungen. In J. C. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* (Band 6, S. 27-49). München: Röttger.

Koch, U. & Haag, G. (1988). Rehabilitation als Hilfe zur Bewältigung der Behinderung. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 1,* 55-65.

Koch, U., Lucius-Hoene, G. & Stegie, R. (Hrsg.). (1988). *Handbuch der Rehabilitationspsychologie.* Berlin: Springer.

Lambert, J., Piret, M., Laliere, Ch. & Scohy, Ch. (1994). Früherziehung in gegensätzlichen familiären Umfeldern. *Vierteljahresschrift für Heilpädagogik und ihre Nachbargebiete, 63,* 588-603.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping.* New York: Springer.

Lazarus, R. S. & Launier, R. (1978). Stress related transactions between persons and environment. In L A. Perwiss, M. Lewis (Eds.), *Perspectives in interactional psychology,* (pp. 287-327). New York: Plenum.

Markowetz, R. (1993). Zum Bild behinderter Menschen in der Effentlichkeit. *Selbsthilfe, 5/6,* 6-11.

Matthesius, R. G., Jochheim, K. A., Barolin, G. & Heinz, Ch. (Hrsg.). (1994). *Internationale Klassifikation der Schädigungen, Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen.* Wiesbaden: Ullstein Mosby.

Meerwein, F. (Hrsg.). (1991). *Einführung in die Psycho-Onkologie* (4. Aufl.). Bern: Huber.

Niehaus, M. (1994). Soziale Integration: Zur Teilhabe behinderter Frauen am Erwerbsleben. *Zeitschrift für Heilpädagogik, 45,* 774-780.

Nippert, I. (1988). *Die Geburt eines behinderten Kindes. Belastung und Bewältigung aus der Sicht betroffener Mütter und ihrer Familien.* Stuttgart: Enke.

Pettigrew, T. F. (1985). Vorurteil. In D. Elschenbroich (Hrsg.), *Einwanderung, Integration, ethnische Bindung. Harvard encyclopedia of American ethnic groups. Eine deutsche Auswahl* (S. 81-109). Basel: Stromfeld.

Reker, T. & Eikelmann, B. (1993). Die gegenwärtige Praxis der psychiatrischen Arbeitsrehabilitation — Ergebnisse einer repräsentativen Untersuchung in beschützten Arbeitsverhältnissen in der Region Westfalen. *Psychiatrische Praxis, 20,* 95-101.

Sandler, A. & Robinson, R. (1981). Public attitudes and Community acceptance of mentally retarded persons: A review. *Education and Training of the Mentally Retarded, 16,* 97-103.

Schüssler, G. U. (1993). *Bewältigung chronischer Krankheiten. Konzepte und Ergebnisse.* Göttingen: Vandenhoek & Ruprecht.

Schuntermann, M. (1988). Die Bedeutung der psychiatrischen Krankheiten im Berentungsgeschehen wegen Berufs- oder Erwerbsunfähigkeit. In M. Zielke, J. Sturm & N. Mark (Hrsg.), *Die Entzauberung des Zauberbergs. Therapeutische Strategie und soziale Wirklichkeit* (S. 93-122). Dortmund: Verlag Modernes Leben.

Schwefel, D. (1986). Unemployment, health and health-service in german speaking countries. *Social Science Medicine, 22/4,* 409-430.

Schwendy, A. (1986). Berufliche Förderung und Eingliederung seelisch Behinderter — Ein Überblick über die derzeitige Situation. In G. Bosch, C. Kulenkampff (Hrsg.), *Koplementäre Dienste — Wohnen und Arbeiten.* Aktion psychisch Kranke. Tagungsberichte (Bd. 11, S. 105-113). Köln: Rheinland.

Seyfried, E. (1990). Neue Formen der Arbeit für psychisch Kranke. *Psychiatrische Praxis, 17,* 71-77.

Stadler, H. (1995). Schule — und wie weiter? Zur beruflichen Integration schwerkörperbehinderter Jugendlicher — Versuch einer Standortbestimmung. *Die Rehabilitation, 34,* 81-90.

Stegie, R. (1988). Familien mit behinderten Kindern. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 120-139). Berlin: Springer.

Stegie, R. & Koch, U. (1982). Rehabilitation Psychology in the Federal Republic of Germany. *The German Journal of Psychology, 6,* 221-255.

Steinhausen, H.-C. (1984). Psychische Störungen bei Behinderungen und chronischen Krankheiten. In H. Remschmidt & M. H. Schmidt (Hrsg.), *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis* (Bd. III: Alterstypische, reaktive und neurotische Störungen, S. 322-348). Stuttgart: Thieme.

Strasser, E., Wisnet, Ch., Klingshirn, E. & Schädler, J. (1993). Dir fehlt ja nichts! Die Situation der Geschwister. *Frühförderung Interdisziplinär, 12,* 115-123.

Tews, H. P. (1988). Berufliche Rehabilitation. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 186-211). Berlin: Springer.

Thom, A. & Wulff, E. (Hrsg.). (1990). *Psychiatrie im Wandel.* Bonn: Psychiatrieverlag.

Thurmair, M. (1990). Die Familie mit einem behinderten Kleinkind. *Frühförderung Interdisziplinär, 9,* 49-62.

Trout, M. D. (1983). Birth of a sick or handicapped infant: Impact on the family. *Child Welfare, 62,* 337-348.

Warnke, A. (1988). Früherkennung und Frühbehandlung. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 479-498). Berlin: Springer.

Wedekind, R. & Kuhnt, S. (1991). *Psychisch krank — ohne Arbeit, ohne Ausweg — zur beruflichen und sozialen Lage entlassener psychiatrischer Krankenhauspatienten und zum Bedarf an Arbeit und beruflicher Rehabilitation.* Stuttgart: Enke.

Weis, J. (1989). *Arbeitsbelastungen und Arbeitsbewältigung bei psychisch Kranken.* Eine arbeitsanalytische Studie zur Praxis der beruflichen Rehabilitation. Weinheim: Deutscher Studienverlag.

Witte, W. (1988). *Einführung in die Rehabilitationspsychologie* (bearbeitet und herausgegeben von R. Brackhane). Bonn: Huber.

Wittmann, W. (1985). *Evaluationsforschung. Aufgaben, Probleme und Anwendungen.* Berlin: Springer.

Wöhrl, H. G. (1988). Berufsgruppen in der Rehabilitation: Funktionen und Kooperationsmodelle. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (S. 212-249). Berlin: Springer.

Zielke, M. (1995). Veränderung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit als Kriterium zur Beurteilung der Wirksamkeit und Wirtschaftlichkeit stationärer Verhaltenstherapie. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 7,* 104-130.

Глава 24. Психофармакотерапия

Рене Шпигель

1. Введение

Эта глава отличается от всех прочих глав данного учебника, поскольку психологи — это не то же, что врачи, они не имеют права самостоятельно применять предложенные здесь средства интервенции — психофармакологические препараты. А следовательно, нам придется отказаться от терапевтических рекомендаций и практических указаний. С другой стороны, клинические психологи часто имеют дело с клиентами и пациентами, принимающими психофармакологические препараты; поэтому они должны быть осведомлены о важнейших представителях этой группы лекарств, т. е. иметь представление об их терапевтическом применении (показаниях), действии и побочном действии и уметь реалистично оценивать возможности психофармакологических интервенций по сравнению с не медикаментозными подходами.

В данной главе обсуждаются следующие вопросы:

- Что такое психофармакологические препараты, на какие важнейшие классы они подразделяются; каких действий и побочных действий следует ожидать от представителей отдельных классов?
- Как используются психофармакологические препараты: профилактически, в качестве длительной терапии или по типу краткосрочных интервенций? Как соотносятся друг с другом медикаментозные и нефармакотерапевтические интервенции?
- Как психофармакологические препараты изменяют ощущение, поведение или вообще личность клиента или пациента? Каких ошибок надо опасаться при постановке диагноза пациентам, которые лечились медикаментами?

Других важных тем (механизмы действия, психофизиологические связи, проблемы привыкания) мы из-за недостатка места лишь слегка коснемся или не коснемся вообще. Если читатель заинтересуется этим, то он может обратиться к трем подробным изданиям: шеститомному немецкоязычному классическому труду Riederer, Laux & Pöldinger, 1992—1995; учебнику Шпигеля (Spiegel, 1995) (в основном для психологов) и объемному руководству на английском языке Bloom &

Kupfer, 1995.

2. Классификация психофармакологических средств

Психофармакологические препараты — это медикаменты, воздействующие на эмоции и поведение человека, которые применяются в терапии из-за их «психотропного» действия. Другие психотропно действующие вещества, такие как алкоголь, никотин, кокаин, экстази, героин и т. д., называются в зависимости от контекста и у разных авторов возбуждающими или наркотическими средствами и не находят признанного терапевтического применения в классической медицине. Кроме того, прямым или косвенным воздействием на эмоции и поведение обладают болеутоляющие, противоэпилептические препараты, а также представители других классов медикаментов, но они не относятся к психофармакологическим средствам, поскольку их применяют не из-за их психотропного действия, а по другим причинам.

В настоящее время выделяют следующие *классы психофармакологических средств*.

- *Нейролептики* — для лечения шизофрении и состояний беспокойства в рамках других психических расстройств; иногда их называют также антипсихотическими препаратами.
- *Антидепрессанты* — для лечения депрессии; другие названия — тимолептики (= нормализаторы настроения) или тиморетики (= стимуляторы настроения) — это название используется для обозначения группы более сильно стимулирующих антидепрессантов. К антидепрессивно действующим медикаментам относится также *литий*.
- *Транквилизаторы* (синоним — анксиолитики) — для лечения тревожных расстройств и состояний напряженности различного происхождения; в англоязычных странах существует также название *малые транквилизаторы* (*minor tranquilizers*). Большинство используемых в настоящее время *снотворных* (гипнотических препаратов) родственны транквилизаторам химически и фармакологически.
- *Стимуляторы* — это медикаменты, повышающие побуждения и активность, называются также психостимуляторами или, реже, аналептиками. *Ноотропами* называют группу веществ, которые могут иметь благоприятное действие на когнитивные функции у пожилых людей, не являясь при этом стимулирующими в целом.

Приведенные здесь наименования классов — нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, стимуляторы и ноотропы — не унифицированы в языковом отношении: некоторые из них названы по клиническому применению (антидепрессанты, т. е. медикаменты, направленные против депрессий), другие — по предположительным действующим механизмам (нейролептики, т. е. средства, «удерживающие» нервную систему), а третьи — по описанию действия (транквилизаторы = успокаивающие средства, стимуляторы = активирующие), однако, несмотря на это, данные наименования нашли повсеместное применение.

3. Нейролептики

3.1. Клиническое действие и применение

Нейролептики — это затормаживающие медикаменты, назначаемые при сильной тревоге и внутреннем беспокойстве, психомоторном возбуждении и тяжелой бессоннице. Все эти состояния могут наступать при следующих расстройствах.

- Шизофрении, прежде всего параноидной (МКБ-10: F20.0) и кататонической шизофрении (МКБ-10: F20.2), но также при гебефренной шизофрении (МКБ-10: F20.1) и неуточненной шизофрении (МКБ-10: F20.9), острых шизофреноформных психотических расстройствах (МКБ-10: F23.2) и похожих состояниях.
- При маниях (МКБ-10: F30.1-30.9, F31.1 и F31.2).
- Психотических синдромах, обусловленных органическими нарушениями мозга, например бредовых расстройствах (МКБ-10: F22.0), наблюдаемых у пациентов пожилого возраста.
- При депрессиях, прежде всего с выраженной тревожной, ажитированной симптоматикой (тяжелые депрессивные эпизоды без психотических симптомов или с ними: МКБ-10: F32.2 или F32.3).

Нейролептики воспринимаются пациентами как сильные успокаивающие средства, которые выделяются на фоне других затормаживающих медикаментов — транквилизаторов и снотворных — двумя существенными моментами: в отличие от транквилизаторов они не обладают мышечно-

релаксирующим действием и, не в пример снотворным, даже в повышенных дозах не оказывают наркотического действия. Кроме того, наряду с общеуспокаивающим действием они специфически воздействуют на психотические симптомы (отсюда выражение «антипсихотики»). Этот эффект нейролептиков, как правило, наступает не после одной дозы, а лишь спустя несколько дней или недель лечения: бред и идеи преследования отступают, теряют свой выраженный характер частично или совсем, угрожающие или требующие голоса становятся тише или умолкают, пациенты могут снова общаться со своим окружением осмысленно и более чутко.

3.2. Наиболее известные нейролептики

В немецкоязычных странах к настоящему времени применяется свыше 40 нейролептиков: наиболее известные препараты сведены в табл. 24.1.

Таблица 24.1. Известные нейролептики (полный перечень: Dietmaier & Laux, 1992)

Фирменное наименование	Международное наименование	Обычные суточные дозы (мг)
Ciatyl®, Sordinol®	Clopenthixol	20-300
Dapotum®, Lyogen®, Omca®	Fluphenazin	3-20
Dipiperon®	Floropipamid	80-360
Dogmatil®	Sulpirid	100-600
Fluanxol®	Flupenthixol	1-10
Haldol®	Haloperidol	1-20
Largactil®, Megaphen®	Chlorpromazin	50-600
Leponex®	Clozapin	12,5-600
Melleril®	Thioridazin	75-700
Neuleptil®, Aolept®	Periciazin	20-150
Neurocil®, Nozinan®	Laevomepromazin	50-600
Orap®	Pimozid	3-10
Prazine®, Protactyl®	Promazin	50-1000
Risperdal®	Risperidon	4-8
Sedalande®	Fluanison	5-80
Truxal®, Taractan®	Chlorprothixen	50-600
Zyprexa®	Olanzapin	5-20

Относительно терминологии следует принять во внимание следующее (это касается табл. 24.1—24.4):

- *Фирменные наименования*, устанавливаются фирмой-изготовителем и защищены как фирменные знаки, но могут варьироваться в разных странах. Так, вещество Laevomepromazin в Швейцарии и Австрии продается под фирменным наименованием Nozinan®, а в Германии — как Neurocil®. В клиническом употреблении медикаменты называются чаще всего фирменными наименованиями.

- *Международные наименования или генерики*: в краткой форме они указывают на химическую структуру медикамента и, так как во всех странах звучат одинаково, обеспечивают лучшее взаимопонимание, чем фирменные наименования. В клинической же повседневной практике генерики употребляются редко.

- *Обычные суточные дозы*: самые низкие и самые высокие рекомендуемые суточные дозы одного и того же медикамента могут различаться в пять-десять раз. Такая большая разница объясняется тем, что нейролептики назначаются при различных показаниях, а их эффективность и переносимость сильно варьируют у разных пациентов. Так, пожилых пациентов лечат по возможности низкими дозами, а у молодых, острых психотических пациентов бывают необходимы высокие дозы.

3.3. Различия между нейролептиками

Ввиду большого количества нейролептиков напрашивается вопрос, действительно ли есть необходимость в столь многих медикаментах одного класса, или чем различаются все эти препараты при клиническом употреблении. Чтобы ответить на этот вопрос, следует разделять экономические и научные аспекты: Экономический интерес в различных препаратах заключается в стремлении фармацевтических фирм иметь на рынке и производить новые нейролептики, чтобы обеспечить себе участие на соответствующем рынке. Вполне логично, что они выдвигают на первый план преимущества собственных медикаментов, даже если разница между некоторыми препаратами с клинической точки зрения малозначима. В научном аспекте имеют значение действительные различия между препаратами в отношении их фармакокинетических и фармакодинамических свойств.

- *Фармакокинетика* (= изучение движения лекарств в организме). Нейролептики и другие медикаменты в зависимости от их химической структуры, галеновой формы (капсула, таблетка, инъекция) и особенностей организма пациента по-разному принимаются, распределяются, разрушаются и выводятся. Поступление медикамента из крови в ткань мозга через так называемый гематоэнцефалический барьер, его соединение с соответствующими структурами мозга и рецепторами и воздействие на них зависят от физико-химических свойств его молекул. Сочетанное действие молекул и других факторов объясняет, почему нейролептики разной химической структуры миллиграмм в миллиграмм неодинаково эффективны (табл. 24.1; 3 колонка), а также различаются и в отношении временнЫх особенностей действия (Buclin & Baumann, 1992).

- *Фармакодинамика*. Нейролептики (и другие медикаменты) различаются также по своей фармакодинамике, т. е. по фармакологическому и клиническому профилю воздействия. Грубо можно подразделить их на сильно затормаживающие, изначально граничащие со снотворными (например, Clopenthixol, Laevomepromazin), и другие препараты, чье сходное со снотворными действие слабее (например, Fluphenazin, Haloperidol). Сильно затормаживающие нейролептики дают при состояниях резкого внутреннего и внешнего беспокойства, часто связанного с нарушенным сном; менее затормаживающие — пациентам, которые страдают бредом и галлюцинациями, но у которых сильный седативный эффект нежелателен. Разнице в действии сильно и слабо затормаживающих нейролептиков, наблюдаемой прежде всего в начале лечения, соответствуют, как правило, и разные побочные действия: в общем и целом сильно затормаживающие, изначально сходные со снотворными препараты приводят, особенно в высоких дозах, к вегетативным расстройствам, таким как падение артериального давления, изменения деятельности сердечной мышцы (изменения в ЭКГ), потливость, сухость во рту и сексуальные расстройства (импотенция, аноргазмия). И напротив, под действием нейролептиков, более эффективных антипсихотически, нередко возникают расстройства моторики, так называемые дискинезии, медикаментозный паркинсоноид и, после длительного приема, поздние дискинезии. Вне зависимости от типа действия нейролептики могут также вызывать нежелательные гормональные изменения (повышение уровня пролактина и, как следствие, часто аменорею и преходящую стерильность, увеличение молочных желез, галакторею).

В последние годы много говорят о так называемых атипических нейролептиках, т. е. медикаментах с сильным антипсихотическим действием, иногда эффективных и у резистентных к терапии пациентов, но без побочных моторных эффектов, которые до сих пор считаются типичными для сильных антипсихотически действующих нейролептиков. Прототип атипических нейролептиков — Clozapin, который обнаруживает благоприятный эффект наряду с более сильным антипсихотическим действием также при так называемых негативных симптомах у пациентов с хронической шизофренией, однако применение их имеет особенное ограничение в силу редкого, потенциально смертельного побочного эффекта (агранулоцитоз). К атипическим нейролептикам относятся также Risperidon и Olanzapin, которые в низких дозах обнаруживают отчетливое антипсихотическое действие без существенных экстрапирамидных побочных эффектов.

Ввиду многообразия и степени тяжести побочных эффектов пользу и риск лечения нейролептиками необходимо тщательно взвешивать в каждом отдельном случае; некритическое прописывание этих медикаментов так же неуместно, как и полный отказ от медикаментов. Так как никакой медикаментозной альтернативы нейролептикам нет, возникают подобные вопросы о риске и пользе также при прекращении терапии нейролептиками после того, как острые психотические синдромы сняты (см. раздел 7.1).

4. Антидепрессанты

4.1. Клиническое действие и применение

Антидепрессанты — это медикаменты, которые применяются при депрессиях, т. е. при стойких, длящихся неделями или месяцами состояниях подавленности, отчаянья и безучастности. Выражение «депрессия» означает не конкретную болезнь, а синдром, который следует более точно дифференцировать на основе преобладающей симптоматики и при учете предыстории данного пациента. Клинически-описательно выделяют заторможенную и ажитированную формы депрессии; вегетативной, соматизированной или ларвированной депрессией называют состояния, которые выражаются в основном в форме соматических нарушений и симптомов.

Антидепрессанты прописывают из-за того, что они улучшают настроение. Этот эффект, как правило, наступает спустя несколько дней после начала приема, часто — лишь через несколько недель лечения. У недепрессивных испытуемых антидепрессанты не вызывают улучшения настроения или вообще эйфории — стало быть, их терапевтический эффект специфичен для болезни; для этих медикаментов нет значимого риска злоупотребления или вообще привыкания.

Наглядное описание действия первого антидепрессанта имипрамина можно найти у его изобретателя Куна (Kuhn, 1957); кратко оно звучит так: мимика пациентов перестает быть застывшей и вновь приобретает свою выразительность; пациенты становятся более оживленными, дружелюбными и общительными, больше и громче разговаривают; причитания, слезы и жалобы прекращаются, реже становятся жалобы на физическое состояние. Пациенты сами встают по утрам, сами приступают к активным действиям, их замедленный жизненный темп нормализуется. Пациенты и сами воспринимают улучшение. Тягостные чувства и депрессивные бредовые идеи исчезают, суицидные мысли и импульсы отступают. Урежаются расстройства сна и кошмары; уменьшаются суточные колебания настроения, улучшается аппетит и урежаются запоры.

4.2. Наиболее известные антидепрессанты

В немецкоязычных странах в настоящее время используется около 30 антидепрессантов, которые, как и нейролептики, различаются между собой по их фармакокинетическим и фармакодинамическим свойствам. Наиболее известные препараты приведены в табл. 24.2.

Таблица 24.2. Антидепрессанты (полный перечень: Dietmaier & Laux, 1993)

Фирменное наименование	Международное наименование	Обычные суточные дозы (мг)
Agedal®	Noxiptilin	75-450
Anafranil®	Chlorimipramin	50-300
Aurorix®	Moclobemid	150-600
Fluctin®, Fluctine®	Fluoxetin	10-60
Insidon®	Opipramol	150-300
Ludiomil®	Maprotilin	75-200
Nortrilen®	Nortriptylin	30-100
Noveril®	Dibenzepin	120-720
Pertofran®	Desimipramin	50-300
Seropram®	Citalopram	20-60
Seroxat®	Paroxetin	20-60
Sinequan®	Doxepin	75-300
Stangyl®, Surmontil®	Trimipramin	50-400
Tofranil®	Imipramin	75-200
Tolvin®,Tolvon®	Mianserin	10-60
Trittico®, Thombran®	Trazodon	75-200
Tryptizol®, Laroxyl®	Amitriptylin	75-300
Vivalan®	Viloxazin	150-200

Клинически и фармакологически различают первично затормаживающие, нейтральные или повышающие побуждения антидепрессанты, которые характеризуются своим спектром побочных

эффектов. Первично затормаживающие антидепрессанты (например, Amitriptylin, Doxepin) назначаются в первую очередь при депрессиях с тревожно-ажитированной симптоматикой и сначала действуют успокаивающе и как снотворные; их улучшающий настроение эффект разворачивается позднее. Слабо затормаживающие или повышающие побуждения антидепрессанты (например, Nortriptylin, Desimipramin, Fluoxetin) прописывают тогда, когда седативный эффект у пациента не показан или нежелателен (Laux, König & Hebenstreit, 1993).

Наиболее частые побочные действия прежних антидепрессантов, особенно действующих по седативному типу, вегетативного рода: к таковым относятся сухость во рту, нарушения аккомодации глаз, запор, нарушения потенции у мужчин; кроме того, может наступить головокружение, усиленное потоотделение и сердцебиение. С медицинской точки зрения имеет значение, в первую очередь у пожилых пациентов, падение артериального давления вплоть до ортостатического коллапса, делирии при передозировке и нарушения сердечной деятельности. Более новые антидепрессанты со специфическим механизмом действия, так называемые СИОЗС (*SSRI selective serotonin reuptake inhibitors* = селективные ингибиторы обратного захвата серотонина), такие как Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin и др., нередко вызывают тошноту, потерю аппетита и головные боли, но при передозировке менее токсичны, а значит, «надежнее», чем Amitriptylin, Imipramin и т. д. Крайне неприятные порой побочные эффекты антидепрессантов часто приводят к тому, что пациенты самовольно прерывают терапию или снижают дозу медикаментов; этот отказ от приема препарата, обусловленный побочными эффектами, таит в себе высокий риск из-за высокой частоты рецидивов и опасности самоубийства при депрессиях.

Группа более новых антидепрессантов была разработана на основе гипотезы недостатка серотонина, сформулированной около 30 лет назад. Более специфический механизм действия новых антидепрессантов (по сравнению со старыми) клинически выражается в другом спектре побочных эффектов, но прежде всего — в меньшей токсичности. Их эффективность в основном соответствует эффективности старых препаратов (Burke & Preskorn, 1995).

4.4. Литий

Литий назначают как при мании, так и для вторичной профилактики депрессивных эпизодов в рамках биполярных аффективных расстройств (МКБ-10: F31). При регулярном приеме лития удлиняются интервалы между депрессивными эпизодами, депрессивные фазы ослабляются или не наступают вовсе. Литий переносится лучше, чем многие антидепрессанты, но и он не полностью свободен от побочных эффектов (Kaschka, 1993): так, в начале лечения наступает легкий тремор; нередко отмечаются тошнота, чувство наполненного желудка, жажда и усиленное мочеотделение. Часто наблюдается прибавка в весе, что нежелательно прежде всего по эстетическим соображениям, но хорошо то, что этот препарат не ведет ни к физической, ни к психической зависимости. Механизм действия лития сегодня тоже еще во многом неясен (Belmaker, Bersudsky, Agam, Levine & Kofman, 1996).

5. Транквилизаторы и снотворные средства

5.1. Клиническое действие и применение

Транквилизаторы — это медикаменты, обладающие успокаивающим, расслабляющим, снимающим тревогу (анксиолитическим) действием; применяются они при состояниях беспокойства, тревоги и напряженности любого рода. Транквилизаторы, используемые в настоящее время, в большинстве своем происходят из группы *бензодиазепинов* и отличаются малой токсичностью и в целом довольно хорошей переносимостью. Если наиболее важное применение нейролептиков и антидепрессантов — это лечение шизофрении и депрессии, то транквилизаторы часто прописываются в общей медицине и различных специальных областях медицины: они назначаются при невротических, вегетативных и психосоматических расстройствах, а также в ревматологии (бензодиазепины расслабляюще действуют на мышцы) и при некоторых формах эпилепсии. Такому многообразному применению благоприятствует тот факт, что бензодиазепины действуют почти исключительно центрально, а следовательно, такие вегетативные воздействия, как сухость во рту, потливость, нарушения зрения и запоры практически сводятся к нулю (Roy-Byrne, Wingerson, Cowley & Dager, 1993).

Большинство используемых сегодня *снотворных* или гипнотических средств тоже происходят из класса бензодиазепинов. От транквилизаторов снотворные отличаются главным образом временем действия: эффект снотворных наступает, как правило, быстро, но исчезает спустя несколько часов, так что наутро никаких побочных эффектов не наблюдается. В противоположность применявшимся ранее в качестве снотворных барбитуратам современные снотворные средства отличаются более высокой степенью надежности; завершенные суициды с помощью одних только производных бензодиазепинов очень редки.

5.2. Наиболее известные препараты

В настоящее время около 20 бензодиазепинов применяются как транквилизаторы или снотворные; наиболее известные препараты представлены в табл. 24.3. Между различными производными бензодиазепинов едва ли имеются качественные различия, однако некоторые характеристики времени действия и эффективности (начало, максимум и продолжительность действия) делают целесообразным назначение в различных случаях разных препаратов. Препарат Buspiron (Buspar®) не является бензодиазепином; он имеет другой механизм действия, и если считать достаточным современный клинический опыт, то можно сказать, что он не приводит к зависимости.

Таблица 24.3. Известные транквилизаторы, снотворные (полный перечень: Dietmaier & Laux, 1995)

Фирменное наименование	Международное наименование	Доза (мг)	Использование
Adumbran®, Seresta®	Oxazepam	20-150	транквилизатор
Buspar®	Buspiron	15-30	транквилизатор
Dalmadorm®	Flurazepam	15-30	снотворное
Frisium®, Urbanyl®	Clobazam	20-60	транквилизатор
Halcion®	Triazolam	0,25-1,0	снотворное
Lexotanil®	Bromazepam	3-24	транквилизатор
Librium®	Chlordiazepoxid	5-150	транквилизатор
Mogadon®, Mogadan®	Nitrazepam	5-15	снотворное
Noctamid®	Lormetazepam	0,5-2,0	снотворное
Rohypnol®	Flunitrazepam	2-6	снотворное
Tavor®, Temesta®	Lorazepam	2-10	транквилизатор
Tranxilium®	Dikalium clorazepat	10-60	транквилизатор
Valium®	Diazepam	5-60	транквилизатор
Xanax®	Alprazolam	0,5-4	транквилизатор

5.3. Зависимость от бензодиазепинов

Обладая малой токсичностью, действием, сконцентрированным почти исключительно на ЦНС, и другими практическими достоинствами (очень небольшие метаболические взаимодействия с другими медикаментами), транквилизаторы и снотворные бензодиазепинового ряда представляют собой, по-видимому, почти идеальные медикаменты. Однако именно хорошая переносимость и отсутствие субъективно неприятных побочных эффектов являются фактором риска. Почти все пациенты избегают принимать без клинической необходимости нейролептики и антидепрессанты, связанные с разнообразными побочными эффектами, но транквилизаторами часто злоупотребляют. Действие бензодиазепинов расслабляет и успокаивает, мир становится более дружелюбным и гармоничным, а собственные реальные проблемы теряют свою остроту. При *отмене* же этих медикаментов быстро возвращаются беспокойство, тревожность и подавленность, нередко в усиленной степени, так что довольно трудно отказаться от однажды укоренившейся привычки — чуть что хвататься за упаковку с транквилизаторами. Более длительное, регулярное употребление бензодиазепинов и родственных веществ, даже в рекомендованных дозах, приводит к психической зависимости. При отмене этих препаратов после их регулярного употребления в течение нескольких месяцев нередко наблюдаются симптомы отмены (беспокойство, нарушения сна, судороги мышц, расстройства восприятия и т. д.), которые свидетельствуют о физической зависимости (Schöpf, 1985).

6. Стимуляторы и ноотропы

6.1. Клиническое действие и применение стимуляторов

Стимуляторы — это активирующие медикаменты, которыми можно предотвратить или временно подавить состояния утомления и чувство усталости (см. табл. 24.4). Стимуляторы способствуют вниманию, сосредоточению и радости от деятельности, и может возникнуть чувство ярко выраженного хорошего самочувствия или, после приема более высоких доз, состояние эйфории. Несмотря на это замечательное действие, стимуляторы (к которым причисляются и некоторые так называемые дизайн-наркотики, по их химической структуре и фармакологическому эффекту) пользуются дурной славой и в настоящее время в Европе используются крайне редко. Причина — *злоупотребление* этими медикаментами, изначально разработанными для терапевтических целей, в спорте (допинг) и в среде наркоманов (например, внутривенное применение препаратов амфетамина: «Speed» и т. д.). Существенным недостатком известных ныне стимуляторов является тахифилаксия: при повторном употреблении препараты быстро теряют свое действие. В результате длительное потребление вынуждает постепенно повышать дозу, и при попытке отмены стимулятора возникнет *синдром отмены* (в зависимости от длительности приема и дозы) в форме непреодолимой сонливости, летаргии или даже депрессии.

Таблица 24.4. Стимуляторы, ноотропы

Фирменное наименование	Международное наименование	Доза (мг)	Использование
Benzedrin®	dl-Amphetamin	10-30	стимулятор
Cyclospasmol®	Cyclandelat	600-2000	ноотроп (?)
Dexedrin®	d-Amphetamin	5-20	стимулятор
Duvadilan®, Suprilent®, Vasoplex®	Isoxsuprin	30-80	ноотроп (?)
Hydergin®	Co-dergocrin Mesylat	3-9	ноотроп
Lucidril®	Meclofenoxat	600-2000	ноотроп
Normabrain®, Nootropil®	Piracetam	2400-40000	ноотроп
Pervincamin®, Cetal®	Vincamin	30-60	ноотроп
Pervitin®	Methamphetamin	3-6	стимулятор
Praxilen®, Dusodril®	Naftidrofuryl	300-600	ноотроп
Ritalin®	Methylphenidat	5-15	стимулятор
Sermion®	Nicergolin	15-30	ноотроп
Stimul®, Tradon®	Pemolin	20-40	стимулятор
Stugeron®	Cinnarizin	75-225	ноотроп (?)
Trental®	Pentoxifyllin	300-1200	ноотроп (?)

Примечание: (?) — препараты с сомнительным ноотропным действием.

Терапевтически стимуляторы назначаются при гиперкинетических расстройствах у детей и при нарколепсии. *Гиперкинетические расстройства у детей* (МКБ-10: F90) характеризуются особенной невнимательностью, моторным беспокойством, расстройствами научения, импульсивностью и эмоциональной неустойчивостью. Интересно, что стимуляторы у таких детей приводят не к усугублению беспокойства, а к повышению внимания, к способности более долгое время выполнять одну и ту же деятельность, к лучшему аффективному контролю и в результате более легкому приспособлению к условиям школы и дома (Wilens & Biedermann, 1992). При гиперкинетическом синдроме действие стимуляторов при правильной дозировке сохраняется довольно долгое время; но, несмотря на это, применение этих медикаментов в Центральной Европе в отличие от США не очень распространено.

Нарколепсия (МКБ-10: G47.4), или сонливость, — это тяжелое расстройство бодрствования, которое выражается в форме возникновения внезапной и непреодолимой потребности спать в течение дня — приступах сонливости. В зависимости от степени тяжести болезни пациенты могут задремать на несколько минут или часов, даже если они заняты тем, что им интересно и доставляет радость.

Нарколептические синдромы в настоящее время лечатся антидепрессантами и стимуляторами, нередко комбинацией тех и других (Aldrich, 1990).

6.2. Действие и применение ноотропов

Слово *ноотропы* не во всех странах используется для обозначения медикаментов, приведенных в табл. 24.4. Ноотропы образуют химически и фармакологически гетерогенную группу веществ, которые применяются для лечения расстройства внимания, памяти и других когнитивных расстройств у пожилых людей. Некоторое замедление сенсорных, когнитивных и моторных процессов и функций считается нормальным явлением в пожилом возрасте; но если это замедление существенно сказывается на повседневной жизни пожилых людей, то можно говорить о начинающейся или прогрессирующей деменции. В основе большинства деменций лежат нейродегенеративные или цереброваскулярные расстройства, а нередко их комбинация.

Фармакотерапия прогрессирующих деменций (МКБ-10: F00-F03), которые отличаются тяжелыми расстройствами памяти, дезориентированностью и изменениями личности, пока еще отсутствует; но на легкие симптомы в когнитивной и аффективной сфере можно благоприятно воздействовать ноотропами. С медицинской и социальной точек зрения, воздействие этих веществ имеет значение тогда, когда благодаря их применению пожилые пациенты становятся менее зависимы и могут оставаться в привычном домашнем окружении (Orgogozo & Spiegel, 1987). Ноотропы в общем и целом хорошо переносятся; ни для одного из этих препаратов не характерны тяжелые побочные эффекты или возникновение зависимости.

В последнее время пациентам с деменцией при болезни Альцгеймера (МКБ-10: F00) назначают холинергические препараты. Ближайшее будущее покажет, оправдывают ли два недавно предложенных медикамента (Aricept® = Donepezil; Exelon® = Rivastigmin) и другие холинергические соединения также и долгосрочные возложенные на них надежды в отношении своей эффективности и переносимости.

7. Психофармакотерапия и психотерапия

Соотношение между психофармакотерапией и психотерапией при лечении шизофрении, депрессии, тревожных расстройств и т. д. подробно анализируется и комментируется в других публикациях (Spiegel, 1995). Большое количество эмпирических работ ясно показывает, что фармако- и психотерапевтические назначения, даже у одних и тех же пациентов, не исключают друг друга и не обязательно влияют неблагоприятно, а в зависимости от показаний и состояния терапевтического процесса могут взаимно способствовать друг другу.

7.1. Нейролептики и лечение шизофрении

На пациентов в острой фазе шизофрении психотерапия часто не оказывает воздействия. Вследствие лечения нейролептиками многие пациенты успокаиваются и могут настолько избавиться от своих глубинных страхов, а иногда и от бредовых представлений, что делаются восприимчивыми к различного рода социальным и индивидуальным психотерапевтическим интервенциям (Katschnig, Konieczna & Etzersdorfer, 1992; ср. также главу 35). Такие нефармакотерапевтические интервенции сопровождаются регулярным приемом медикаментов под наблюдением врача: нейролептики обеспечивают снижение аффекта и стабилизацию, продолжительную защиту от чрезмерных эмоциональных реакций.

При такой формулировке становится более отчетливым положение нейролептиков в плане лечения при шизофрении: «антипсихотические» медикаменты не лечат болезнь, но они, образно выражаясь, затормаживают выведенную из равновесия систему и в результате стабилизируют ее настолько, что другие терапевтические методы и самоизлечение могут стать эффективными. Позднее в лечении ввиду часто отягощающих побочных эффектов и риска поздних дискинезий встает вопрос: как долго должен применяться нейролептик, и на основании каких критериев его следует отменить в том или ином случае. Сегодня принято продолжать прием нейролептиков после ремиссии заболевания, наступившего впервые, в течение минимум 12 месяцев, а потом постепенно «выходить» из этой ситуации. Если пациент перенес уже несколько шубов, то рекомендуется лечить его такими медикаментами годами, а в некоторых ситуациях всю жизнь, несмотря на все их недостатки и вне зависимости от всех остальных психотерапевтических мероприятий (Gilbert, Jackuelyn, Harris, McAdams

& Jeste, 1995).

7.2. Антидепрессанты и лечение аффективных расстройств

Если нейролептики образуют основу лечения шизофрении, то при аффективных расстройствах терапевтический процесс менее единообразен, так как последние представляют собой по своей этиологии, симптоматике, степени тяжести и течению очень гетерогенную группу. Депрессивные эпизоды в рамках униполярных и биполярных аффективных расстройств имеют сильную тенденцию к спонтанной ремиссии; антидепрессанты здесь укорачивают длительность фаз, но не излечивают основное заболевание, так как спустя месяцы или годы депрессивные эпизоды опять могут наступить. Поэтому для надежности рекомендуется продолжать фармакотерапию после прекращения депрессивного эпизода в течение минимум 6 месяцев. Если депрессивные эпизоды наступают повторно у одних и тех же пациентов, то в настоящее время рекомендуется продолжающаяся годами вторичная профилактика с применением лития, а в случаях непереносимости или недостаточной эффективности лития — продолжительное лечение тегретолом (Carbamazepin). Долговременный прием антидепрессантов оправдан также для вторичной профилактики некоторых аффективных расстройств (Kupfer, Frank & Perel, 1992).

Лечение аффективных расстройств происходит по возможности амбулаторно; госпитализируются только пациенты с тяжелой депрессией и суицидными идеями, а также одинокие. Как амбулаторно, так и стационарно фармако- и психотерапия могут комбинироваться, причем вид психотерапевтических интервенций в большой мере определяется пациентом (и его желаниями) и еще больше — имеющимися в данном месте возможностями. В последние 20 лет, в основном в США, проводились многочисленные сравнительные исследования фармако- и психотерапевтических методов в лечении депрессии. В целом эти исследования позволяют сделать вывод, что медикаментозные и психотерапевтические интервенции сравнительно успешны при легких и средней тяжести депрессивных расстройствах. В случаях тяжелой депрессии более действенна, как правило, многомесячная фармакотерапия антидепрессантами (Elkin, Shea & Watkins, 1989; Klein & Ross, 1993). Комбинированная фармако- и психотерапия оказалась в некоторых исследованиях особенно эффективна; эмпирические указания на то, что эти два терапевтических подхода могут влиять неблагоприятно, отсутствуют. Также при тяжелых депрессивных расстройствах (меланхолии), где успех психотерапевтических усилий непосредственно едва заметен, рекомендуется комбинация фармако- и психотерапии (ср. Persons, Thase & Crits-Christoph, 1996).

В целом психотерапевтические интервенции разного рода играют важную роль в лечении депрессии; при составлении планов лечения важно знать, что фармако- и психотерапия могут осуществляться разными людьми. Так называемые реактивные депрессии и невротические расстройства с депрессивными проявлениями (МКБ: F32.0 и F34) необходимо лечить по возможности психотерапией и в крайнем случае временно — медикаментозно (см. раздел 9).

7.3. Транквилизаторы и лечение тревожных расстройств

Многообразие применений транквилизаторов в соматической медицине и психиатрии делает невозможным в рамках настоящей главы описать все их достоинства и недостатки по сравнению с немедикаментозными интервенциями. Какой терапевтический подход избрать в каждом отдельном случае, нередко зависит больше от экономических факторов, от представлений и желаний пациента и от ориентации врача или психолога, чем от расстройства, требующего лечения (Schweizer, Rickels & Uhlenhuth, 1995).

Опубликованные результаты сравнительных исследований лечения транквилизаторами и немедикаментозного лечения при тревожных расстройствах говорят в общем за более высокую эффективность медикаментозной терапии, однако здесь необходимо сделать два ограничения. Во-первых, большинство сравнительных исследований — относительно ранние и базировались на диагностических категориях, не совпадающих с таковыми в МКБ-10, а во-вторых, обстановка, в которой проводились некоторые исследования, благоприятствовала фармакотерапии: исследования продолжались чаще всего лишь несколько месяцев, а этот срок недостаточен для многих немедикаментозных терапевтических подходов. Но поскольку транквилизаторы типа бензодиазепинов из-за риска зависимости нельзя применять регулярно более чем несколько месяцев, корректные сравнительные исследования в этой области осуществить довольно затруднительно.

Несмотря на эти ограничения, некоторые исследования показывают, что комбинированные фармако- и психотерапевтические интервенции достигли лучших результатов при различных показаниях (обзор: Spiegel, 1995). В противоположность этим данным метаанализ 43 исследований показал, что при панических расстройствах когнитивно-поведенческая терапия достигает несколько лучших результатов, чем медикаментозное или комбинированное лечение (Gould, Otto & Pollack, 1995). Интересно, что во многих исследованиях наблюдалось относительно большое количество плацебо-реакций и спонтанных улучшений.

В целом можно сказать, что вопрос об отграничении показаний для фармако- и психотерапии в случае тревожных расстройств и некоторых функциональных соматических синдромов менее ясен, чем в других областях (см. табл. 24.5), что, однако, на практике может иметь преимущество: как пациенты, так и терапевты имеют некоторую свободу выбора; при несостоятельности избранного подхода остаются и другие терапевтические возможности.

Таблица 24.5. Формы терапии при тревожных синдромах

	Выраженность соматических симптомов	
	Сильно выраженные симптомы	**Слабо выраженные симптомы**
Синдромы с сильной «когнитивной» составляющей	Панические расстройства - Транквилизаторы, психотерапия (разные методы) - Антидепрессанты в тяжелых случаях	Генерализованное тревожное расстройство - Психотерапия - Транквилизаторы (в начале лечения)
Синдромы с малой «когнитивной» составляющей	Вегетативные симптомы, например волнение перед выступлением - Бета-блокаторы - Психотерапия (поведенческая терапия)	Временные состояния беспокойства - Консультирование, успокоение; в случае необходимости — транквилизаторы

7.4. Стимуляторы и лечение гиперкинетического синдрома; ноотропы

Применение стимуляторов у детей с гиперкинетическим синдромом происходит не изолированно, а в совокупности с непрерывным консультированием родителей, с интервенциями, ориентированными на поведение, школьными мероприятиями и т. д. Общее недоверие, направленное против стимуляторов в целом и в Европе против их назначения детям в частности, способствовало развитию немедикаментозных и комбинированных форм терапии при гиперкинетическом синдроме и подобных расстройствах (см. раздел 6.1). Здесь медикаменты тоже служат скорее симптоматической терапии и предназначены для того, чтобы создать благоприятные предпосылки для психо- и социотерапевтических интервенций, нацеленных на продолжительные изменения. При гиперкинетическом синдроме вдобавок следует считаться со спонтанными процессами созревания и развития.

К настоящему времени у нас нет сообщений о клинически релевантных терапевтических успехах применения *ноотропов* у пожилых пациентов с синдромами прогрессирующей деменции, но есть некоторые благоприятные результаты применения этих средств при более легких интеллектуальных нарушениях в более старом возрасте, связанных нередко с реактивными депрессивными симптомами. В какой-то мере в таких случаях эффективны нефармакотерапевтические интервенции — тренинг памяти, игровой тренинг функций мозга, хотя достигнутые успехи проявляются скорее в социальной, чем в когнитивной сфере. Дальнейшего прогресса в фармакотерапии деменций можно ожидать в ближайшие годы в результате особенно интенсивного доклинического и клинического исследования в этой области (ср. раздел 6.2).

8. О влиянии психофармакологических средств на эмоции, поведение и личность

Поскольку психофармакологические препараты воздействуют на эмоции и поведение, перед клиническими психологами встает важный вопрос о правильности диагнозов, поставленных пациентам во время психофармакотерапии. А именно: какие психические функции или области, имеющие значение для постановки диагноза, изменяются — временно или продолжительно — под влиянием психофармакологических препаратов? Эксперименты на здоровых пробандах показывают, что «высшие

функции», такие как интеллектуальные функции, решение проблем или также параметры личностных тестов, мало подвержены влиянию психофармакологических препаратов. Это можно сказать о дозах, которые в общем не приводят к массивному, наблюдающемуся и у пробандов, изменению (Spiegel, 1995). Нейролептики, седативные антидепрессанты и транквилизаторы нарушают прежде всего простые моторные функции внимания и наблюдательности, т. е. сферы, которые тесно коррелируют со степенью бодрствования. Некоторые последние работы показывают, что бензодиазепины могут обладать амнестическим воздействием, которое превышает степень общего седативного эффекта — это следует принимать в расчет прежде всего при постановке диагноза у пожилых пациентов. Но в общем и целом субъективно воспринимаемая усталость или нарушение концентрации довольно хорошо согласуется с объективно нарушенными функциями, поэтому в каждом случае показано опрашивать пациента или клиента о принимаемых в настоящее время медикаментах и возможных ощущаемых (побочных) эффектах.

Независимо от этого, психолог должен собрать доступную информацию о медикаментозном статусе своего клиента или пациента у его *лечащего врача*, чтобы избежать ошибок в постановке диагноза. Прежде всего в том случае, если пациент кажется невнимательным, безразличным или сонным в тестовой ситуации или если он обнаруживает в некоторых тестах соматические изменения, которые нельзя объяснить исходя из болезни или предыстории, необходимо опросить врача о возможном приеме медикаментов с центральным действием. *Химические исследования крови и мочи* показаны, когда пациент не может или не хочет дать сведений о принимаемых им медикаментах, а также если иным способом невозможно получить достоверные данные. Если названные здесь предосторожности выполняются, то грубая фальсификация диагностических результатов из-за психофармакологических средств практически исключается.

9. Заключение

Открытие нейролептиков и антидепрессантов между 1950 и 1960 гг. и введение транквилизаторов и современных снотворных в последующие годы изменило основы как стационарной, так и амбулаторной психиатрии. Многие пациенты с шизофренией, которые прежде были вынуждены проводить взаперти годы или даже всю жизнь, сегодня могут после выхода из острой фазы болезни жить в обществе и работать. Депрессивные пациенты при помощи интенсивной фармакотерапии быстро выводятся из глубокого отчаянья и уныния, а кроме того, соответствующими медикаментами можно контролировать тревогу, беспокойство и напряженность при непсихотических заболеваниях. Прежние сумасшедшие дома превратились в спокойные больницы без ограждений и располагают обычно широким спектром фармако-, психо- и социотерапевтических мероприятий. Нейролептики и антидепрессанты с новыми и более специфическими механизмами действия, которые были введены в последние 10 лет, привели к дальнейшим улучшениям в отношении надежности и переносимости медикаментов.

Психологи, да и врачи при случае склонны рассматривать фармако- и психотерапию как взаимоисключающие или конкурирующие формы лечения и скептически относиться к назначению психофармакологических препаратов. Опыт более чем 40 лет показывает, что нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы и т. д. хотя и являются очень эффективными средствами интервенции, лишь изредка исцеляют больного полностью, а кроме того, могут нанести со своей стороны соматический или психический вред, особенно при долговременном употреблении. Поэтому психофармакологические препараты следует применять только в рамках общего плана лечения, в котором прочное место занимают также психотерапевтические и социальные мероприятия. Составление, осуществление, надзор и по возможности коррекция таких планов лечения — общая задача врачей, младшего и среднего медицинского персонала, социальных работников и клинических психологов. Чем больше психологи будут знать о возможностях и границах медикаментозного вмешательства, которое сами они не имеют права осуществлять, тем существеннее будет их вклад в совместную работу.

10. Литература

Aldrich, M. S. (1990). Narcolepsy. *New England Journal of Medicine, 323,* 389-394.

Belmaker, R. H., Bersudsky, Y., Agam, G., Levine, J. & Kofman, O. (1996). How does lithium work on manic depression? Clinical and psychological correlates of the inositol theory. *Annual Reviews of Medicine 47,*

47-56.

Bloom, F. E. & Kupfer, D. (Eds.) (1995). *Psychopharmacology — The fourth generation of progress.* New York: Raven.

Buclin, T. & Baumann, P. (1992). Allgemeine Grundlagen der Pharmakokinetik und Pharmakodynamik. In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 1 Allgemeine Grundlagen der Phannakopsychiatrie* (S. 273-321). Wien: Springer.

Burke, M. J. & Preskorn, S. H. (1995). Short-term treatment of mood disorders with standard antidepressants. In F. E. Bloom & D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 1053-1065). New York: Raven.

Delini-Stula, A. (1993). Neurobiochemie, Wirkmechanismus (der Antidepressiva). In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 3: Antidepressiva und Phasen-Prophylaktika* (S. 26-32). Wien: Springer.

Dietmaier, O. & Laux, G. (1992). Übersichtstabellen Neuroleptika. In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 4: Neuroleptika* (S. 197-215). Wien: Springer.

Dietmaier, O. & Laux, G. (1993). Übersichtstabellen Antidepressiva. In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger, (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 3: Antidepressiva und Phasenprophylaktika* (S. 579-600). Wien: Springer.

Dietmaier, O. & Laux, G. (1995). Übersichtstabellen Tranquilizer und Hypnotika. In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 2: Tranquilizer und Hypnotika* (S. 379-407). Wien: Springer.

Elkin, I., Shea, T., Watkins, J. T. et al. (1989). National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program. *Archives of General Psychiatry 46*, 971-982.

Gilbert, P. L, Jackuelyn Harris, M., McAdams, L. A. & Jeste, D. V. (1995). Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients — a review of the literature. *Archives of General Psychiatry 52,* 173-188.

Gould, R. A., Otto, M. W. & Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review 15,* 819-844.

Haefely, W. (1991). Psychopharmacology of anxiety. *European Neuropsychopharmacology 1,* 89-95.

Kaschka, W. P.: Lithium - Klinik (1993). In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 3: Antidepressiva und Phasenprophylaktika* (S. 493-523). Wien: Springer.

Katschnig, H., Konieczna, I. & Etzersdorfer, E. (1992). Psychosoziale Maßnahmen und Neuroleptika-Langzeitmedikation. In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 4: Neuroleptika* (S. 169-183). Wien: Springer.

Klein, D. F. & Ross, D. C. (1993). Reanalysis of the National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program general effectiveness report. *Neuropsycho-pharmacology 8,* 241-251.

Kuhn, R. (1957). Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem Iminodibenzylderivat (G 22355). *Schweizerische medizinische Wochenschrift, 87,* 1135-1140.

Kupfer, D. J., Frank, E., Perel, J. M. et al. (1992). Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry 49,* 769-773.

Lamy, P. P. (1994). The role of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease. *CNS Drugs 1,* 146-165.

Laux, G., König, W. & Hebenstreit, G. (1993). Praktische Durchführung, allgemeine Behandlungsrichtlinien (für Antidepressiva-Therapien). In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 3: Antidepressiva und Phasenprophylaktika* (S. 87-103). Wien: Springer.

Maes, M. & Meltzer, H. Y. (1995). The serotonin hypothesis of major depression. In F. E. Bloom & D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 933-944). New York: Raven.

Marin, D. B. & Davis, K. L. (1995). Experimental therapeutics. In F. E. Bloom & D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 1417-1426). New York: Raven.

Markstein, R. (1994). Bedeutung neuer Dopaminrezeptoren für die Wirkung von Clozapin. In D. Naber & F. Müller-Spahn (Hrsg.), *Clozapin. Pharmakologie und Klinik eines atypischen Neuroleptikums* (S. 5-15). Berlin: Springer.

Orgogozo, J. M. & Spiegel, R. (1987). Critical review of clinical trials in senile dementia. *Postgraduate Medical Journal 63,* 237-240; 337-343.

Paul, S. M. (1995). GABA and glycine. In F. E. Bloom & D. J. Kupfer (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 87-94). New York: Raven.

Persons, J. B., Thase, M. E. & Crits-Christoph, P. (1996). The role of psychotherapy in the treatment of depression: Review of two practice guidelines. *Archives of General Psychiatry 53,* 283-290.

Riederer, P. (1993). Neurobiochemie, Wirkmechanismus (der Antidepressiva). In P. Riederer, G. Laux & W. Pöldinger (Hrsg.), *Neuro-Psychopharmaka. Bd. 3: Antidepressiva und Phasen-prophylaktika* (S. 32-43). Wien: Springer.

Riederer, P., Laux, G. & Pöldinger, W. (Hrsg.) (1992-1995), *Neuro-Psychopharmaka* (Bd. 1-6.). Wien: Springer.

Roy-Byrne, P., Wingerson, D., Cowley, D. & Dager, S. (1993). Psychopharmacologic treatment of panic, generalized anxiety disorder, and social phobia. *Psychiatric Clinics of North America 16*, 719-735.

Schatzberg, A. F. & Schildkraut, J. J. (1995). Recent studies on norepinephrine systems in mood disorders. In D. J. Kupfer & F. E. Bloom (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 911-920). New York: Raven.

Schöpf, J. (1985). Physische Abhängigkeit bei Benzodiazepin-Langzeitbehandlung. *Nervenarzt 56*, 585-592.

Schweizer, E., Rickeis, K. & Uhlenhuth, E. H. (1995). Issues in the long-term treatment of anxiety disorders. In D. J. Kupfer & F. E. Bloom (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 1349-1359). New York: Raven.

Spiegel, R. (1995). *Einführung in die Psychopharmakologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Wilens, T. E. & Biederman, J. (1992). The stimulants. *Psychiatric Clinics of North America 15,* 191-222.

Willner, P. (1995). Dopaminergic mechanisms in depression and mania. In D. J Kupfer & F. E. Bloom (Eds.), *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (pp. 921-931). New York: Raven.

Специальная часть

Раздел VI. Расстройства отдельных психических функций

Глава 25. Моторные расстройства

25.1. Классификация и диагностика

Норберт Май, Томас Шенк, Герберт Хойер

В первом издании название этой главы звучало так: «Психомоторные расстройства: классификация и диагностика». Однако понятие психомоторного расстройства — слишком общее и может означать заикание, моторные расстройства при болезни Паркинсона, расстройства мимики или даже внимания. Поэтому мы решили использовать четко определенное понятие моторного расстройства.

1. Классификация

Моторные (двигательные) расстройства могут наступать вследствие патологических изменений в мышечной, скелетной или нервной системах. При попытке классифицировать моторные расстройства очень быстро становится понятно, что какое-либо расстройство можно в достаточной мере охарактеризовать, лишь описывая его в нескольких плоскостях. По предложению ВОЗ (WHO, 1980), для описания какого-либо повреждения служат патофизиологические признаки (impairments). Примеры тому — паралич или снижение чувствительности, в частности после кровоизлияния в мозг. Для одних только повреждений ЦНС описано необозримое множество моторных расстройств (Freund, 1986; Kurlan, 1995). Традиционный подход для упорядочения многообразия возможных расстройств — это различение негативных и позитивных симптомов. Под негативными симптомами понимаются те, при которых нормальная функция выпадает, например потеря нормальной подвижности при параличах или ограничение координации движений при повреждении мозжечка. Понятие «позитивные симптомы» объединяет патологические движения, такие как гиперкинезы (патологически усиленная моторика, иногда с непроизвольными движениями), миоклонии (толчкообразные сокращения отдельных мышц), тики (последовательность координированных движений, наступающая чаще всего непроизвольно) или изменения мышечного тонуса, например при ригидности (патологически повышенное мышечное

напряжение).

В *DSM-IV* перечисляются некоторые расстройства, в которых существенной составляющей являются моторные нарушения. Это заикание (*DSM-IV* 307.0), гиперактивность (*DSM-IV* 314.xx), расстройство Жиля де ля Туретта (*DSM-IV* 307.23), вокальный тик (*DSM-IV* 307.22), преходящий тик (*DSM-IV* 307.21), тик неуточненный (*DSM-IV* 307.20) и стереотипное двигательное расстройство (*DSM-IV* 307.3). Эти расстройства, однако, представляют лишь малую и произвольную часть из всей совокупности моторных расстройств.

Данные о патофизиологических признаках во многих случаях позволяют лишь приблизительно предсказать, какие моторные функции фактически еще могут выполняться. Поэтому обязательной является прямая проверка функциональных возможностей, например способности ходить или делать хватательные движения. Утрата или ограничение функциональных возможностей называется, по предложению ВОЗ, disabilities. Трудность описания моторных расстройств в плоскости функциональных ограничений заключается в необозримом множестве возможностей проверки функций. Общепринятой таксономии моторных функций в настоящее время не существует. При церебрально обусловленных моторных расстройствах часто делались попытки вывести некий порядок моторных функций из моделей церебрального контроля над движениями (например, Brooks, 1990, и глава 26).

Для того чтобы оценить ограничение функции, достаточно сравнить конкретные возможности с нормальными значениями. Правда, если необходимо описать недостаточность (handicap) конкретного человека, то приходится учитывать условия его жизни. Основным следствием какого-либо двигательного расстройства является фактическое снижение профессиональной и повседневной активности, и зарегистрировать это можно лишь посредством наблюдения за пациентом в его окружении или с помощью опросников. Чтобы можно было осуществлять интериндивидуальные сравнения, нередко делались попытки разработать стандартизированные повседневные задачи. Может ли, например, пациент пройти без вспомогательных средств расстояние в 10 м? Может ли пациент сам одеться? Ввиду большого разнообразия возможных расстройств выбор проверяемых повседневных задач всегда является произвольным. Без данных об ограничении функции конкретного пациента описание моторного расстройства в лучшем случае будет неполным. Потеря мизинца вряд ли сильно помешала бы многим людям, но для пианиста это означало бы конец его профессиональной деятельности.

Моторные расстройства можно подразделить по типу их генеза на первично-органические и психогенные двигательные расстройства. При первично-органических двигательных расстройствах патологические изменения наблюдаются в мышечной, скелетной или нервной системах, при психогенных двигательных расстройствах наличие такого рода изменений доказать невозможно. Но одно только отсутствие такого доказательства органического нарушения еще не позволяет сделать вывод о психической обусловленности двигательного расстройства. Для этого следует показать, что на возникновение или выраженность двигательного расстройства в значительной мере влияют психологические или психические факторы. Поскольку даже при многих органических двигательных расстройствах (например, дистония, эссенциальный тремор, болезнь Паркинсона) диагноз может быть поставлен только на основании клинической картины, клиническое наблюдение при разграничении органических и психогенных двигательных расстройств приобретает особое значение (Factor et al., 1995; Marsden, 1995). Уильямс и др. (Williams et al., 1995) предлагают считать психогенное происхождение какого-то двигательного расстройства доказанным лишь в том случае, если излечение этого двигательного расстройства достигается путем психотерапии или же это двигательное расстройство изменяется в своем течении, картина его проявления не сопоставима с картиной проявления известных органических двигательных расстройств и вдобавок к этому имеются признаки наличия какого-то психического расстройства (ср. табл. 25.1.1).

Таблица 25.1.1. Клинические характеристики психогенных двигательных расстройств

- Внезапное начало в результате однозначно идентифицируемого события.
- Одновременное возникновение нескольких двигательных расстройств.
- Симптомы двигательного расстройства варьируют и колеблются даже в рамках одного сеанса обследования.
- Признаки двигательного расстройства не соответствуют симптомокомплексам, которые известны для органически обусловленных двигательных расстройств.
- Двигательные расстройства усугубляются, когда тот, кто проводит обследование,

концентрирует свое внимание на пораженной части тела.

- Двигательные расстройства ослабевают или исчезают, когда не находятся в центре внимания или когда пациент выполняет задания, требующие от него концентрации внимания.
- Особенно выраженная реакция страха.
- На выраженность двигательного расстройства можно повлиять путем суггестии или плацебо-лечением.
- «Неврологические выпадения» пациентов не согласуются с неврологическими выпадениями при известных неврологических заболеваниях.
- Пациенты обнаруживают дополнительно и психические расстройства.
- Двигательное расстройство отсутствует, когда пациент не знает, что за ним ведется наблюдение.
- Двигательное расстройство можно с успехом лечить психотерапией.

Если налицо несколько вышеназванных характеристик, то это говорит в пользу психогенного двигательного расстройства. Эту таблицу в измененной форме приводят Уильямс, Форд и Фан (Williams, Ford & Fahn, 1995).

Мы выделяем еще и третий класс двигательных расстройств, а именно расстройства, возникающие вследствие неадекватной компенсации (Mai, 1996). Что подразумевается под этим, можно пояснить на примере возникновения писчего спазма. Ограничение функции руки, сначала органически обусловленное (например, воспаление сухожильного влагалища, пониженная тактильная чувствительность в пальцах), приводит к тому, что движения при письме становятся менее свободными и почерк может стать менее разборчивым. Пациент реагирует на это тем, что начинает иначе держать карандаш, меняет положение кисти и всей руки. На короткое время этим достигается бОльшая разборчивость почерка. Однако спустя более длительное время заученная двигательная программа, которая до сих пор включалась при письме, заменяется новыми и чаще всего чрезвычайно неэргономичными движениями. Письмо требует все больших усилий и в конце концов может стать совсем невозможным. Если скорректировать эти приобретенные ошибочные положения, то часто можно достичь выраженного улучшения функции письма (Mai & Marquardt, 1994).

Неадекватные компенсации наступают в рамках многих первично органически обусловленных двигательных расстройств и могут превратить поначалу легкое ограничение функции в ярко выраженное. К тому же проявления неадекватных компенсаций могут продолжаться и после того, как органическое заболевание уже прошло. Поскольку их лечение возможно даже в том случае, если основное органическое заболевание вряд ли излечимо (например, нарушение письма у пациентов с рассеянным склерозом, ср. Schenk et al., в печати), имеет смысл отграничивать аспекты двигательных расстройств, сводимые к неадекватной компенсации, от органически обусловленных нарушений. В отличие от психогенных расстройств при двигательных расстройствах, обусловленных неадекватной компенсацией, требуется коррекция «неэргономичных» поз и движений посредством подходящей тренинговой программы; психотерапия здесь мало чем может помочь (Mai & Marquardt, 1995). Вдобавок неадекватные компенсации приводят к двигательным расстройствам, картина проявления которых характеризуется высокой временной плотностью; неадекватные компенсации, как правило, не сопровождаются психическими расстройствами.

2. Диагностика

Чаще всего пациенты напрямую сообщают о своих моторных расстройствах, что, как правило, легко наблюдается клинически. Поэтому понятно, что в диагностике используются преимущественно клинические оценочные шкалы, например шкалы для различения степени пареза отдельных мышц или групп мышц (например, Daun, 1970), рекомендации по обследованию специфических функций, например функции кисти (Hermsdörfer et al., 1994), или шкалы для оценки недостаточности (модифицированный индекс Бартеля). Прекрасный обзор клинических шкал делает Мазур (Masur, 1995).

Дополнительно часто применяются тесты моторных функций, которые позволяют дать их количественную оценку. Флейшман и его сотрудники разработали факторный анализ, на котором базируются многие из этих тестов. Флейшман (Fleishman, 1972) различает 11 способностей (факторов), с помощью которых можно по возможности экономично описать моторные функции. Однако уже в 30-х и 40-х годах нашего столетия было показано, что путем измерения специфических моторных

способностей нельзя предсказать, каковы будут результаты в более сложных заданиях (Seashore, 1930; Seashore et al., 1940). Не говоря уже о традиционных возражениях против факторного анализа, представляется невероятным, что путем измерения так называемых основных моторных компонентов можно предсказать результаты в релевантных для обыденной жизни заданиях (Keele & Hawkins, 1982; Ritter, 1983). Применение таких тестов функций в ситуации клинического обследования затрудняется еще и потому, что изначально факторный анализ проводился только для развития методов отбора пилотов, а не для дифференцированной регистрации моторных нарушений. В серии моторных функций, по Шоппе (Schoppe, 1974), разработанной на основе факторов Флейшмана, невозможно, например, варьировать отдельные параметры задания или приспособить степень их сложности к пациентам. Поэтому многие задания не могут осуществляться пациентами с выраженными двигательными расстройствами. К тому же отсутствует дифференцированная оценка важных аспектов регуляции движений (например, визуальная обратная связь). Отсюда единственным результатом тестирования нередко оказывается лишь констатация того факта, что у пациента есть моторные нарушения. А обычно можно легче прийти к этому выводу, просто опросив пациента.

Однако даже клинического наблюдения иногда бывает недостаточно для детального анализа моторных нарушений. Многие движения слишком быстры, чтобы их можно было точно отследить глазами. Глазами можно беспрерывно отслеживать только движения с частотой около 1,5 Гц, в то время как, скажем, обычные движения при письме имеют частоту примерно 5 Гц. Все же благодаря техническому прогрессу последних лет стало относительно просто регистрировать движения с высокой точностью и анализировать их кинематику (скорость и ускорение). Для записи движений при письме можно использовать, например, специальные дощечки для письма, с помощью которых беспрерывно регистрируется позиция острия карандаша. Потом из полученных данных рассчитываются кинематические переменные (Marquardt & Mai, 1994). Для трехмерной записи движений существуют и многочисленные системы, при которых либо отслеживаются пассивные маркеры в видеозаписи, либо локализуются активные маркеры позиционных детекторов. Довольно конструктивны акустические системы, которые работают с маленькими ультразвуковыми передатчиками, закрепляемыми на кисти руки или предплечье. Исходя из временного промежутка, который требуется ультразвуку, чтобы достичь прикрепленного микрофона, можно рассчитать место источника звука (Hermsdörfer et al., 1996).

Регистрация и кинематический анализ движений позволяют не только более точно разграничить нарушенные и не нарушенные двигательные компоненты, но прежде всего предоставляют возможность для экспериментального анализа. Иногда даже незначительные изменения ситуации обследования могут вызвать стремительную редукцию моторного расстройства. Пример модуляции моторных расстройств показывает рис. 25.1.1, где запись хватательного движения в трех измерениях у одного пациента воспроизводится при двух условиях. Это исследование проводилось у пациента через 4,5 года после тяжелой черепно-мозговой травмы. К моменту обследования пациент страдал выраженной атаксией обеих верхних конечностей, по причине чего не мог, например, самостоятельно есть.

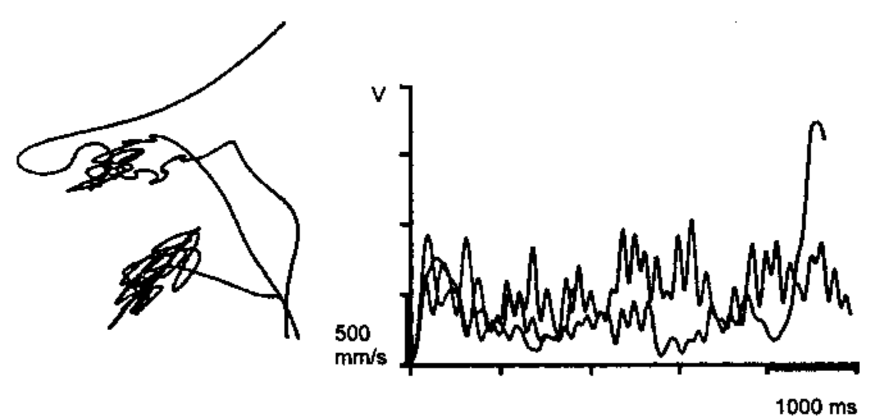


Рис. 25.1.1а. Хватательные движения пациента с атактическим двигательным расстройством к стеклянной бутылке, стоящей перед ним на столе. Слева двигательный путь запястья в сагиттальном разрезе, справа — соответствующие кривые скорости. При этом рука сначала придвигалась к бутылке и потом в течение нескольких секунд выполняла осциллирующие движения, прежде чем схватить предмет

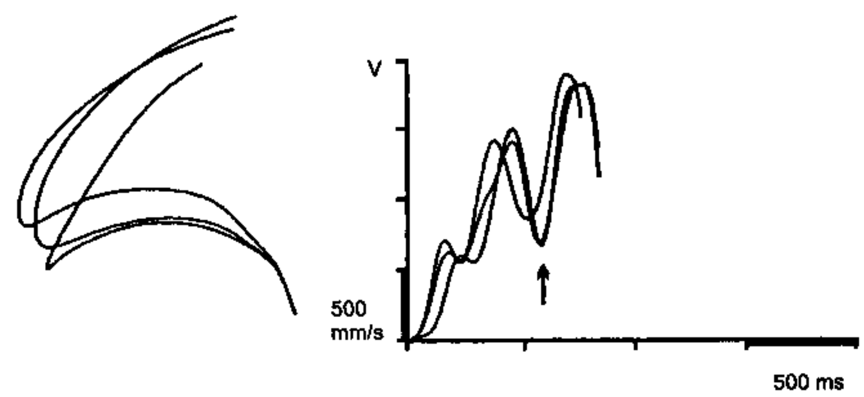


Рис. 25.1.1b. В следующей попытке стеклянную бутылку заменили пластиковой, и хватательные движения заметно улучшились. Подробности см. в тексте (из Mai et al., 1995)

Эту выраженную недостаточность поясняет запись его попыток схватить стоящую перед ним стеклянную бутылку (рис. 25.1.1a). Пациент после сигнала к действию поднес к бутылке руку с широко растопыренными пальцами, но не схватил ее, а выполнил перед самой бутылкой несколько осциллирующих движений, которые лишь спустя 4-6 с закончились очень импульсивным захватом. Высокое ускорение при захвате сделало почти невозможным контроль за хватательным движением, и при одной попытке бутылка даже пролетела высокой дугой через помещение. Когда в следующей попытке стеклянная бутылка была заменена на пластиковую, пациент схватил ее без замедления (рис. 25.1.1b). Осциллирующие движения перед бутылкой отсутствовали, и профили скорости показали почти нормальное гладкое течение. В этом случае напрашивается предположение, что ожидаемые последствия намеренного действия повлияли на степень атактического двигательного расстройства: оно становится явным в условиях, когда приближение к хватаемому объекту происходит медленно (потому что он бьющийся), но почти не проявляется при условиях, когда имеет место быстрое приближение к небьющемуся объекту (Marteniuk et al., 1987). На удивление хорошие хватательные возможности пациента в «неопасной» ситуации доказывают его принципиальные моторные возможности и тем самым — возможность терапевтических интервенций.

3. Литература

Brooks, V. B. (1990). Limbic assistance in task-related use of motor skills. In J. C. Eccles & O. Creutzfeldt (Eds.). *The Principles of Design and Operation of the Brain* (S. 343-364). Heidelberg: Springer.

Daun, H. (1970) Die Pareseskala. Ein einfaches Hilfsmittel bei der Untersuchung von Paresen. *Medizinische Welt, 35,* 1515-1516.

Factor, S. A., Podskalny, G. D. & Molho, E. S. (1995). Psychogenic movement disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 59*, 406-412.

Fleishman, E. A. (1972). Structure and measurement of psychomotor abilities. In R. N. Singer (Ed.), *The psychomotor domain* (pp. 78-169). Philadelphia: Lea & Febiger.

Freund, H. J. (1987). Abnormalities of motor behavior after cortical lesions in humans. In V. B. Mountcastle (Ed.) *Handbook of Physiology, Vol.* 5 (pp. 763-810). Bethesda, Md: American Physiology Society.

Hermsdörfer, J., Mai, N., Rudroff, G. & Münßinger, M. (1994). *Untersuchung zerebraler Handfunktionsstörungen.* Dortmund: Borgmann Publishing.

Hermsdörfer, J., Marquardt, C., Wack, S. & Mai, N. (1996). Bewegungsanalyse bei Handfunktionsstörungen. *Praxis ergotherapie, 9,* 84-94.

Keele, S. W. & Hawkins, H. L. (1982). Explorations of individual differences relevant to high level skills. *Journal of Motor Behavior, 14,* 3-23.

Kurlan, R. (Ed) (1995) *Treatment of Movement Disorders.* Philadelphia: Lippincott.

Mai, N. (1996). Kompensation der Kompensationsmechanismen: Ein Ansatz zur Behandlung motorischer Störungen. In G. Gross-Selbeck (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie.* Wehr: Ciba-Geigy Verlag.

Mai, N., Marquardt, C. (1995). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge, 37,* 538-582.

Mai, N., Marquardt, C. (1994). Treatment of writer's cramp. In C. Faure, P. Keuss, G. Lorette & A. Vinter (Eds.), *Advances in handwriting and drawing. A multidisciplinary approach.* Paris: Telecom.

Mai, N., Przywara, S., Hermsdörfer, J. & Marquardt, C. (1995). Behandlung der posttraumatischen Ataxie. In Kuratorium ZNS (Hrsg.), *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation — 10 Jahre*

Kuratorium ZNS. Hamburg: In-Transfer (S. 241-256).
Marquardt, C. & Mai, N. (1994). A computational procedure for movement analysis in handwriting. *Journal of Neuroscience Methods, 52,* 39-45.
Marsden, C. D. (1995). Psychogenic problems associated with dystonia. *Advances of Neurology, 65,* 319-326.
Marteniuk, R. G., MacKenzie, C. L., Jeannerod, M., Athenes, S. & Dugas, C. (1987). Constraints on human arm movement trajectories. *Canadian Journal of Psychology, 41,* 365-378.
Masur, H. (1995). *Skalen und Scores in der Neurologie.* Stuttgart: Thieme.
Ritter, M. (1983). Diagnostik sensorischer und motorischer Funktionen. In K. J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Intelligenz und Leistungdiagnostik* (S. 387-413). Göttingen: Hogrefe.
Schenk, T., Mai, N., Walther, E. & Hohlfeld, R. (in Vorbereitung). *Preserved writing competence in patients with writing disorders suffering from multiple sclerosis.*
Schoppe, K.J. (1974). Das MLS-Gerät: Ein neuer Testapparat zur Messung feinmotorischer Leistungen. *Diagnostica, 20,* 43-46.
Seashore, R. H. (1930). Individual differences in motor skills. *Journal of General Psuchology, 3,* 38-65.
Seashore, R. H., Buxton, C. E. & McCollom, I. N. (1940). Multiple factorial analysis of fine motor skills. *American Journal of Psychology, 53,* 251-259.
Williams, D. T., Ford, B., Fahn, S. (1995). Phenomenology and Psychopathology related to psychogenic movement disorders. Behavioral Neurology of Movement Disorders. *Advances in Neurology, 65,* 231-257.

25.2. Моторные расстройства: этиология / анализ условий возникновения

Герберт Хойер, Томас Шенк, Норберт Май

1. Функции при регуляции движений

В этой главе основное внимание уделяется функциональному описанию расстройств моторики у человека, а органические основы в значительной мере опускаются. Главный вопрос можно сформулировать так: какие функции имеет смысл различать в процессе регуляции движений и в какой форме проявляются расстройства этих функций?

Чтобы описать моторные расстройства, вполне достаточно довольно грубых понятийных рамок, так что обзор функций при регуляции движений здесь дан довольно обобщенно не только по причине недостатка места; более подробное вводное описание дает, например, Хойер (Heuer, 1992), углубленное представление дают Хойер и Киль (Heuer & Keele, 1994). В этой главе делается различие между расстройствами инициирования движений и расстройствами их выполнения. При выполнении движений далее различаются расстройства программного управления, регулирования и координации. Для начала дадим краткий обзор понятий, которыми мы оперируем.

Главный признак регуляции движений — это интеграция *регулирующих процессов*, с помощью которых движения более или менее беспрерывно приспособляются к окружающему миру, и автономных процессов, которые чаще всего обозначаются понятием *регуляция посредством двигательной программы* (ср. Cruse, Dean, Heuer & Schmidt, 1990). Сущность регуляторных процессов проявляется, например, в двигательных расстройствах, которые возникают при искажении сенсорной обратной связи. Известный пример — это похожие на заикание расстройства речи при замедленной акустической обратной связи. Сущность автономных процессов, которые независимы от сенсорной обратной связи, поступающей с периферии тела, проявляется в том, что при отсутствии обратной связи возможность движения сохраняется, например возможность говорить, не слыша собственного голоса; но прежде всего — это возможность движений при отсутствии всей сенсорной обратной связи, включая обратную связь от органов чувств, в мышцах и суставах (ср. Sanes et al., 1985).

Регуляция движения заключается в том, что движение сначала «пересчитывается в дистальном отношении» (ср. Prinz, 1992). Объекты локализуются в пространстве, и отклонение руки от желаемого объекта регистрируется как пространственное расстояние. Но в конце концов должны вступить в действие мышцы, и притом так, чтобы был достигнут желаемый результат, в данном случае — чтобы получилось желаемое движение. Соотношение между моторной командой мышцам и получающимся в результате движением — это трансформация тела (Körper-Transformation) (Heuer, 1983, S. 18-40); для успешного управления движением она должна быть инвертирована, и здесь нет однозначного решения. Если мы, допустим, хотим схватить некий объект определенным образом, то различные мышцы руки

могут иннервироваться по-разному, а результат при этом будет неизменен; если мы открываем рот для артикуляции определенных звуков, то подбородок, верхняя и нижняя губа могут участвовать в этом движении тоже различным образом. Расстройства при овладении трансформацией тела являются, как правило, расстройствами *координации*: различные мышцы не согласуются между собой в должном временном и/или силовом соотношении.

Расстройства вкратце представленных здесь трех функций, имеющих место при выполнении движений, можно противопоставить таковым при инициировании движений. С функциональной точки зрения любое движение начинается отнюдь не в то мгновение, когда сокращается или расслабляется какой-то мускул. С помощью физиологических и психологических методов можно доказать наличие процессов подготовки к движению, которые чаще всего называются «программированием»: сформированная ранее двигательная программа должна быть наготове, и ее параметры необходимо приспособить к требуемому движению. Расстройства при этом обнаруживаются иногда лишь при выполнении, и тогда их можно охарактеризовать, например, как расстройства управления программой. Но наряду с этим существуют расстройства, которые касаются принципиального вызова двигательной программы.

2. Расстройства вызова моторной программы

Произвольному движению обычно предшествует соответствующее намерение или замысел. С функциональной точки зрения намерение можно охарактеризовать как правило инициирования (Heuer & Prinz, 1987), которое связывает вызов двигательной программы с критериями действия. Критериями действия могут быть события в окружающем мире, к примеру цвет светофора, или же «внутренние события», например определенный ритм пульсации. Не всегда установление правил инициирования сопровождается намерением осуществить какое-то движение. Некоторые правила инициирования являются более или менее стойкими, наиболее яркий пример — рефлексы. В принципе правила инициирования у людей довольно гибкие, но все-таки вызов моторной программы может происходить с разной быстротой и надежностью. Очень быстрый и надежный вызов осуществляется, например, тогда, когда критерии действия соответствуют пространственным или другим признакам подчиненных движений. В этих случаях даже в повседневной жизни происходят непроизвольные движения, называемые «идеомоторными феноменами» (обзор: Prinz, 1987).

2.1. Недоступные программы

Программное управление выполнением движения предполагает, что двигательная программа вызывается из памяти. Подобно расстройству вызова семантического содержания (пациент в ходе разговора корректно использует названия предметов, однако не может назвать эти предметы по требованию), в случае расстройства вызова моторной программы можно ожидать, что пациент сможет выполнить какое-то движение спонтанно, но не по требованию. Такая картина имеет место при апраксии. При апраксии имеется расстройство выполнения моторных навыков, но для постановки диагноза необходимо исключить элементарную моторную (например, мышечная слабость, гиперкинезия) или сенсорную недостаточность. Апраксия обычно обусловлена повреждением левого полушария мозга. Если повреждение мозга ограничивается мозолистым телом мозга, связывающим оба полушария, то апраксическое расстройство затрагивает чаще всего только левую руку (Goldenberg et al., 1985; Watson & Heilman, 1983). Эти случаи особенно ясно показывают, что трудности при выполнении какого-то движения по требованию не сводятся к расстройствам понимания речи.

В работах последних лет интерпретация апраксии как расстройства вызова моторной программы ставится под вопрос. Голденберг (Goldenberg, 1995) требовал от пациентов с апраксией повторить на кукле продемонстрированные исследователем движения. Хотя движения, повторенные на кукле, полностью отличались от движений, имитированных на собственном теле, в обеих ситуациях обнаружились весьма похожие апраксические ошибки. Голденберг заключает из этого, что у пациентов с апраксией нарушен не вызов двигательных программ, а репрезентация тех позиций, которые должна принять часть тела, непосредственно исполняющая движения. К похожему выводу приходят также Хермсдерфер и др. (Hermsdörfer et al., 1996) на основании детального анализа движений у пациентов с апраксией.

2.2. Непроизвольный вызов программ

Различие между рефлексами и произвольными движениями носит градуальный характер. Если для определенных двигательных стереотипов имеются более или менее стойкие правила инициирования, то даже в норме произвольные движения могут наступать непроизвольно, или «рефлекторно». Это часто встречается при тиках, причем повод — критерий действия — остается неясен.

Тики — это непроизвольно выполняемые движения разного рода, не имеющие очевидной цели. Чаще всего речь идет о коротких подергиваниях отдельных групп мышц, но иногда бывают и длительные сокращения или более сложные движения, вплоть до вербальных высказываний. Редкая форма — синдром Жиля де ля Туретта, которая включает вокальный тик, часто в форме непристойных высказываний (Caine et al., 1988).

Тики считаются в значительной мере непроизвольными и автоматическими движениями и соответственно отличаются от их произвольных имитаций (Obeso, Rothwell & Marsden, 1981). Тики отличает отсутствие характерного для спонтанных произвольных движений потенциала готовности в электроэнцефалограмме (ЭЭГ) — медленно растущей негативной волны, которая начинается примерно за 0,5-1 с до начала движения. Однако непроизвольному движению, кажется, предшествует «позыв к тику», как это описывает Блисс (Bliss, 1980) на собственном опыте синдрома де ля Туретта. Лекман и др. (Leckman et al., 1993) выявили, что 93% опрошенных пациентов ощущают этот «позыв» и воспринимают тиковую реакцию как произвольный ответ на него. Кроме того, большинство пациентов могут произвольно подавлять тик на некоторое время, что используется в поведенческой терапии (Süss-Burghart, 1996). Таким образом, можно сказать, что тики занимают промежуточное место между рефлексами и произвольными движениями (Lee, 1989).

2.3. Неселективный вызов программ

Если мы сталкиваемся с необходимостью одновременно делать несколько вещей, это может привести к моторному ступору (ср. Heuer, 1996). В тривиальном случае причина этого заключается в том, что какая-то часть тела в определенный момент времени может находиться только в одном месте, поэтому для эффективной регуляции действий требуется избирательное восприятие (ср. Neumann, 1987); в результате потенциальные критерии действия могут регистрироваться органами чувств, но при этом оставаться бездейственными. Внимание должно быть временно направлено на непосредственно значимый для действия участок окружающего мира, поэтому другие правила инициирования не вызывают реакции; исключение составляют только те раздражители в окружающем мире, которые сигнализируют о потенциальной опасности. Расстройства защиты выполняемых действий от прерывания новыми вызовами можно представить, во-первых, как расстройства избирательного внимания. Во-вторых, они могут проявляться как гиперактивность и отсутствие сдерживающих моментов или же как неконтролированное возникновение конкретных движений в ответ на внешние раздражители.

Гиперактивность и нарушения внимания относятся к главным симптомам *гиперкинетических расстройств* в детском возрасте (обзор, например, у: Baxter, 1995). Если мы постулируем связь между вниманием и регуляцией действий, то бессмысленным представляется вопрос, что здесь первично — моторное расстройство или же расстройство внимания. Беспокойство, отсутствие сдерживающих моментов и гиперактивность — иногда в сочетании с расстройствами социального поведения — это признаки, которые ярко проявляются у детей в детских садах или школе. Разумеется, в различных ситуациях степень активности может значительно варьировать, и нередко бывают ситуации, в которых дети спокойны. Гиперактивность убывает с возрастом, как и уровень активности детей вообще.

Для гиперкинетических расстройств в детском возрасте иногда выдвигаются монокаузальные объяснения. Некоторые ученые (например, Heilman et al., 1991) высказывают мнение, что в основе гиперкинетического расстройства лежит дисфункция правого полушария мозга, однако это объяснение подходит только для некоторой подгруппы детей с гиперкинетическими расстройствами (Baxter, 1995). Поражает благоприятная и кажущаяся парадоксальной реакция на стимуляторы: назначение таких стимуляторов иногда рассматривается как основное лечение (Brown, 1991), хотя такое лечение дает лишь кратковременный эффект (Baxter, 1995). К тому же нет никаких доказательств того, что такие медикаменты лечат причину расстройства (Conners & Wells, 1986, S. 97-98). По-видимому, при возникновении гиперкинетического расстройства определенную роль играют генетические факторы, однако тип наследования пока неизвестен (Hechtman, 1994). Как и при многих функциональных

расстройствах ЦНС, здесь, вероятно, вряд ли можно свести расстройство к одной-единственной причине.

Яркие примеры сложных движений, которые возникают в ответ на окружающие условия безотносительно к намеренной цели действия, можно наблюдать у пациентов с повреждениями структур фронтальных долей мозга. Один пациент (по Lhermitte, 1986) прямо-таки навязчиво подражал движениям, показанным исследователем, и использовал инструменты, бывшие под рукой, независимо от контекста действия. Лермитт назвал это поведение *имитационным*, или *утилизационным*, *поведением*. В случае так называемой «alien hand» («чужой руки») движения пораженной руки часто даже противодействуют истинным целям действия пациента (Della Sala et al., 1991). Так, например, нам довелось наблюдать пациента, который здоровой рукой зажег сигарету, а другой, «чужой рукой» вырвал ее изо рта и раздавил в пепельнице. В повседневной жизни пациент мог защититься от «посягательств» своей «чужой» руки только тем, что садился на нее (Прозигель и Шенк, личное сообщение).

Для объяснения этих причудливых расстройств Голдберг и Блум (Goldberg & Bloom, 1990) предположили наличие дуальной системы вызова моторных программ. Латеральная премоторная система получает сенсорную информацию и заставляет отреагировать на влияния окружающего мира тем или иным движением. Медиальная же премоторная система — это часть системы, предназначенной для планирования действий; она контролирует латеральную систему. Если из-за повреждения мозга нарушается функция медиальной системы, то тем самым нарушается и направленный контроль над движениями: движения стереотипно возникают в ответ на стимулы окружающего мира независимо от намерения пациента.

3. Расстройства выполнения движений

Расстройства выполнения движений можно подразделить на расстройства программы управления, регуляции и координации. Вот некоторые примеры такого рода нарушений функций.

3.1. Расстройства программы управления

Бенек (Benecke, 1989) различает двигательные программы и планы движений. Согласно этой терминологии, двигательные программы — это стереотипные очередности команд в ЦНС, которые определяют порядок иннервации различных мышц. Планы движений координируют несколько двигательных программ и приспосабливают их к требуемым условиям. Двигательная программа простого движения руки вперед предусматривает твердо установленную очередность в активации агонистов и антагонистов, которую можно вывести на ЭМГ (электромиограмму) и получить характерный трёхфазный паттерн (Benecke et al., 1985). Такая последовательность мышечных активаций приводит к плавному движению, характеризующемуся единственным максимумом скорости. Изменяя временные интервалы между активацией агонистов и антагонистов и модулируя силу отдельных мышечных активаций, можно достичь в рамках одной и той же двигательной программы движений разной скорости и амплитуды (Berardelli et al., 1996, Plamondon, 1995a, b). Это приспособление двигательной программы к различным условиям называется параметризацией.

Расстройство параметризации двигательных программ имеет место, например, при *синдроме Паркинсона*. Синдром Паркинсона — это расстройство произвольных и непроизвольных движений с замедлением спонтанных и произвольных движений (брадикинезия), сопровождаемое ригидностью и тремором в покое (Scholz & Oertel, 1993). Для пациентов с синдромом Паркинсона характерны маскообразное выражение лица, монотонная манера говорить и шаркающая походка маленькими шажками. Анализ ЭМГ показывает, что у пациентов с синдромом Паркинсона даже простые движения рук отличаются трехфазным паттерном. Но при осуществлении движения к предметам, находящимся на разном отдалении, обнаруживается, что отдельные компоненты ЭМГ не адекватны требуемой дальности движения, в результате чего получаются медленные и слишком короткие движения (Berardelli et al., 1986). Таким образом, двигательная программа еще сохраняется, однако она не может обеспечить адекватности различных движений. Наряду с этим у пациентов с синдромом Паркинсона имеют место и расстройства координации различных двигательных программ (см. прим. 25.2.1).

Примечание 25.2.1. Нарушенная координация двигательных программ у пациентов с синдромом Паркинсона

Когда мы берем предмет с пола и ставим на полку, находящуюся в отдалении, мы должны перейти из согнутой позы в выпрямленную, сделать несколько шагов и поднять руку, чтобы положить этот предмет на полку. В этом движении сочетаются выпрямительное движение (Р), горизонтальное продолжающееся движение (L) и поднятие руки (М) (рис. 25.2.1).

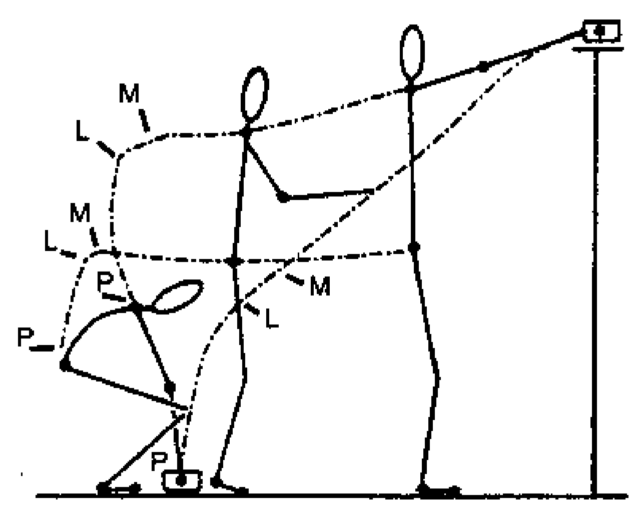


Рис. 25.2.1. Иллюстрация двигательного задания. Пояснения в тексте (излагается по Ingvarsson et al., 1986)

Чтобы проанализировать координацию этого сложного движения, Ингварссон и др. (Ingvarsson et al., 1986) засняли движения специальной видеосистемой и затем рассчитали траектории и скорость для предмета и участвующих суставов. Рис. 25.2.2 показывает угол подъема руки (ALFA) и горизонтальную (Vx) и вертикальную (Vy) скорость предмета в ходе движения.

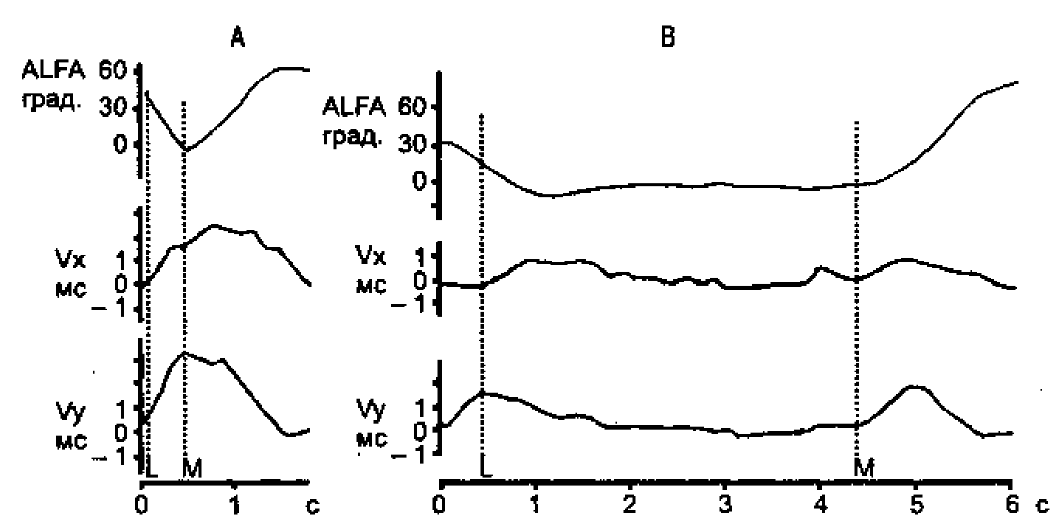


Рис. 25.2.2. Сравнение происходящего движения: А — здоровый испытуемый, и В — пациент с синдромом Паркинсона. Пояснения в тексте (излагается по Ingvarsson et al., 1986)

Рис. 25.2.2А показывает движение здорового испытуемого. Сначала угол подъема и горизонтальная скорость объекта постоянны; объект движется только в вертикальном направлении. В этой фазе имеет место только частичное выпрямительное движение от бедра (Р). Уже через несколько миллисекунд начинается движение ходьбы (L).

Начало этого движения обозначено «L». Горизонтальное и вертикальное движения протекают приблизительно параллельно. Еще до того, как горизонтальное движение (ходьба) достигает максимума скорости, начинается движение поднятия руки (М). Эти три компонента движения можно видеть и на рис. 25.2.1. Пунктирные линии воспроизводят траекторию плеча, бедра и объекта. У здоровых испытуемых три движения стартуют друг за другом с коротким латентным периодом и на широком отрезке совокупного движения выполняются параллельно. Результатом этой довольно хорошо настроенной координации трех движений является то, что объект плавно и по практически линейной траектории транспортируется от исходной точки к месту цели. Совершенно иначе выглядит движение у пациентов с синдромом Паркинсона (рис. 25.2.2В). Здесь движение (ходьба) (Vx) начинается только

после того, как выпрямительное движение (Vy) уже почти завершилось. Движение поднятия руки (М), в свою очередь, начинается только после окончания движения ходьбы. Три компонента движения у пациентов с синдромом Паркинсона почти полностью рассогласованы. Результат — отчетливое замедление движения. Таким образом, существенный аспект двигательного расстройства у пациентов с синдромом Паркинсона следует видеть в том, что при выполнении сложных движений нарушена координация отдельных двигательных программ.

3.2. Расстройства регуляции

В большинстве случаев движения, адекватные окружающему миру, совершаются благодаря зрению. Эта зрительно-моторная координация представляется нам в норме чем-то само собой разумеющимся и тривиальным. Однако ее развитие зависит от наличия определенных условий (ср. Heuer, 1983, S. 26-29) и может быть нарушено. Кажущаяся естественность некоторых функций, таких как зрительно-моторная координация, очевидно означает не то, что система, реализующая эти функции, проста и здорова, а лишь то, что ее активность не сопровождается сознательным переживанием.

Очень специфическое зрительно-моторное рассогласование имеет место при *оптической атаксии*, которая обычно является следствием повреждения задней области теменных долей (Newcombe & Ratcliff, 1989). Пациенты не в состоянии схватить рукой какой-либо объект. В зависимости от локализации мозгового повреждения это расстройство может затронуть только одну руку, только одну половину лица или только одну специфическую комбинацию руки и половины лица (Rondot et al., 1977).

Оптическая атаксия не является моторным расстройством в узком смысле слова. В противоположность кинетической атаксии движения сами по себе плавны и не нарушены (Jakobson et al., 1991). Не является она и нарушением правильного восприятия, так как пациенты более или менее в состоянии описать форму, местоположение и идентичность предмета (Jeannerod, 1988). Визуальное воздействие и моторная компетентность сохранны, однако визуальная информация, очевидно, не может использоваться для моторного управления.

Интересно, что бывает и обратный феномен: Гудэйл и Милнер (Goodale & Milner, 1992) сообщают о пациентке с темпорально-окципитальным мозговым повреждением, которая не распознавала величину и форму объекта, но, беря этот объект, раскрывала руку ровно настолько, сколько требовалось в соответствии с его формой и величиной. Как и Унгерлейдер и Мишкин (Ungerleider & Mishkin, 1982), которые различают в мозге две отдельные визуальные системы, Гудэйл и Милнер (Goodale & Milner, 1992) предлагают подразделять визуальную систему на систему восприятия и систему действия. Темпорально-окципитальная система служит для идентификации объектов, париетальная — предоставляет визуальную информацию для управления движением. Соответственно в случае оптической атаксии имеется селективное расстройство париетальной системы.

3.3. Расстройства координации

В реализации определенного движения чаще всего участвует ряд мышц, которые должны сокращаться в определенной последовательности и с определенной интенсивностью. При этом можно говорить о некоторой толерантности к ошибкам, так как чаще всего один и тот же результат движения может достигаться за счет разных паттернов сокращения, но, естественно, имеются и границы, за пределами которых движение не удается.

Как происходит овладение трансформацией тела и что для этого требуется, можно пояснить на примере письма. Желаемый результат движения зависит от определенной формы движения, например от начертания определенного штриха. При этом приходится иметь дело только с двумя пространственными измерениями (если пренебречь движением карандаша, когда, начиная писать, его опускают на бумагу). Но что касается задействованных суставов, то здесь число уже больше. Их мелкие и быстрые движения едва ли доступны самонаблюдению. Координация работающих мышц в конечном итоге осуществляется без какого-либо участия нашего сознания. Одно можно утверждать наверняка: подобная система со многими компонентами, от которых требуется довольно точная совместная работа, легко подвержена нарушениям. У детей или когда пишут не доминантной рукой, впрочем, наблюдается упрощение трансформации тела и тем самым упрощение координации: дистальные пальцевые суставы или запястье цепенеют и письмо осуществляется скорее за счет проксимальных суставов.

Одной из простых форм расстройства координации может быть своего рода «избыточная активность», когда вместо тонко согласованной сочетанной работы различных мускулов возрастает мышечное напряжение в целом, и на этом высоком уровне его можно модулировать лишь с большим трудом. Типичная картина при этом — одновременное сокращение мышц-антагонистов. Это явление имеет место при *писчем спазме*.

Писчий спазм, или графоспазм, — это двигательное расстройство, при котором движения при письме характеризуются чрезмерным напряжением мышц пальцев, кисти и предплечья или всей руки. Многие пациенты начинают писать, ставя кисть и руку в непривычные позиции, прикладывают все силы, чтобы держать карандаш, и сильно опираются на стол. Во время письма мышечное напряжение чаще всего еще больше возрастает, и некоторые пациенты не могут написать больше нескольких слов. Удивительно, что при этом редком расстройстве трудности обычно ограничиваются письмом. Виндгассен и Лудольф (Windgassen & Ludolph, 1991) сообщают об одном хирурге с тяжелым писчим спазмом, который никогда не мог написать больше одного короткого предложения, но без труда делал сложные хирургические операции.

Чем обусловливается это высокоспецифическое расстройство — вопрос спорный. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что речь идет о каком-то органическом расстройстве, патофизиологические основы которого пока не известны (Sheehy & Marsden, 1982; Ludolph & Windgassen, 1992). Детальный анализ движений у пациентов с писчим спазмом тем не менее показывает, что наряду с явно нарушенными движениями у всех пациентов некоторые движения сохраняются (Mai et al., 1996). Значительное улучшение способности писать достигается к тому же с помощью соответствующего тренинга (Mai et al., 1994). Вместе взятые, эти данные наводят на мысль, что при писчем спазме речь идет о функциональном, а не об органическом двигательном расстройстве (ср. главу 25.1).

Еще один пример расстройства координации — это кинетическая атаксия (расстройство целенаправленных движений). Пациенты с атаксией не достигают цели движения, инициирование движений замедленное, ход движения нарушен: вместо плавного движения делается много коротких частных движений (ср. рис. 25.1.1, глава 25.1). Характерным для кинетической атаксии является так называемый интенционный тремор. Это низкочастотный, нерегулярный тремор, который наступает в конце целенаправленного движения. Обзор различных расстройств при атаксии дают Динер и Дихганс (Diener & Dichgans, 1992). Атактические расстройства чаще всего наступают в связи с каким-то повреждением мозжечка, и интерпретация атактического расстройства сильно зависит от развития теорий о функции мозжечка.

В истории исследования мозжечка дискуссия разгорелась вокруг вопроса: за что ответствен мозжечок — за модуляцию простых движений или же за координацию сложных? Флоуренс (Flourens, 1824), основываясь на своих опытах с голубями, пришел к выводу, что мозжечок координирует движения. Лючиани (Luciani, 1915) отверг теорию Флоуренса, после того как ему довелось наблюдать собаку, которая, несмотря на то что у нее была удалена половина мозжечка, выполняла прекрасно скоординированные плавательные движения. В свете взглядов Лючиани сформировалось мнение, что мозжечок оказывает на моторику исключительно модулирующее воздействие. Существенной функцией мозжечка стали считать торможение активности внутри рефлекторных дуг. Было выдвинуто предположение, что расстройство этого торможения несет ответственность за атактический тремор, который рассматривается как эффект раскачивающей осцилляции в рефлекторных дугах (Glaser & Higgins, 1966). Однако возникает вопрос: почему столь сложный орган, как мозжечок, содержащий больше нейронов, чем весь остальной мозг, необходим для выполнения такой функции, которая в электрических цепях выполняется простыми структурами сопротивления?

Некоторые ученые (например, Thach, Goodkin & Keating, 1992) предлагают модель функционирования мозжечка, которая отдает должное сложности этого органа и в которой учитываются новые данные анатомии и физиологии мозжечка. Согласно этой модели, мозжечок регулирует специфическое для задания сочетанное действие различных мышц, участвующих в движении (так называемые синергии), и осуществляет специфическую же для задания модуляцию рефлексов. Повреждение мозжечка приводит к частичной потере этой синергии и нарушает ее повторное приобретение. Комбинацией этих двух функций мозжечка можно объяснить (при их повреждении) нарушения координации и тремор, наблюдаемые при атаксии. Тем не менее и в этом случае принято считать, что клиническая картина обычно становится совершенно понятной только при дополнительном учете последствий вторичных адаптационных процессов. Иначе вряд ли можно было бы объяснить прогредиентное течение некоторых посттравматических атаксий, а также тот факт, что у

некоторых пациентов выраженность атаксии варьирует в зависимости от «опасности» ситуации (ср. рис. 25.1.1, глава 25.1; Mai et al., 1995).

4. Литература

Baxter, P. S. (1995). Attention-deficit hyperactivity disorder in children. *Current Opinion in Pediatry, 7,* 381-386.

Benecke, R. (1989). The pathophysiology of Parkinson's Disease. In N. P. Quinn & P. G. Jenner (Hrsg.), *Disorders of Movement. Clinical Pharmacological and physiological aspects.* London: Academic Press, 59-72.

Benecke, R., Meinck, H. M. & Conrad, B. (1985). Rapid goal-directed elbow flexion movements: limitations of the speed control system due to neural constraints. *Experimental Brain Research,* 59, 470-477.

Berardelli, A., Dick, J. P., Rothwell, J. C, Day, B. L. & Marsden, C. D. (1986). Scaling of the size of first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 49,* 1273-1279.

Berardelli, A. Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D. & Marsden, C. D. (1996). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain, 119,661-674.*

Bliss, J. (1980). Sensory experiences in Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry, 37,* 1343-1347.

Brown, C. S. (1991). Treatment of attention deficit hyperactivity disorder: a critical review. *Developments in clinical pharmacology, 25,* 1207-13.

Caine, E. D., McBride, M. C., Chiverton, P., Bamford, K. A., Rediess, S. & Shiao, J. (1988). Tourette's syndrom in Monroe county school children. *Neurology, 38,* 472-475.

Churchland, P. M. (1984). *Matter and conscious experience.* Cambridge, Mass.: MIT Press.

Conners, C. K. & Wells, K. C. (1986). *Hyperkinetic children. A neuropsychosocial approach.* London: Sage.

Crisp, A. H. & Moldofsky, H. (1965). A psychosomatic study of writer's cramp. *British Journal of Psychiatry, 111,* 841-858.

Cruse, H., Dean, J., Heuer, H., & Schmidt, R. A. (1990). Utilization of sensory information for motor control. In O. Neumann & W. Prinz (Eds.), *Relationships between perception and action. Current approaches* (pp. 43-79). Berlin: Springer.

Della Sala, S., Marchett, C. & Spinnler, H. (1994). The anarchic hand: a fronto-mesial sign. In F. Boller & J. Grafman (Hrsg.), *Handbook of Neuropsychology,* (Vol. 9, pp. 33-255). Amsterdam: Elsevier.

Diener, H. C. & Dichgans, J. (1992). Pathophysiology of cerebellar ataxia. *Movement Disorders,* 7, 95-109.

Flourens, P. (1824). *Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du systeme nerveux, dans les animaux vertébres.* Paris: Crevot.

Glaser, G. H., Higgins, D. C. (1966). Motor stability, stretch responses, and the cerebellum. In R. Granit (Eds.) *Muscular Afferents and Motor Control. Proc. Nobel Symp.*, (Vol. 1, pp. 121-138). Stockholm: Almquist & Wiksell.

Goldberg, G. & Bloom, K. (1990). The alien hand sign: localization, lateralization and recovery. *American Journal of Physical Medical Rehabilitation, 69,* 228-238.

Goldenberg, G. (1995). Imitating gestures and manipulating a mannikin — the representation of the human body in ideomotor apraxia. *Neuropsychologia, 33,* 63-72.

Goldenberg, G., Wimmer, A., Holzner, F. & Wessely, P. (1985). Apraxia of the left limbs in a case of callosal disconnection: the contribution of medial frontal lobe damage. *Cortex, 21,* 135-148.

Goodale, M. A. & Milner, A. D. Separate visual pathways for perception and action. *Trends in Neuroscience, 15,* 20-25.

Hechtman, L. (1994). Genetic and neurobiological aspects of attention deficit hyperactive disorder: a review. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 19,* 193-201.

Heilman, K. M., Voeller, K. K. & Nadeau, S. E. (1991). A possible pathophysiologic substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology, 6,* 76-81.

Hermsdörfer, J., Mai, N., Spatt, J., Marquardt, C., Veitkamp, R. & Goldenberg, G. (1996). Kinematic analysis of movement imitation in apraxia. *Brain, 119,* 1575-1586.

Heuer, H. (1983) *Bewegungslernen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Heuer, H. (1992). Psychomotorik. In H. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (2. Auflage, S. 495-559). Bern: Huber.

Heuer, H. (1996) Doppeltätigkeiten. In O. Neumann & A. F. Sanders (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie C II 2: Aufmerksamkeit* (S. 163-218). Göttingen: Hogrefe.

Heuer, H. & Keele, S. W. (Hrsg.) (1994), *Enzyklopädie der Psychologie C II 3: Psychomotorik.* Göttingen: Hogrefe.

Heuer, H. & Prinz, W. (1987). Initiierung und Steuerung von Handlungen und Bewegungen. In M. Amelang (Hrsg.), *Bericht über den 35. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Heidelberg 1986* (S. 289-295). Göttingen: Hogrefe.

Ingvarsson, P., Johnels, B., Lund, S. & Steg, G. (1986). Coordination of manual, postural, and locomotor movements during simple goal-directed motor tasks in parkinsonian off and on states. *Advances in Neurology, 45,* 375-382.

Jakobson, L. S., Archibald, Y. M., Carey, D. P. & Goodale, M. A. (1991). A kinematic analysis of reaching and grasping movements in a patient recovering from optic ataxia. *Neuropsychologia, 29,* 803-809.

Jeannerod, M. (1988). *The Neural and Behavioural Organization of Goal-Directed Movements.* Oxford: Oxford University Press.

Leckman, J. F., Walker, D. E. & Cohen, D. J. (1993). Premonitory urges in Tourette's syndrome. *American Journal of Psychiatry, 150,* 98-102.

Lee, A, J. (1989). Tics. In N. P. Quinn & P. G. Jenner (Eds.), *Disorders of Movement. Clinical Pharmacological and physiological aspects* (pp. 495-504). London: Academic Press.

Lhermitte, F. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: the «environmental dependency syndrome». *Annals of Neurology, 19,* 335-343.

Luciani, L. (1915). The hindbrain. In F. A. Welby (Übersetzer): *Human Physiology*. 467. London: Macmillan.

Ludolph, A. C. & Windgassen, K. (1992). Klinische Untersuchungen zum Schreibkrampf bei 30 Patienten. *Nervenarzt, 63,* 229-243.

Mai, N., Marquardt, C. (1994). Treatment of writer's cramp. In C. Faure, P. Keuss, G. Lorette & A. Vinter (Eds.), *Advances in handwriting and drawing. A multidisciplinary approach.* Paris: Telecom.

Mai, N., Marquardt, C. (1995). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge, 37,* 538-582.

Mai, N., Przywara, S., Hermsdörfer, J. & Marquardt, C. (1995). Behandlung der posttraumatischen Ataxie. In Kuratorium ZNS (Hrsg.) *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation — 10 Jahre Kuratorium ZNS.* Hamburg: In-Transfer (S. 241-256).

Newcombe, F. & Ratcliff, G. (1989). Disorders of visuo-spatial analysis. In F. Boiler & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 9, pp. 333-356). Amsterdam: Elsevier.

Neumann, O. (1987). Beyond capacity: A functional view of attention. In H. Heuer & A. F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 361-394). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Obeso, J. A., Rothwell, J. C. & Marsden, C. D. (1981). Simple tics in Gilles de la Tourette's syndrome are not prefaced by a normal premovement EEG potential. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 44,* 735-738.

Plamondon, R. (1995a) A kinematic theory of rapid human movements: 1. Movement representation and generation. *Biological Cybernetics, 72,* 295-307.

Plamondon, R. (1995b) A kinematic theory of rapid human movements: 2. Movement time and control. *Biological Cybernetics, 72,* 309-320.

Prinz, W. (1987). Ideo-motor action. In H. Heuer & A. F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 47-76). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Prinz, W. (1992). Why don't we perceive our brain states? *European Journal of Cognitive Psychology, 4,* 1-20.

Rondot, P., de Recondo, J. & Ribadeau Dumas, J. L. (1977). Visuo-motor ataxia. *Brain, 100,* 355-376.

Sanes, J. N., Mauritz, K.-H., Dalakas; M. C. & Evarts; E. V. (1985). Motor control in humans with large-fibre sensory neuropathy. *Human Neurobiology, 4,* 101-114.

Scholz, E. & Oertel, W. H. (1993). Parkinson-Syndrome. In T. Brandt, J. Dichgans & H. C. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (2. Aufl., S. 927-968). Stuttgart: Kohlhammer.

Sheehy, M. P. & Marsden, C. D. (1982). Writer's cramp - a focal dystonia. *Brain, 105,* 461-480.

Süss-Burghart, H. (1996). Verhaltenstherapie mit einem 11 Jahre alten Jungen mit der Diagnose Gilles-de-la-Tourette-Syndrom - ein Fallbericht. *Verhaltenstherapie, 6,* 100-106.

Thach, W. T., Goodkin, H. P. & Keating, J. G. (1992). The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annual Review of Neuroscience, 15,* 403-442.
Watson, R. T. & Heilman, K. M. (1983). Callosal Apraxia. *Brain, 106,* 391-403.
Ungerleider, L. G. and Mishkin, M. (1982). Analysis of Visual Behavior. In D. J. Ingle, M. A. Goodale & R. J. Mansfield (Eds.), *Analysis of Visual behaviour* (pp. 549-586). Cambridge, M. A.: MIT Press.
Windgassen, K. & Ludolph, A. (1991). Psychiatric aspects of writer's cramp. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 241,* 170-176.

25.3. Моторные расстройства: интервенция

Томас Шенк, Норберт Май, Герберт Хойер

1. Введение

Для лечения большинства моторных расстройств в первую очередь используется фармакотерапия (ср. Brandt, Dichgans & Diener, 1993; Bressman & Greene, 1990). В случаях, когда медикаментозное лечение не приводит к существенным улучшениям, предпринимаются также стереотаксические вмешательства, при которых выборочно разрушаются или удаляются специфические структуры мозга. Обе формы лечения связаны порой со значительным риском для пациентов. Назначаемые медикаменты могут вызвать массивные психические изменения и даже способствовать сами по себе возникновению новых моторных расстройств. Стереотаксические вмешательства, в свою очередь, связаны с обычным для любой операции риском, а вдобавок к этому с еще одной опасностью, заключающейся в том, что в результате вмешательства наступают неврологические выпадения. Поэтому развитию альтернативных, неинвазивных методов лечения придается особенное значение в клиническом исследовании моторики. В этой главе мы будем говорить о трех тренинговых методах: физиотерапии, поведенческих подходах и новом подходе, который отчасти направлен на то, чтобы редуцировать очень неблагоприятное воздействие вторичных адаптивных процессов. Наряду с этим проходят проверку еще некоторые методы лечения моторных расстройств (например, ментальный тренинг, гипноз и биологическая обратная связь), продуктивность которых, однако, пока спорна, и поэтому они в настоящее время не играют большой роли в клинической повседневной практике.

2. Физиотерапевтические подходы

Физиотерапевтические подходы применяются главным образом в реабилитации пациентов с *гемипарезами*, нередко возникающими как следствие кровоизлияния в мозг или черепно-мозговой травмы. Для физиотерапевтического лечения этого расстройства предлагались самые разные подходы. Эти различные подходы не применяются в совокупности, а представляют собой конкурирующие «школы». Тем не менее в сравнительных исследованиях не удалось доказать фактического превосходства какого-либо метода (см. прим. 25.3.1). К тому же в свете новейших исследований иногда ставятся под вопрос нейрофизиологические основы различных тренинговых методов (Hummelsheim & Mauritz, 1993).

Примечание 25.3.1. Сравнение двух физиотерапевтических методов (Wagenaar et al., 1990)

Постановка вопроса

Сравнивались непосредственно друг с другом два важнейших физиотерапевтических метода лечения пациентов с гемипарезами. Метод Бруннштрома делает акцент на том, что «ассоциированные реакции», которые вызываются в пораженной стороне посредством движения в не задетых параличом конечностях, являются признаками моторного улучшения. Поэтому терапевты должны способствовать наступлению ассоциированных реакций. Метод Бобата считает ассоциированные реакции признаком патологического движения. Следовательно, задача терапевтов, использующих этот метод, — препятствовать наступлению ассоциированных реакций. Очевидно ли, что только один из этих двух методов может быть правильным, а значит, и только один из подходов терапевтически эффективен?

Методы

- Выборка. В исследовании участвуют семь пациентов, которые вследствие инсульта страдают гемиплегией. Так как пациенты с инсультами образуют очень гетерогенную популяцию, составление сравнимых групп почти невозможно. По этой причине в данном исследовании была применена

методика отдельного случая.

- Интервенция. Каждый пациент прошел курс обоих методов лечения. Каждое лечение применялось по 5 недель. Потом назначалось другое лечение. В целом пациенты лечились обоими методами 20 недель.

- Методы обследования. Успех лечения определялся различными шкалами для регистрации повседневных затруднений и путем измерения скорости ходьбы.

Результаты

Все пациенты показали отчетливое улучшение в течение 20 недель. При учете в анализе этой общей для интервенций тенденции результаты исследования не показали значимых различий между обоими подходами. Критически следовало бы заметить, что в этом исследовании из-за короткого интервала (5 недель) лечение не соответствовало нужным стандартам. Но и другие исследования, в которых сравнивался один их этих двух методов с альтернативными физиотерапевтическими методами, не выявили различий. Это наводит на мысль, что критические факторы, которые имеют решающее значение для успеха или неудачи некоторого физиотерапевтического лечения, еще не идентифицированы.

Так, при методе по Бобату — который особенно часто применяется в Германии — в качестве первоочередной задачи физиотерапевтического лечения рассматривается уменьшение спастичности. Спастикой называют повышение мышечного напряжения (*тонус*) в ответ на движение в соседнем суставе. Этот феномен нередко наблюдается у пациентов с центральными гемипарезами. По Бобату, ответственным за это ограничение движения является спастически обусловленное повышение тонуса в мышцах-антагонистах, а не слабость агонистов. Гоуленд и сотрудники (Gowland, 1992) проверили это утверждение на группе пациентов с односторонним параличом. Пациенты выполнили шесть двигательных заданий, при этом измерялась электромиографическая активность (ЭМГ) в агонистах и антагонистах. Результаты показали, что вопреки утверждению Бобата выполнению желаемого движения препятствует недостаточная активность в агонистах, а не повышенное напряжение в антагонистах. На этом основании авторы предложили уделять основное внимание в лечебной гимнастике упражнениям, которые приводят к повышению мышечной активности в агонистах. Соответствующую программу упражнений осуществили Бутефиш и сотрудники (Butefisch, 1995) на группе пациентов с гемипарезами. Пациенты выполняли несколько раз ежедневно сгибательные движения руки и пальцев. Измерение силы и подвижности в упражняемой руке показало, что эти пациенты достигли явных улучшений, в то время как у пациентов, проходящих терапию по Бобату, за тот же промежуток времени не наблюдалось никакого улучшения.

Другие авторы (см., например, Mathiowetz & Bass Haugen, 1994) подвергают критике распространенные в настоящее время методы лечебной гимнастики за то, что они базируются на устаревших, ориентированных на рефлекс моделях контроля над движениями. При этих методах, говорят указанные авторы, в центре терапии находится торможение патологических рефлексов и закладка нормального двигательного паттерна посредством периферийно применяемых раздражителей (например, поглаживание кожи, тепло или холод), в то время как с учетом современных моделей контроля над движениями следовало бы отдавать предпочтение тренировке в выполнении специфических заданий. Этот функциональный подход физиотерапии в настоящее время еще не разработан, так что нет и исследований его эффективности. Напротив, такое терапевтическое мероприятие, как «вынужденное употребление» уже доказало свою эффективность у пациентов с гемипарезами. При этом мероприятии здоровая рука пациента фиксируется повязкой. Пациент вынужден вводить в действие свою паретическую кисть или соответственно всю руку для выполнения повседневных задач. Вулф и др. (Wolf et al., 1989) нашли, что этими мерами уже через две недели можно добиться явного улучшения в функционировании пораженной руки.

Посредством физиотерапевтических мероприятий, таким образом, можно заметно сиять ограничение функции у пациентов с гемипарезами. Однако представленные данные ясно показывают, что необходимо и дальше развивать существующие методы лечебной гимнастики.

3. Поведенческие подходы в терапии

Поведенческая терапия применяется при таких моторных расстройствах, на возникновение или выраженность которых влияют психические или социальные факторы. Это в особенности относится к

тикам, гиперактивности и психогенным двигательным расстройствам. Наряду с этим поведенческая терапия применяется также и для того, чтобы получить согласие пациентов с отклоняющимся от нормы поведением на участие в необходимых физиотерапевтических мероприятиях (Lalli et al., 1994). Три следующих раздела посвящены специфическим мероприятиям поведенческой терапии, которые применяются при тиках, гиперактивности и психогенных двигательных расстройствах.

3.1. Поведенческая терапия при тиках

Порой тики можно рассматривать как такие своеобразные особенности, которые настолько незначимы, что не требуют интервенции. Но они часто привлекают внимание окружающих и поэтому причиняют неудобства тем, кто ими страдает. Тяжелые тики, такие как синдром Жиля де ля Туретта, нередко приводят к проблемам в школьном и профессиональном образовании и могут стать причиной психических расстройств вследствие связанного с тиком «отлучением» от общества. Поэтому многим людям, страдающим тиком, требуется лечение, чаще всего медикаментозное (Goetz, 1986).

Возникновение и выраженность тиков очевидным образом подвержены влиянию социальной ситуации. В присутствии врача или в школе тики могут подавляться, но возникают часто в ситуации расслабления. Это наблюдение дало повод к развитию поведенческих подходов в терапии тиков.

Специальный метод для терапии тиков предложили Азрин и Нунн (Azrin & Nunn, 1973), и называется он «habit reversal» (отмена привычки). Первый компонент метода — тренировка несовместимой с тиком реакции. При этом речь идет чаще всего об изометрических мышечных сокращениях, которые практически не заметны глазу. Несовместимая реакция в конкретном случае упражняется с помощью зеркала. Азрин и Нунн (Azrin & Nunn, 1973) использовали среди прочего следующие паттерны сокращения:

- изометрическое сокращение затылочных мышц (смотря по обстоятельствам, одновременно опускать подбородок вперед и вниз) при подергиваниях головы;
- плечи изометрически опускать вниз при подергиваниях плеч вверх;
- руки держать опущенными вниз и прижимать к спинке стула или к собственным ногам при подергиваниях плеч вперед.

Второй компонент метода — тренировка в улучшении восприятия собственного тика. Клиент описывает свой тик, если надо повторно, с помощью зеркала; он описывает ситуации, в которых тики бывают особенно часто; он выполняет свой тик произвольно и пытается уже заранее заметить его наступление. На незамеченный тик ему указывают. Цель этих мероприятий — научить клиента по возможности замечать все свои тики еще до их наблюдаемого проявления.

Третий и главный компонент метода — соединение упражняемых несовместимых реакций с правилом инициирования для тика. Каждый раз, когда клиент регистрирует приближение или появление какого-то тика, он выполняет несовместимую реакцию в течение 3 минут. Эти три главных компонента метода дополняются мероприятиями по мотивации (например, разговор о тяжести тика; включение членов семьи), а также упражнениями на релаксацию.

Эффективность этого метода в лечении тиков была подтверждена несколькими исследованиями (Azrin, Nunn & Frantz, 1980; Finney, Rapoff, Hall & Christophersen, 1983). Недавно вышедшая работа по исследованию отдельных случаев (Süss-Burghart, 1996) показывает, что уже благодаря детальному анализу поведения и адекватному ситуативному управлению можно достичь быстрого улучшения (см. прим. 25.3.2).

Примечание 25.3.2. Исследование отдельного случая: поведенческая терапия мальчика с синдромом Жиля де ля Туретта (Süss-Burghart, 1996)

Диагностика

Проблемное поведение: множественные моторные и вербальные тики (например, моргание, подергивания головы, рук и ног, произнесение ругательств).

Анализ поведения

Тики возникали в основном при разговоре с родителями и в присутствии пожилых дам и проходили, если мальчик сосредоточенно чем-нибудь занимался. Тики носили частично инструментальный характер (например, если пациент проигрывал в какие-либо настольные игры, то у него начинались подергивания рук, сопровождавшиеся опрокидыванием фигур). Определенные позы способствовали появлению тиков (например, подергивания головы при ее наклоне вбок, подергивания ног при сидении нога на ногу).

Интервенция

(1) Пациента засняли на видеокамеру. После совместного анализа фильма пациенту сообщили, при каких обстоятельствах увеличивается частота тиков.

(2) Тренировка поз и движений, при которых тики возникают реже.

(3) Супервизия и оценка самоконтроля в различной степени структурированных повседневных ситуациях. Использовалась также жетонная система, с отнятием набранных очков, которые можно было обменять на подкрепляющие стимулы.

(4) Перенос стратегий самоконтроля на семейную ситуацию.

Результат

После 8 недель самые заметные тики перестали появляться; сравнительно «безобидные» тики (например, моргание) возникали время от времени. Ситуация не изменилась и через год после окончания лечения.

3.2. Поведенческая терапия у гиперактивных детей

При гиперактивности, как при тиках, имеется расстройство инициирования действий, но другого рода. Внимание во время действия недостаточно ограничено, так что могут исполняться условия действий и других правил инициирования. Цель интервенции здесь — концентрация внимания при управлении действием.

Часто рекомендуемый и мало применяемый метод для снижения гиперактивности — медикаментозное лечение стимуляторами. Правда, не все дети восприимчивы к ним, долговременные последствия не достаточно изучены, и при более высоких дозах могут быть нарушены когнитивные функции. Поэтому имеет смысл рекомендовать только временно ограниченное медикаментозное лечение с возможно малыми дозами, которое сопровождается педагогическими мероприятиями и поведенческой терапией (Altherr & Becht, 1996).

Поведенческая терапия при гиперактивности не специфична для конкретной формы психомоторного расстройства. Чаще всего речь идет о вариантах ситуативного управления (ср. главу 22), т. е. о целенаправленном поощрении спокойного поведения (вначале на очень короткие периоды, например в течение одной минуты) и целенаправленном лишении поощрения при гиперактивном поведении в школе и/или дома. Медикаментозное лечение поддерживает такую поведенческую терапию, так как оно способствует спокойному поведению и тем самым повышает частоту поощрений. Многие гиперактивные дети ведут себя более спокойно в конкретных ситуациях; такие ситуации тоже можно использовать, чтобы повысить частоту поощрений.

Более специфическое мероприятие для концентрации внимания при управлении действием — ограничение, или «обеднение», окружающего мира ребенка. Например домашние задания делаются в такой обстановке, чтобы в поле зрения не было никаких других возможных занятий, например не было игрушек. Такое мероприятие, естественно, не имеет непосредственных следствий для управления вниманием ребенка, но гиперактивность просто уменьшается за счет отсутствия возможностей. Но повысить вероятность успеха при тех же домашних заданиях можно и за счет усиления их привлекательности; концентрация внимания на более привлекательных заданиях обычно происходит легче.

Вторая специфическая интервенция при гиперактивности или других формах неадекватного инициирования действий может заключаться в установлении дополнительных критериев действия. Например, пациенты тренируются включать между первоначальными критериями действий и собственно выполнением что-то вроде «Стоп! Вначале подумай!», и действие начинается только тогда, когда выполняется еще один (когнитивный) критерий. Вместо «обеднения» окружающего мира неадекватное инициирование действия предотвращается, таким образом, дополнительными барьерами.

И наконец, третий вид интервенции состоит в выработке дополнительных сигналов для желаемого поведения. Этот метод известен как тренинг самоинструктирования (см. главу 22). Например, с помощью модели ребенка обучают вербально сопровождать выполнение определенного задания и инструктировать самого себя: что именно он собирается сделать сначала. Благодаря этому вырабатываются не только дополнительные критерии действия для последующих шагов, но одновременно происходит концентрация внимания на задании. В ходе тренинга громкое произнесение вслух может в конечном итоге заменяться шепотом или «внутренней речью».

Сравнительные исследования по определению эффективности того или иного метода в

настоящее время еще отсутствуют. Может быть, и по этой причине в практике часто применяются комбинации различных методов. Подробно методы поведенческой терапии для лечения гиперактивных детей излагает Айзерт (Eisert, 1993).

3.3. Поведенческая терапия при психогенных расстройствах

Психогенными называются такие двигательные расстройства, для которых невозможно доказать наличие органических причин и которые в своей клинической картине не согласуются с каким-либо известным органическим двигательным расстройством. К тому же должны быть основания утверждать, что на возникновение и выраженность двигательного расстройства влияют психические или социальные факторы. Психогенные двигательные расстройства довольно редки, однако часто они ставят лечащих врачей перед особенными трудностями, так как их диагноз труден и для их лечения нет общепринятых методов (Factor et al., 1995; Marsden, 1995; Williams et al., 1995).

Прямая психотерапевтическая интервенция часто невозможна, так как пациенты, как правило, отвергают всякое участие психических факторов в возникновении своего расстройства, и чаще всего соответствующие намеки со стороны лечащего врача приводят к увеличению соматических жалоб и к прерыванию лечения. С успехом, напротив, применяются *имплицитные* методы поведенческой терапии. Здесь пациенту оставляют его веру в то, что его расстройство органической природы, но что при подходящем лечении можно добиться полной ремиссии. Физиотерапевтическими мероприятиями стараются достичь постепенного уменьшения двигательного нарушения. Каждое улучшение подкрепляется; особое внимание обращается на то, чтобы признаки нарушения не подкреплялись (Teasell & Shapiro, 1993). Однако в некоторых случаях этот метод не приводит к существенному улучшению. Для таких пациентов Тиселл и Шапиро (Teasell & Shapiro, 1994) предлагают лечение, в котором объединяются «стратегические» элементы и элементы поведенческой терапии (см. прим. 25.3.3).

Примечание 25.3.3. Исследование отдельного случая: «стратегическая» поведенческая терапия у одной пациентки с психогенным двигательным расстройством (Teasell & Shapiro, 1994)

Пациентка

Пациентка страдает с 18 лет болями и уменьшением силы во всех четырех конечностях. Сначала расстройство было диагностировано как атипический юношеский ревматический артрит, потом — как хронический прогредиентный рассеянный склероз. С 21 года она жила в доме для инвалидов. За это время она подверглась различным хирургическим вмешательствам для смягчения симптомов, обусловленных якобы ее «рассеянным склерозом».

Диагностика

При подробном неврологическом обследовании оказалось, что симптомы были неустойчивы и не подходили ни к одной из известных неврологических клинических картин. Были проведены лабораторные обследования, электрофизиологические тесты и обследования томографическими методами, но ничто не показало наличия рассеянного склероза. Расстройство было диагностировано как психогенное; назначено соответствующее лечение.

Интервенция

К моменту начала лечения пациентке было 28 лет. Казалось, что у нее парализованы все четыре конечности. Она нуждалась в полном уходе; для того чтобы переносить ее, требовалось два санитара; кроме того, по причине «расстройства глотания» ее иногда кормили через желудочный зонд. Имплицитные методы поведенческой терапии за два месяца привели лишь к незначительным функциональным улучшениям. Вслед за тем лечащий врач сообщил ей, что это небольшое улучшение допускает только три объяснения. Или расстройство имеет «психологическую природу» — в этом случае может помочь только более длительное психиатрическое лечение, или пациентка не достаточно мотивирована, и тогда ее остается только немедленно выписать, или же расстройство есть следствие избыточной гиперстимуляции и переутомления. Пациентка решила принять последнее объяснение. Таким образом, трудности при достижении отдельных терапевтических целей интерпретировались как признаки переутомления. Когда возникали такие ситуации, пациентка шла отдыхать и проводила несколько часов в полном покое, чтобы снять «переутомление». Пациентке сообщили, что если она будет строго придерживаться этого плана лечения, то быстро поправится. Если же улучшение не наступит, то это означает, что верным является одно из двух первых объяснений (психологическая или мотивационная проблема). В течение нескольких недель пациентка добилась впечатляющих успехов.

Через два месяца она больше не нуждалась в уходе и была выписана.

Стратегический элемент лечения заключается в том, что пациентов ставят перед дилеммой. Им объясняют, что их заболевание или психогенное, и поэтому нет улучшения, или же оно обусловлено сильным переутомлением. Если верно второе объяснение, то, при учете соответствующей фазы покоя, должен происходить стремительный прогресс. Пациенты стоят перед выбором: или свои симптомы «сохранить» и разоблачить благодаря этому как «психологические», или «прекратить» симптомы. «Разоблачение» несет в себе угрозу потери социального пособия, которым до этого сопровождалось их заболевание. В этой ситуации большинство пациентов, кажется, принимают решение в пользу прекращения симптомов. Похожий метод с успехом был применен у семи других пациентов (Teasell & Shapiro, 1994).

4. Ослабление компенсаторных механизмов

Принято считать, что вторичные компенсаторные процессы (органические процессы реорганизации или поведенческого приспособления), которые представляют собой реакцию на появление какого-то функционального расстройства, смягчают последствие этого расстройства. Но в действительности имеются примеры того, что такие компенсаторные механизмы могут привести к усугублению нарушения. Неадекватное желание «щадить» как реакция на боль может явиться причиной атрофии и нефизиологичных паттернов движений. Отграничение вторично обусловленных расстройств имело бы прямую терапевтическую значимость, так как такие расстройства можно было бы легче модифицировать, чем первичные последствия органического поражения. На примере моторных расстройств письма можно представить специфическую диагностику, которая требуется для такого отграничения, и терапевтические возможности, которые вытекают из этого отграничения. Более подробно об этом говорит Май (Mai, 1996).

Для различения «нормального» и нарушенного движений при письме мы располагаем однозначным критерием. Однако для этого необходимо записать движения при письме с помощью технического вспомогательного средства, чтобы проанализировать скорость и ускорение отдельных компонентов движения (ср. главу 25.1). Несмотря на многообразие индивидуальных почерков, такой *кинематический* анализ движений при письме показывает поразительное однообразие у различных пишущих людей. Если рассматривать в качестве мельчайшей единицы анализа отдельный штрих, проводимый снизу вверх или сверху вниз, то кривая скорости при обычном письме имеет характерную форму. Кривая скорости плавная, симметричная и имеет только один максимум (рис. 25.3.1А). Такие движения называются *автоматизированными*.

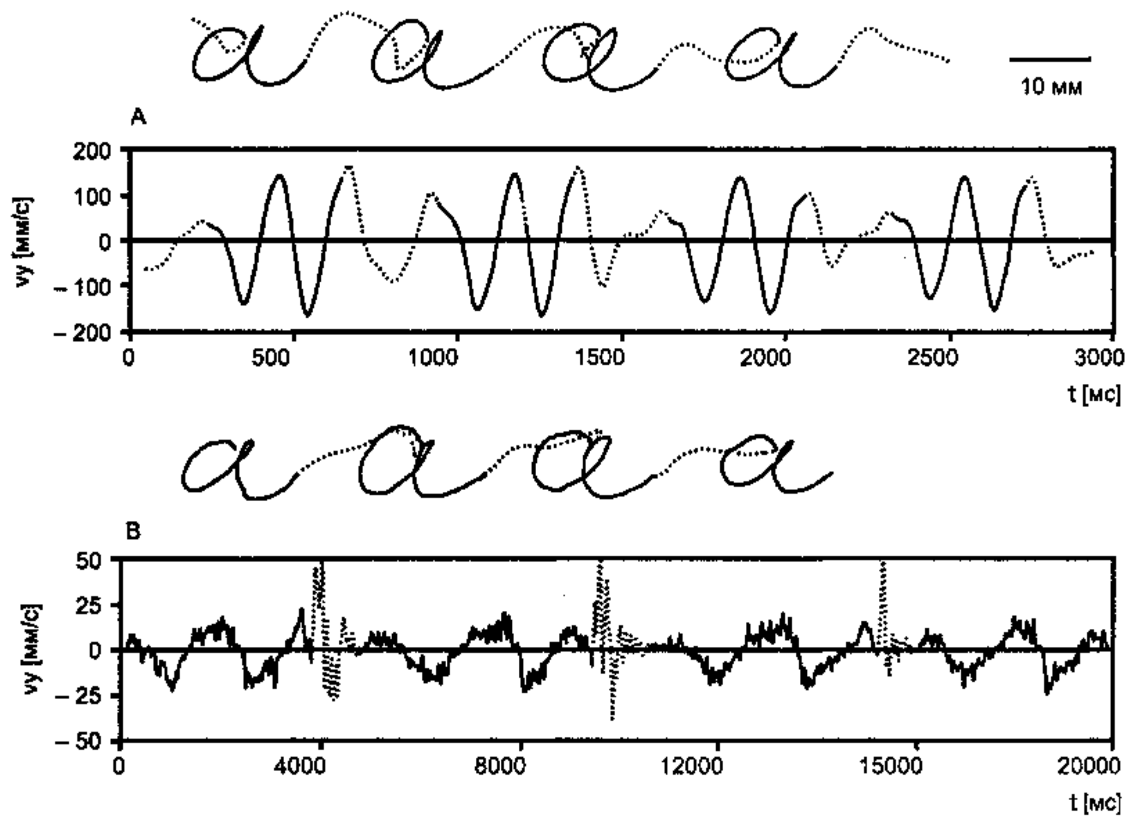


Рис. 25.3.1. Различие между автоматизированными и неавтоматизированными движениями при письме. Представлены образцы письма и соответствующие диаграммы скорости. Пунктирные линии показывают движения в воздухе. Проведенные линии показывают движения на бумаге (А). От испытуемого требовалось написать строчку букв «а». Верхняя строка показывает образец почерка; диаграмма под пей воспроизводит скорость при письме. Кривые скорости плавные, и для каждого штриха, проводимого снизу вверх, имеется всегда точно один максимум. (В) Тот же испытуемый должен только срисовать написанные до этого «а». Почерк подобен таковому в (А). Скорость при письме отличается, тем не менее, довольно характерно. Вместо плавной кривой скорости в (А), при срисовывании имеется постоянная смена между ускорением и торможением (из Mai & Marquardt, 1996)

В противоположность этому кривые скорости у пациентов с расстройствами письма отличаются частой и нерегулярной сменой направления (рис. 25.3.2 А, В), и движения поэтому называются *неавтоматизированными* (Mai & Marquardt, 1995а). Однако одно только наличие нерегулярных кривых скорости не дает права сделать вывод о существовании расстройства выполнения движений. Ведь при определенных условиях и у обычных людей бывают неавтоматизированные движения при письме. Если от человека требуют срисовать какую-то букву или просят его направить внимание на определенные детали в ходе движения, то такой пишущий тоже будет выполнять неавтоматизированные движения (рис. 25.3.1В). Представляется, что попытка более точно контролировать результат письма или ход движения приводит к активированию стратегий контроля, которые нарушают автоматику хода движения.

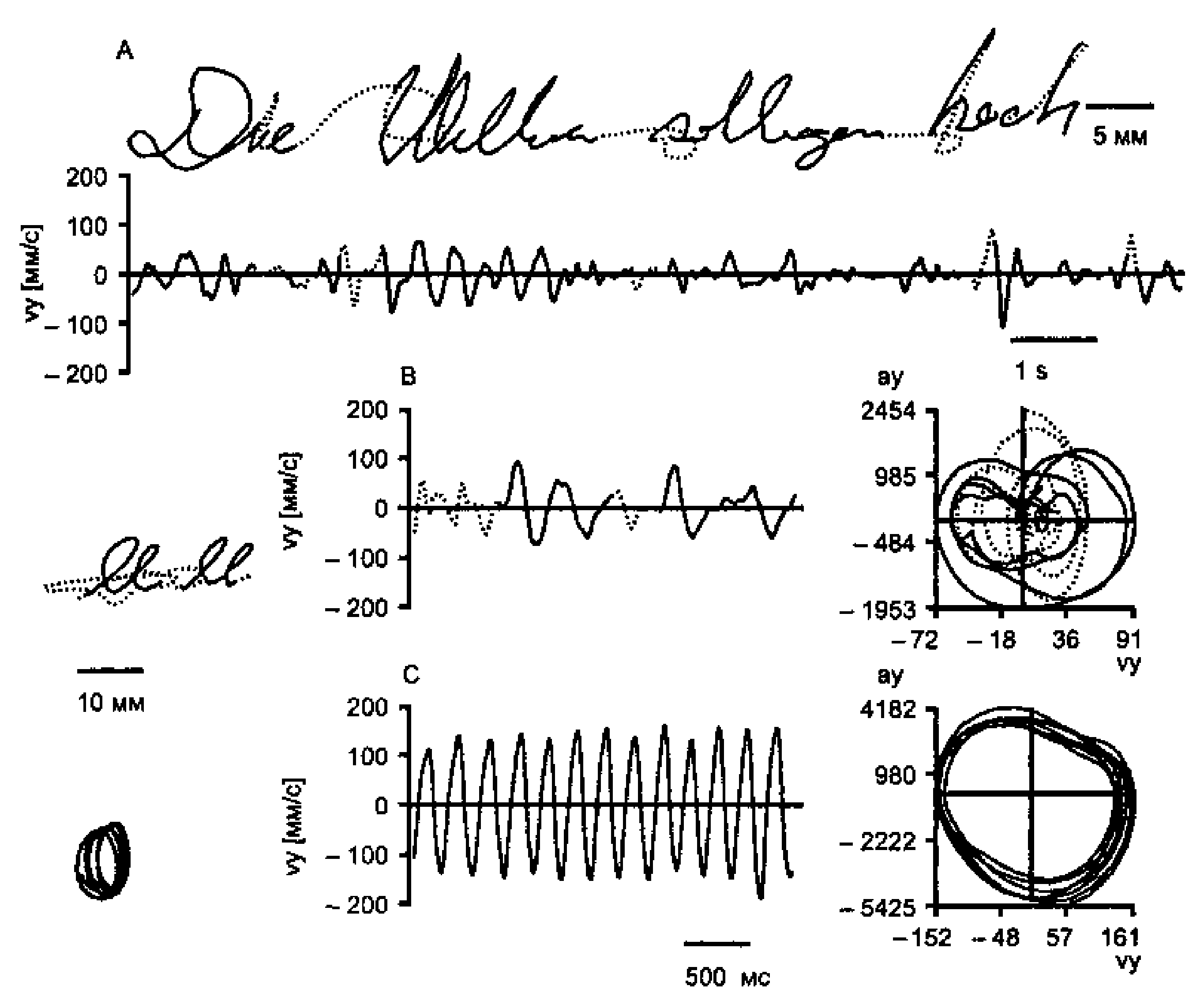


Рис. 25.3.2. Образец почерка пациента через 20 месяцев после инфаркта мозжечка. Пунктирные линии показывают движения в воздухе. Проведенные линии показывают движения на бумаге. (А) При написании предложения соответствующая кривая скорости (vy) обнаруживает заметную нерегулярность, и (В) даже при повторении простых букв движения не были автоматизированы. (С) В отличие от этого пациент мог писать «кружок» абсолютно автоматизированными движениями (С). Это особенно отчетливо видно на фазовых диаграммах (справа), в которых для следующих друг за другом моментов времени наносились соответствующая скорость (vy) и ускорение (ay) (по Mai & Marquardt, 1996)

Такие стратегии контроля могут заключаться в том, чтобы путем стабилизации суставов редуцировать степень свободы в движении или путем замедления движения сделать возможным более точный визуальный контроль. Использование этих стратегий контроля при новых заданиях или неуверенности — это феномен, который обнаруживается у всех людей. У пациентов вследствие первичного повреждения неуверенность появляется даже при давно знакомых движениях, так что теперь и при простых и хорошо известных движениях выбирается контролированное выполнение. Чтобы доказать, что это объяснение верно, следует показать, что при условиях с меньшим требованием контроля должны иметь место автоматизированные движения. Мы говорим в этом случае о *сохраненных функциях*. Рис. 25.3.2С показывает пример сохраненной функции. Пациент страдает после повреждения мозжечка моторным расстройством письма, которое явно обнаруживается уже при выполнении простых комбинаций букв (см. рис. 25.3.2В). Но он мог выполнять совершенно автоматизированные движения, когда от него требовали воспроизвести просто «кружок» (рис. 25.3.2С).

Воспроизведение «кружков» тоже требует точной координации движений пальцев и запястья. Поэтому кажется неубедительным, что трудности при письме букв следует рассматривать как нарушение координации вследствие поражения мозжечка. И представляется более убедительным, что трудности при письме можно рассматривать как следствие повышенных усилий контроля. Через 15 тренинговых часов функция письма этого пациента заметно улучшилась. Эти данные подтверждают наше объяснение.

Открытие сохраненных функций позволяет, однако, не только отграничить вторично обусловленные расстройства, но и применять тренинг для редукции моторного расстройства. Во-первых, можно попытаться расширить, постепенно модифицируя, те условия, которые еще допускают ненарушенные движения. Сохраненные функции, кроме того, имеются в распоряжении пациента в виде «опорных движений», на которые он может ориентироваться, если старается исполнять автоматизированные движения, и при других условиях. К тому же таким образом можно систематически сравнивать нарушенные и ненарушенные движения. Ошибки (например, определенное положение сустава, поза, манера держать карандаш), которые ассоциированы с расстройством, могут тогда идентифицироваться и корректироваться в тренинге. С опорой на эти принципы был разработан тренинг письма и уже применен с успехом у пациентов с расстройствами письма, которые возникали в рамках самых разных заболеваний (Mai & Marquardt, 1995b).

Сохраненные функции имеют место также при других двигательных расстройствах. В главе 25.1 (рис. 25.1.1) мы показывали запись движений пациента с атаксией. В первой попытке пациент брал стеклянную бутылку. Хватательное движение обнаруживало все признаки атактического движения. Во второй попытке он хватал пластиковую бутылку. Хватательное движение протекало плавно и спокойно и в значительной мере не было нарушенным (Mai et al., 1995). Стремление лучше контролировать движения в «опасной» ситуации со стеклянной бутылкой приводит к явно нарушенным движениям. Так что и в этом случае компенсаторные механизмы, очевидно, вызывают не смягчение, а усиление нарушения.

Эти наблюдения коренным образом изменили наши диагностические и терапевтические стратегии. Исходный пункт — это гипотеза, что все двигательные расстройства, которые мы наблюдаем, обусловлены первичными поражениями и вторичными компенсаторными механизмами. Степень участия компенсаторных механизмов в возникновении расстройства может быть при этом очень разной, например, при полном параличе участие может быть очень незначительным, а при расстройстве, для которого наличие органического поражения не доказано, — являться главной причиной. В любом случае расстройства, которые можно свести к вторичной компенсации, судя по всему лучше поддаются терапии, чем органически обусловленные расстройства. Отграничение расстройств, которые представляют собой последствие вторичных компенсаторных механизмов, требует коренных изменений диагностической стратегии. Вместо того чтобы, как обычно, фиксировать только недостаточности пациента, следовало бы систематически искать сохраненные функции. Это обеспечивается только экспериментальной диагностикой, в которой условия обследования (направляемые гипотезой) варьируются. Если у какого-то пациента можно идентифицировать условия, при которых нарушенные обычно движения протекают относительно нормально, то очевидны терапевтические показания. Тем самым для психологов экспериментального направления открывается широкое и многообещающее поле деятельности в лечении моторных расстройств.

5. Оценка различных подходов интервенции

Оценка подходов интервенции должна ответить на два вопроса. Первое: эффективна ли определенная интервенция, второе: лучше ли эта интервенция альтернативных подходов. Для всех приведенных подходов интервенции было показано в исследовательских работах, что, применяя их, можно добиться некоторого смягчения двигательного расстройства. Методическое построение этих работ довольно различно и охватывает исследования отдельных случаев и групповые исследования с разными по величине выборками. «Идеальная» исследовательская методика, включающая терапевтическую и контрольную группу, рандомизированное распределение пациентов по группам и с использованием больших выборок, пока не была реализована в этих работах. Часто такое предприятие невозможно из этических и практических соображений. Но и исследование терапии без контрольной группы и с маленькой выборкой может быть информативным, если успех лечения может быть однозначно измерен. Эта характеристика подходит к большинству приведенных в этой главе расстройств. Такие работы могут показать, что исследуемая интервенция в принципе может привести к улучшению, однако они не позволяют дать достаточную оценку эффективности. Сравнение конкурирующих подходов интервенции невозможно на этой базе данных, и непосредственное сравнение различных интервенционных подходов до сих пор предпринималось лишь в исключительных случаях (ср. прим. 25.3.1).

6. Литература

Altherr, P. & Becht, W. (1996). Verhaltenstherapie: Selbstmanagement in einer Kinder und Jugendpsychiatrie bei Personal und Patienten. In H. S. Reinecker & D. Schmelzer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement* (S. 405-415). Göttingen: Hogrefe.

Azrin, N. H. & Nunn, R. G. (1973). Habit reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behavior Research and Therapy,* 11, 619-628.

Azrin, N. H., Nunn, R. G. & Frantz, S. E. (1980). Habit reversal vs. negative practice treatment of nervous tics. *Behavior Therapy, 11*, 169-178.

Brandt, T., Dichgans, J., Diener, H. C. (1993). *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (2. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Bressman, S. B. & Greene, P. E. (1990). Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Clinical Neuropharmacology, 8,* 5l-75.

Butefisch, C, Hummelsheim, H., Denzler, P. & Mauritz, K. H. (1995). Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *Journal of Neurological Science, 130,* 59-68.

Eisert, H.-G. (1993). Hyperkinetische Störungen. In H.-C. Steinhausen & M. von Aster (Hrsg.), *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen.* Weinheim: Beltz Psychologie Verlags Union.

Factor, S. A., Podskalny, G. D. & Molho, E. S. (1995). Psychogenic movment disorders: frequency, clinical profile, and characteristics. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 59,* 406-412.

Finney, J. W., Rapoff, M. A., Hall, C. L & Christophersen, E. R. (1983). Replication and social validation of habit reversal treatment for tics. *Behavior Therapy, 14,* 116-126.

Goetz, C. G. (1986) Tics: Gilles de la Tourette syndrome. In P. J. Vinken, G. W. Bruyn & H. L Klawans (Eds.)*, Handbook of Clinical Neurology,* 5, *Extrapyramidal Disorders* (pp. 627-639). New York: Elsevier.

Gowland, C., deBruin, H., Basmajian, J. V., Plews, N. & Burcea, I. (1992). Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Physical Therapy, 72,* 624-633.

Hummelsheim, H. & Mauritz, K.-H. (1993). Neurophysiologische Grundlagen krankengymnastischer Übungsbehandlung bei Patienten mit zentralen Hemiparesen. *Fortschritte in Neurologie und Psychiatrie, 61,* 208-216.

Lalli, J. S., Mauk, J. E., Goh, H. & Merlino, J. (1994). Successful behavioral intervention to treat children who are reluctant to ambulate. *Developmental Medicine and Child Neurology, 36,* 625-629.

Mai, N. (1996). Kompensation der Kompensationsmechanismen: Ein Ansatz zur Behandlung motorischer Störungen. In G. Gross-Selbeck (Hrsg.), *Aktuelle Neuropädiatrie* (S. 186-198). Wehr: Ciba-Geigy Verlag.

Mai, N., Marquardt, C. (1995a). Analyse und Therapie motorischer Schreibstörungen. *Psychologische Beiträge, 37,* 538-582.

Mai, N., Marquardt, C. (1995b). *Schreibtraining in der neurologischen Rehabilitation. EKN-Materialien für die Rehabilitation.* (Hrsg.: N. Mai, W. Ziegler, G. Kerhoff, N. Troppmann). Dortmund: Borgmann Publishing.

Mai, N., Marquardt, C. (1996). Das vernachlässigte Verhalten: Kinematische Analysen der Schreibbewegungen beim Schreibkrampf. In H. S. Reinecker & D. Schmelzer, (Hrsg.), *Verhaltenstherapie, Selbstregulation, Selbstmanagement* (S. 307-328). Göttingen: Hogrefe.

Mai, N., Przywara, S., Hermsdörfer, J. & Marquardt, C. (1995). Behandlung der posttraumatischen Ataxie. In Kuratorium ZNS (Hrsg.) *Forschung und Praxis der Neurologischen Rehabilitation - 10 Jahre Kuratorium ZNS* (S. 241-256). Hamburg: In-Transfer.

Marsden, C. D. (1995). Psychogenic problems associated with dystonia. *Advances of Neurology, 65,* 319-326.

Mathiowetz, V. & Bass Haugen, J. (1994) Motor behavior research: implications for therapeutic approaches to central nervous system dysfunction. *The American Journal of Occupational Therapy, 8,* 733-745.

Süss-Burghart, H. (1996). Verhaltenstherapie mit einem 11 Jahre alten Jungen mit der Diagnose Gilles-de-la-Tourette-Syndrom — ein Fallbericht. *Verhaltenstherapie, 6,* 100-106.

Teasell, R. W. & Shapiro, A. P. (1993). Rehabilitation of chronic motor conversion disorders. *Critical Review of Physical Rehabilitation,* 5, 1013.

Teasell, R. W. & Shapiro, A. P. (1994). Strategic-behavioral Intervention in the treatment of chronic nonorganic motor disorders. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 73,* 44-50.

Wagenaar, R. C, Meijer, O. G., Wieringen, P. C. W., Kuik, D. J., Hazenberg, G. J., Lindeboom, J.,

Wichers, F. & Rijswijk, H. (1990). The functional recovery of stroke: a comparison between neuro-developmental treatment and the Brunnstrom method. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine. 22,* 1-8.

Williams, D. T., Ford, B., Fahn, S. (1995). Phenomenology and Psychopathology related to psychogenic movement disorders. Behavioral Neurology of Movement Disorders. *Advances in Neurology, 65,* 231-257.

Wolf, S. L., Lecraw, D. E., Barton, L. A. & Jann, B. B. (1989). Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head injurec patients. *Experimental Neurology, 104,* 125-132.

Глава 26. Нарушения восприятия

26.1. Классификация и диагностика

Йозеф Циль

1. Значение восприятия

Восприятие представляет собой необходимую предпосылку для анализа и познания окружающего мира, а также регуляции и контроля поведения; кроме того, восприятие оказывает влияние на чувства и настроения (см. Lindsey & Norman, 1981). Функции восприятия можно классифицировать относительно их модальности и сложности, причем следует учитывать, что сложные функции (например, зрительное узнавание) хотя и предполагают наличие интактных элементарных функций (например, острота зрения, цвето- и форморазличение), но не могут быть объяснены ими в достаточной мере и тем самым представляют собой самостоятельные функции более высокого уровня. Восприятие предполагает наличие и других, самых разных видов психических функций, например внимание и мотивация к получению информации (любопытство). Такую же важную роль играет способность к долговременному хранению воспринятого в памяти; без этой способности было бы немыслимым, например, узнавание людей или предметов и формирование опыта как основы регуляции поведения. С другой стороны, «качество» содержания нашей памяти зависит от качества переработки и кодирования информации. Регуляция моторики также осуществляется в значительной мере при помощи различных функций восприятия. Наконец, именно восприятие дает человеку основания, позволяющие ему считать свое самочувствие хорошим: воспринятое часто вызывает в ЦНС дополнительные ощущения, создает определенное настроение и оказывает на него свое влияние, при этом так называемые аффективные компоненты сами могут выступать в роли информации. Таким образом, нарушения восприятия могут (косвенно) приводить к нарушению других когнитивных функций (например, памяти и планирования) или приводить к изменению чувств и настроения.

Таблица 26.1.1. Обзор важнейших элементарных и сложных функций восприятия в различных модальностях

Область	Функции восприятия
Зрение	
Элементарные функции	Поле зрения, острота зрения, цвето- и форморазличение, стереопсис; восприятие положения, дистанции и направления
Сложные функции	Узнавание (объектов, лиц, мест и т. д.) Чтение Пространственная ориентация
Слух	
Элементарные функции	Восприятие/различение высоты и громкости звука Пространственный слух
Сложные функции	Восприятие музыки Узнавание (шумов, сигналов, речи)
Осязание	

Элементарные функции	Экстрацептивная чувствительность (восприятие давления, температуры, боли; локализация) Проприоцептивная чувствительность (восприятие положения и движения) Различение признаков объекта (например, размера, формы, качества поверхности)
Сложные функции	Узнавание Пространственная ориентация (положение тела или его частей в пространстве или по отношению друг к другу)
Обоняние	
Элементарные функции	Восприятие/различение запахов Локализация
Сложные функции	Узнавание
Вкус	
Элементарные функции	Восприятие/различение вкуса
Сложные функции	Узнавание

2. Классификация

Нарушения восприятия можно классифицировать относительно их модальности и сложности. Исследование элементарных функций восприятия, принимающих участие в функциях сложных, представляет собой важный раздел дифференциальной диагностики, так как расстройства первых могут повлечь за собой и нарушения последних. Ниже будут описаны клинически значимые нарушения восприятия, возникающие вследствие психических заболеваний и заболеваний ЦНС. Подробное описание расстройств с периферической этиологией дают: Холлвих (Hollwich, 1982) — для зрения, Пашер и Бауэр (Pascher & Bauer, 1984) — для области слуха, Поек (Poeck, 1992) — для зон тактильной, обонятельной и вкусовой чувствительности.

2.1. Зрение

Гомонимы, т. е. выпадения зрения, затрагивающие корреспондирующие области *поля зрения* обоих глаз, по их местонахождению и величине делятся на гемианопсию (односторонняя слепота), квадрантную анопсию (потеря зрения в верхней или нижней четверти поля) и парацентральную скотому (небольшая слепая область вблизи центральной ямки сетчатки). Снижение остроты зрения наступает обычно только после билатерального постхиазматического нарушения. Нарушения цветового восприятия могут иметь локальный характер и затрагивать только один глаз (гемиахроматопсия) или распространяться на все поле зрения целиком (ахроматопсия). Различение оттенков цвета в области центральной ямки сетчатки может быть нарушено и в первом случае. Нарушения стереопсиса приводят к потере пластического зрения, или бинокулярно передаваемого восприятия глубины. Кроме того, к нарушениям зрительного восприятия пространства относят искажения основных пространственных направлений (вертикаль, горизонталь, направление по прямой). Обычно сдвиг происходит в противоположном направлении от стороны повреждения головного мозга. Могут быть нарушены локализация объектов в пространстве и оценка расстояния. Нарушение зрительно-пространственной ориентации заключается в потере ориентации при рассматривании стимульного материала, а также во время чтения (пропуск строки). Нарушения зрительного узнавания называют зрительной агнозией («психическая невосприимчивость»). Диагностические критерии агнозии: достаточные функции восприятия; отсутствие когнитивных или речевых нарушений, которые могут препятствовать узнаванию, и сохранение воспринятого в другой модальности. Как правило, зрительные нарушения связаны с нарушениями элементарных зрительных функций, так что поставить точный диагноз бывает достаточно трудно. Нарушения зрительного узнавания могут затрагивать следующие категории: объекты (объектная агнозия), лица (прозопагнозия), маршруты и местности (географическая агнозия) (Grusser & Landis, 1991). К «субъективным» зрительным расстройствам относятся иллюзии и галлюцинации. Под зрительной иллюзией понимают искаженное восприятие реального предмета. Искажение может затрагивать пространственные (длина, величина, положение в пространстве; метаморфопсия), цветовые (изменение цветового оттенка; дисхроматопсия) или количественные отношения (множественное зрение без двойного изображения; диплопия или полиопия). Персистенция, или повторное возникновение восприятия какого-либо оптического раздражителя после его удаления,

называется зрительной персеверацией (палинопсия). Понятие «галлюцинация» применяют к «восприятию» простых оптических раздражителей (точек, линий, узоров, цвета; так называемые простые галлюцинации), объектов или сцен, которые на самом деле не существуют (так называемые сложные зрительные галлюцинации). Если пациенты в состоянии признать, что в данном случае речь идет о нереальном содержании их восприятия, от которого они дистанцируются во время беседы с врачом, то говорят о псевдогаллюцинациях. У больных с повреждением головного мозга такое дистанцирование можно наблюдать намного чаще, чем у пациентов с шизофренией (ср. главу 35) или с синдромом бреда.

2.2. Слух

К нарушениям слуха относятся нарушения восприятия громкости и высоты звука, тембра и темпа (ритм); они могут вызвать также нарушения или по меньшей мере искажения восприятия шумов, музыки и речи. Нарушение восприятия музыки, однако, может быть выражено более ярко, чем нарушение составляющих его элементарных функций. Иногда затрагивается аффективный компонент музыкального восприятия; музыкальные произведения, которые очень нравились пациентам, теперь больше ничего им не говорят или звучат «непривычно». Агностические нарушения слухового восприятия касаются идентификации/узнавания шумов и сигналов (например, звонок телефона; слуховая агнозия) или слов (словесная глухота). Существует еще феномен отсутствия восприятия звукового раздражителя. Пациенты с таким расстройством не обращают внимания на звуковой раздражитель в полупространстве, контралатеральном поврежденной стороне головного мозга. Слуховые иллюзии распространяются на силу звука (громче; гиперакузия), расстояние до источника звука (ближе или дальше; паракузия), ритм, звучание и качество акустического раздражителя. Подобно тому как это происходит в случае зрительных расстройств, и в области слуха могут возникать персеверации. Слуховые галлюцинации делятся на простые (бормотание, капающая вода, шепот, тиканье часов, шаги, хлопанье в ладоши) и сложные (мелодии, музыка, голоса). Для различения ложных и истинных слуховых галлюцинаций используются те же критерии, что и в зрительной модальности.

Особая форма субъективного слухового ощущения при отсутствии внешнего раздражителя — шум в ушах. Под этим названием объединяются различные шумы, которые воспринимаются то локализованными внутри уха, то рассеянными по всей голове. Большинство больных переживают их как очень обременительные и мешающие (прежде всего в тишине и по ночам), они часто вызывают депрессию, могут даже привести к самоубийству, Сон часто нарушен; дополнительно могут возникать расстройства концентрации внимания.

2.3. Осязание

Расстройства осязания затрагивают прежде всего нарушения способности к локализации очага раздражения, ощущения давления, температуры, влажности, боли, а также тактильное различение внешних признаков объекта (величина, форма, текстура). Различные нарушения тактильной чувствительности (большей частью — повышение порога чувствительности) объединяются в понятие «гипестезия». Наряду с ними существуют нарушения восприятия «схемы тела» («аутотопагнозия», однако этот термин теперь не употребляется), такие как искаженное восприятие местоположения его частей (например, ног, рук, кистей, пальцев), их взаимосвязи и др. Потеря тактильного узнавания предметов называется астереогнозом. Иллюзии затрагивают тактильную чувствительность (например, любое прикосновение вызывает боль, дизестезия, парестезия), восприятие размера, формы и положения конечностей (соматические трансформации), движения (иллюзии движения; фантомные движения), а также принадлежность какой-либо части тела (руки) собственному телу (так называемый синдром «чужой руки» (alien hand syndrome)). К осязательным галлюцинациям причисляют феномены редупликации частей тела (фантомные части тела), всего тела («второе Я», «двойник»; аутоскопия) и тела других людей.

2.4. Обоняние и вкус

К расстройствам обоняния и вкуса относятся частичная (гипосмия, притупление вкусовой чувствительности) или полная (аносмия, агевзия) потеря обонятельных и вкусовых ощущений. Повреждение состоит, как правило, в (патологическом) повышении порога восприятия и в связанном с

ним понижении способности к различению качества вкуса и запаха. В настоящее время отсутствуют однозначные свидетельства существования агностических нарушений; однако потеря взаимосвязи между определенным запахом или вкусом и типичным для них объектом (например, цветок или блюдо) может указывать на существование такого нарушения. Именно в этой сфере ощущений пациенты переживают изменение или утрату аффективного компонента особенно болезненно. Хорошо знакомые, приятные запахи становятся отталкивающими (какосмия), вкус (например, любимого блюда) — отвратительным (дисгевзия). В результате возникает отвращение к определенному вкусу или запаху. Обонятельные или вкусовые иллюзии проявляются в форме растущей интенсивности ощущений (гиперосмия, или повышенная вкусовая чувствительность), но может возникнуть и иллюзорное изменение качества восприятия (парагевзия). Ощущение запаха при отсутствии пахучих веществ называется обонятельной галлюцинацией (фантазосмия).

3. Диагностика

Первым шагом при диагностике восприятия всегда должен быть целенаправленный анамнез, учитывающий особенности данной функции восприятия и ее нарушений, при этом нужно обращать внимание на то, как данные расстройства переносятся пациентами и в какой мере они могут передаваться от одного больного к другому в повседневной жизни. Это, конечно, в первую очередь относится к так называемым субъективным расстройствам восприятия (иллюзии и галлюцинации), но имеет отношение и к его аффективным компонентам. Стандартные опросники дают, например, Крамон, Май и Циглер (Cramon, Mai & Ziegler, 1993) (см. табл. 26.1.2).

Таблица 26.1.2. Обзор наиболее употребительных методов обследования нарушений восприятия (детали см. в тексте)

Область/элементарная функция	Метод исследования
Зрение	
Поле зрения	Периметрия
Острота зрения	Проверка (остроты) зрения
Различение цветов	Цветовые таблицы Исихара (Ishihara—Farbtafel) Farnworth-Munsell-100-hue-Test
Стереопсис	Titmus-Test; TNO test for stereoskopiv vision
Пространственное зрение	Стандартизированный анализ зрительно-пространственных функций восприятия (VS)
Узнавание объектов	
Узнавание лиц	Faciel-Recognition-Test; Famous-Faces-Test
Слух	
Обнаружение/различение неречевых и речевых раздражителей	Звуковые или речевые аудиограммы
Временной порог слияния звуковых раздражителей	
Восприятие музыки	Seashore-Test
Бинауральная интеграция	Дихотические слуховые тесты
Распознавание значения неречевых и речевых раздражителей	Узнавание, идентификация стимулыюго материала
Пространственный слух	Определение местонахождения источника звука
Слуховое узнавание	
Осязание	
Ощущения прикосновения	
Способность к локализации очага раздражения	
Ощущение температуры	
Восприятие произведенных движений	
Тактильное узнавание	
Обоняние и вкус	

Обнаружение/распознавание; различение вкусов и запахов; идентификация	Мюнхенский тест обоняния (Münchner Geruchstest)

В табл. 26.1.2 представлены основные методы обследования (подробное описание и оценку отдельных методов см. у Cramon, Mai & Ziegler, 1993, Heilman & Valenstein, 1993, Lezak, 1995). Для ряда элементарных функций имеются стандартизированные методы обследования, которые уже давно применяются в процессе повседневной диагностики (например, проверка поля зрения, тест на остроту зрения; аудиограммы и дихотические слуховые тесты; проверка тактильной чувствительности). Для других областей методы обследования были разработаны лишь в последнее время. Программа VS (Visual Spatial Performans) для зрительно-пространственных функций восприятия (Kerkhoff & Marquardt, 1993, Kerkhoff, Gencel & Marquardt, 1994) осуществляет измерения субъективных зрительных вертикалей и горизонталей, оценку ориентации, длины, дистанции и позиции. Мюнхенский тест обоняния (Kruggel, 1993) включает в себя определение порога обонятельной чувствительности, регистрацию различения запахов, их узнавание и оценку (приятные/неприятные) и функции по сохранению запахов в памяти. Seashore-Test проверяет способность к различению высоты и тембра звука, ритма и т. д., а также функцию сохранения звукового материала. К сожалению, для некоторых функций восприятия (зрительного и слухового узнавания) еще не существует достаточно проверенных и пригодных для клинического использования методов. Ценные сведения по этому вопросу предоставляют Крамон, Май и Цигер (Cramon, Mai & Zieger, 1993), Хейлман и Валенштайн (Heilman & Valenstein, 1993) и Поек (Poek, 1989).

Следует отметить, что взаимосвязанные когнитивные нарушения (например, внимания или памяти), а также нарушения речи или ручной моторики могут значительно повредить исследованию и отчасти повлиять на результаты тестирования. Для диагностики сложных нарушений восприятия (например, чтения, узнавания объектов) можно, в принципе, рекомендовать обследовать сначала основные элементарные функции, чтобы отделить первичные расстройства от вторичных. Такой диагностический подход наглядно представлен на примере двух форм нарушений чтения (нарушения чтения, вызванного гемианопсией, и алексии) (см. прим. 26.1.1).



Рис. Тренинг функций: ребенок должен узнать форму предмета, не смотря на него. Тренинг тактильного восприятия содействует развитию способности пространственного представления

4. Литература

Cramon, D. von, Mai, N. & Ziegler, W. (Hrsg.). (1993). *Neuropsychologische Diagnostik.* Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.

Grüsser, O.-J. & Landis, T. (1991). *Visual agnosias and other disturbances of visual perception and cognition.* Boca Raton: CRC Press.

Hartje, W. & Poeck, K. (Hrsg.) (1997). *Klinische Neuropsychologie* (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Heilman, K. M. & Valenstein, E. (Eds.). (1993). *Clinical Neuropsychology.* New York: Oxford University Press.

Hollwich, F. (1982). *Augenheilkunde.* Stuttgart: Thieme.

Kerkhoff, G., Genzel, S. & Marquardt, C. (1994). Standardisierte Analyse visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen. Untersuchungen zur Objektivität, Reliabilität und Validität. *Nervenarzt, 65,* 689-695.

Kerkhoff, G. & Marquardt, C. (1993). Standardisierte Analyse visuell-räumlicher Wahrnehmungsleistungen (VS). Konstruktion des Verfahrens und Anwendungen. *Nervenarzt, 64,* 511-516.

Kruggel, F. (1993). Riechen und Schmecken. In D. von Cramon, N. Mai & W. Ziegler (Hrsg.), *Neuropsychologische Diagnostik* (S. 53-63). Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Lindsay, P. H. & Norman, D. A. (1981). *Einfühlung in die Psychologie.* Berlin: Springer-Verlag.

Pascher, W. & Bauer, H. (1984). *Differentialdiagnose von Sprach-, Stimm- und Hörstörungen.* Stuttgart: Thieme.

Poeck, K. (1992). *Neurologie.* Berlin: Springer.

26.2. Нарушения восприятия: этиология / анализ условий возникновения

Йозеф Циль

1. Введение

Вследствие своего широкого распространения нарушения восприятия занимают важное место в клинической практике; они оказывают прямое влияние на поведение и переживания и могут (косвенно) нарушить когнитивные функции и навыки. Так, 20% больных с приобретенным повреждением головного мозга обнаруживают нарушение функций зрительного восприятия, причем нарушения элементарных функций (например, выпадение поля зрения) встречаются намного чаще, чем нарушения сложных функций той же модальности (например, зрительное узнавание) (Ziel, 1997). Восприятие раздражителей осуществляется с помощью органов чувств, которые уже выполнили определенную предварительную обработку информации. Через синапсы информация передается субкортикальным и кортикальным структурам ЦНС и там перерабатывается. Анализ и кодирование на ранней стадии выполняются в соответствующих первичных корковых полях. В так называемых ассоциативных полях обрабатываются и кодируются сложные компоненты информации (лица, мелодии, движения). Между тем считается абсолютно доказанным, что кора большого мозга функционально специализирована, т. е. отдельные области анализируют и кодируют преимущественно какой-либо один параметр стимула (например, цвет) или стимулы одной категории (например, лица) (обзоры нейробиологических основ восприятия см. у Birbaumer & Schmidt, 1990; Kolb & Whishaw, 1993). Между отдельными областями коры большого мозга через разнообразные, большей частью реципрокные связи волокон осуществляется интенсивный обмен информацией; он необходим для обеспечения когерентного результата восприятия. Таким образом, к потере какой-либо функции может привести не только повреждение различных областей коры головного мозга, но и разрыв синаптических связей. Такой разрыв приводит не только к нарушению «bottom-up»-процессов («восходящих»), но и «top-down»-процессов («нисходящих»), которые имеют большое значение для управления различными видами активности (например, вниманием, интенцией). Так как большинство церебральных патогенных факторов оказывает влияние не на одну какую-то область, а способно наносить ущерб одновременно нескольким участкам и вдобавок разрывать связи волокон, то в качестве результата следует ожидать возникновения взаимосвязанных нарушений функций. Повреждение может быть или фокальным (как, например, после инфаркта), или диффузным (как, например, после черепно-мозговой травмы или гипоксии). При таких условиях можно ожидать еще и снижения когнитивных функций, таких как внимание, память, речь, планирование и решение проблем, а также влечения и аффективная регуляция.

Сложные нарушения восприятия могут быть обусловлены тем, что нарушена или сама функция, или обязательные условия ее осуществления. Такое положение вещей можно пояснить на примере нарушения способности к чтению. После приобретенного повреждения головного мозга может исчезнуть способность к узнаванию букв или слов (алексия), в то время как визуальные предпосылки для чтения остаются в норме. Но к нарушению способности читать могут привести и ограничения поля зрения, и ослабление остроты зрения, хотя в этом случае сама способность к чтению не затронута. Комплекс мероприятий, которые необходимо провести для постановки правильного диагноза при исследовании нарушений чтения у больных с приобретенным повреждением головного мозга, обобщен в прим. 26.1.1.

Для возникновения нарушений восприятия имеют значение (как элементы этиологии) и локализация, и степень тяжести повреждения головного мозга или патофизиологического процесса. Поэтому в двух следующих разделах мы подробно рассмотрим именно эти факторы.

2. Нарушения восприятия в зависимости от локализации повреждения

Вышеупомянутая функциональная специализация ЦНС влечет за собой то, что различные модальности восприятия репрезентируются в различных областях коры головного мозга, причем внутри участков, отвечающих за какую-либо специфическую модальность, имеется дополнительная функциональная специализация. Структурное повреждение или патофизиологическое изменение этих областей приводит к ограничению или потере функций восприятия в той модальности, для которой пораженная область является ведущей. Поэтому в этом разделе речь пойдет о локализации повреждений, а в следующем — о различной этиологии как условии возникновения расстройства. Более развернуто данную тему излагают Хейлман иВаленштайн (Heilman & Valenstein, 1993), Кольб и Висшоу (Kolb & Whishaw, 1993), Поек (Poek, 1989) и Роун (Rhawn, 1990).

2.1. Функции зрительного восприятия

Участки коры головного мозга, ответственные за зрительное восприятие, находятся в затылочной и в задних областях височных и теменных долей головного мозга. Нарушения поля зрения наступают после повреждения расположенных под корой головного мозга пучка Грасьоле и стриарного кортекса, причем одностороннее повреждение приводит к потере зрения в контрлатерально расположенной половине поля зрения. Повреждения затылочно-височного тракта связаны с потерей восприятия цвета, объектов и лиц, в то время как повреждения в затылочных и теменных областях нарушают функции зрительного восприятия пространства, включая зрительную ориентацию.

2.2. Слух

Нарушения функций слуха наблюдаются после повреждения слуховой радиации, а также после повреждения передней части височной доли мозга, причем односторонние повреждения редко проявляются в виде нарушений. При праворукости повреждение левой части височной доли головного мозга приводит к плохому различению значений речевых раздражителей, в то время как повреждение правой части височной доли может нанести ущерб различению сложных акустических раздражителей и восприятию музыки. Для остальных элементарных функций слуха нет ярко выраженных межполушарных различий. Следует добавить, что нарушения слуха могут возникать также после повреждения ствола мозга и среднего мозга.

2.3. Осязание

Нарушения осязания происходят при повреждении афферентных путей, зрительного бугра и соматосенсорного кортекса, который находится в передней части теменной доли мозга и содержит топографическую репрезентацию поверхности тела. Небольшие фокальные повреждения могут привести к нарушению в какой-то одной ограниченной области тела (например, руки или лица), причем нарушение восприятия всегда имеет место на стороне, противоположной поврежденной области. При более значительных повреждениях может оказаться пораженной вся противоположная половина тела.

2.4. Обоняние и вкус

Центральная обонятельная система охватывает bulbus и tractus olfaktorius, а также обонятельный мозг, к которому относится и часть миндалевидного ядра, и обнаруживает связи с орбифронтальным неокортексом и гипоталамусом (аффективный компонент). Основная переработка вкусовых раздражителей осуществляется, напротив, через связи вкусовых нервов со зрительным бугром и отсюда с передней частью теменной доли мозга в области соматосенсорной репрезентации языка. Кроме того, существуют связи с лимбической системой и гипоталамусом (аффективный компонент). В зависимости от локализации повреждения в большей степени затрагиваются либо функции восприятия, либо аффективные компоненты.

3. Нарушения восприятия в зависимости от этиологии

3.1. Сосудистые заболевания головного мозга

Поскольку кортикальные зоны, ответственные за зрительное восприятие, находятся в задних участках коры головного мозга, нарушений в этой модальности следует ожидать прежде всего после инфаркта или кровоизлияния в области васкуляризации задней артерии головного мозга, а также в области васкуляризации височных и теменных артерий среднего мозга. Инфаркт в области васкуляризации обеих задних мозговых артерий может привести к полной слепоте (корковая слепота). Артерия среднего мозга кровоснабжает участки коры головного мозга, имеющие большое значение для слухового восприятия (височная доля мозга), для тактильной и кинестетической чувствительности (теменные участки за sulcus centralis). Нарушения обоняния и вкуса могут появляться, например, при односторонних инфарктах в области васкуляризации передней артерии головного мозга, но так как потери ограничены только контралатеральной стороной, они почти не ощущаются как нарушение. В заключение следует сказать о том, что после церебрально-сосудистых патогенных факторов наблюдаются практически все описанные выше нарушения восприятия.

3.2. Травмы

При черепно-мозговых травмах (действительно самой частотной форме травматических повреждений головного мозга) нарушения восприятия обусловлены прежде всего описанными выше травматическими повреждениями тканей (контузии головного мозга). Чаще всего повреждения локализованы в височной доле головного мозга. Нередки нарушения функций слухового восприятия. Так как после черепно-мозговой травмы часто нарушаются функции внимания, функции восприятия могут быть повреждены вторично в смысле увеличения временных затрат на восприятие («когнитивная замедленность»). Нарушения вкусовых ощущений, и прежде всего обоняния, особенно часто наблюдаются в области лицевого черепа, и поэтому необходимы постоянные исследования в этой области. При этом необходимо учитывать, что регулярное употребление алкоголя и никотина может снизить обонятельную и вкусовую чувствительность.

3.3. Гипоксия головного мозга

При гипоксии головного мозга речь идет об общем недостатке кислорода, а следовательно, о диффузном повреждении головного мозга. Затылочная доля мозга относится к областям, нервные клетки которых особенно болезненно реагируют на недостаток кислорода. При нарушениях зрения, обусловленных гипоксией, речь идет большей частью о комбинации выпадений некоторых участков центрального поля зрения или обоих его нижних квадрантов, сильного снижения остроты зрения и способности к пространственному различению, потере функций зрительно-пространственного восприятия (прежде всего локализации и ориентации в пространстве), а также о нарушениях зрительного узнавания. Восприятие цвета, однако, чаще всего остается в норме.

3.4. Опухоли головного мозга

В зависимости от месторасположения опухолей возникают нарушения восприятия, которые очень похожи на выпадения с другой этиологией, но такой же локализацией. Опухоли в затылочных и височных долях головного мозга вызывают нарушения зрения, реже — слуха. Опухоли в области обонятельного нерва и опухоли гипофиза могут нарушить обоняние или даже привести к его полной потере; опухоли в стволе головного мозга приводят к нарушениям вкусовых ощущений. Время появления симптомов зависит от скорости роста опухоли и ее объема. Поэтому соответствующие нарушения часто можно наблюдать только на поздних стадиях развития. Исключение представляют собой опухоли в области перекреста зрительных нервов (например, аденома гипофиза), так как даже небольшие опухоли «давят» на зрительный нерв и тем самым могут вызвать выпадения поля зрения. Даже после успешного удаления опухоли путем оперативного вмешательства нарушение восприятия может возникнуть снова.

3.5. Дегенеративные заболевания

У больных с сосудистой деменцией и деменцией при болезни Альцгеймера нарушения

восприятия не выступают на первый план. Однако при участии первичных сенсорных зон коры головного мозга или корковых ассоциативных полей могут возникнуть нарушения узнавания, а также ориентации в пространстве и относительно своего собственного тела. С точки зрения дифференциальной диагностики трудно определить, идет ли здесь речь о «чистых» агностических расстройствах или о расстройствах в рамках общего снижения интеллектуального уровня. В противоположность этим глобальным деструктивным процессам существуют и фокальные атрофии, прежде всего в задних участках мозга (постериорная корковая атрофия), которые могут привести к соответствующим нарушениям зрительного восприятия. У таких пациентов может наблюдаться односторонняя потеря поля зрения, потеря способности различать лица и объекты (зрительная агнозия), потеря зрительной ориентации. До тех пор пока эти нарушения не связаны с дополнительным снижением когнитивных функций (ср. Zihl, 1996), процесс атрофии локально ограничен.

3.6. Шизофрения и аффективные расстройства

Наряду с описанными структурными формами повреждения головного мозга к нарушениям или искажениям восприятия могут привести патофизиологические процессы и состояния ЦНС (они и лежат в основе шизофрении и аффективных расстройств). Правда, еще не существует однозначного ответа на вопрос, какие структуры ЦНС при этом затрагиваются, однако не вызывает сомнений то, что первичные причины выявленных у таких больных нарушений восприятия и когниций следует искать в нарушениях функций ЦНС. С точки зрения дифференциальной диагностики описываемые в следующих разделах нарушения восприятия трудно отличить от нарушений внимания (см. Ziel, 1996). Снижение способности воспринимать информацию может интерпретироваться (в зависимости от подхода) то как нарушение восприятия, то как нарушение внимания. Строгое разграничение внимания и восприятия вряд ли вообще возможно; внимание представляет собой не только существенный компонент переработки информации, но играет также решающую роль при активном управлении процессами восприятия (ср. Cohen & Sparling-Cohen, 1993; O'Donnel & Cohen, 1993). В качестве примера можно привести селекцию информации, пространственное перемещение активности восприятия (прежде всего в зрительной модальности), одновременный учет нескольких видов информации (распределение внимания) и, наконец, непрерывный контроль над процессами восприятия. Тем самым у пациентов с нарушениями внимания в рамках повреждения структур ЦНС обнаруживаются и взаимосвязанные нарушения восприятия: нарушение скорости переработки информации и ее воспринимаемого объема, отбора информации, управления процессами восприятия и контроля над ними (ср. Beck, 1972; Cohen & O'Donnell, 1993 a, b; Süllwold, 1995). Поэтому с точки зрения диагностики следует различать первичные нарушения восприятия и нарушения процессов восприятия, которые обусловлены расстройствами функций внимания. Такие расстройства, в свою очередь, представляют собой ведущий когнитивный симптом в симптоматике шизофрении и аффективных расстройств (Nuechterlein & Dawson, 1984; Hartlage, Alloy, Vasquez & Dykman, 1993). Поэтому выявленные у таких больных нарушения восприятия нужно рассматривать в первую очередь на фоне взаимодействия восприятия и внимания.

Следующий аспект касается различия между первичными нарушениями восприятия и изменением оценки воспринятого. Речь идет прежде всего о «социальном» восприятии, например оценке выражения лица или голоса другого человека с точки зрения наличия аффективного компонента. Так как у пациентов и с шизофренией, и с аффективными расстройствами изменяются эмоции (ср. главу 30), то можно ожидать и отклоняющуюся от здоровой эмоциональную оценку содержания восприятия. Однако вытекающие отсюда искажения (например, в случае депрессии (Sackheim & Steif, 1988)), по нашему мнению, не могут рассматриваться как нарушения восприятия.

У пациентов с шизофренией наблюдаются нарушения процессов селекции информации, одновременной переработки разных видов информации, зрительно-пространственного восприятия и нарушения правильной интерпретации мимики (Grüsser & Landis, 1993; Hemsley, 1993). Пациенты с депрессивной симптоматикой имеют повышенный порог восприятия, который можно рассматривать и как пониженную чувствительность, и как следствие «консервативности», т. е. таким пациентам требуется чрезмерно надежный критерий для ответной реакции. Наблюдается и снижение дискриминационной чувствительности к различным аффективным компонентам в выражении лица других людей (радость, грусть), вместе с тем преобладает негативная установка (Gur, Erwin, Gur, Zwil, Heimberg & Kraemer, 1992; Sackeim & Steif, 1988).

3.7. К этиологии симптомов субъективного восприятия

Иллюзии и галлюцинации возникают как после структурных повреждений, так и при патофизиологических состояниях ЦНС. Их патогенез еще не до конца изучен; однако кажется верным утверждение, что описанные в отдельных модальностях иллюзии и галлюцинации имеют местом своего возникновения те структуры и участки ЦНС, в которых происходит переработка и кодирование информации. Можно предположить, что их вызывают феномены мозговых раздражений, проявляющиеся или в форме локальных патофизиологических процессов (например, изменение регионального кровообращения; растущие опухоли и их токсичные вещества; очаги эпилепсии), или как следствие потери афферентного притока информации из-за повреждения периферических отделов системы восприятия (сопоставимо с сенсорной депривацией). В качестве примера можно привести появление зрительных галлюцинаций после потери зрения, слуховых галлюцинаций — после потери слуха и фантомные ощущения или боли — после прекращения афферентации в области конечностей (например, после ампутации). Следующий фактор, который вызывает галлюцинации (например, у пациентов с шизофренией), — это, как предполагают ученые, обособление нейронной активности, так что зрительные представления, голоса и т. д. продуцируются теми механизмами ЦНС, которым свойственно выполнение этих функций и в обычных условиях (например, центр Брока — функция речи) (McGuire, Shau & Murray, 1993; Shedlack, McDonald, Laskowitz & Krishnan, 1994). Вероятно, из-за отсутствия «высших» процессов контроля эта «продукция» принимается за реально существующую и тем самым отражается на поведении, причем эта реальность может доминировать над «подлинной» или конкурировать с ней. Отсутствующие или нарушенные процессы контроля могут вызвать персистирующий скрытый и явный дисбаланс между концептуализирующими и корригирующими компонентами, что приводит к искаженному восприятию, истолкованию и оценке впечатлений (Emrich, 1988; Frith, Friston, Liddle & Frackowiak, 1991).

При интерпретации иллюзий и галлюцинаций как «патологических» феноменов нужно учитывать, что субъективные изменения восприятия (прежде всего в области соматического восприятия) могут возникать (по меньшей мере на время) и в нормальных популяциях, поэтому далеко не в каждом случае они могут быть причислены к разряду патологических (Hufford, 1992; Ross & Joshi, 1992).

Обобщенные в понятии «шум в ушах» субъективные ощущения шумов обусловлены самыми различными причинами. Наряду с дегенеративными и инфекционными поражениями внутреннего уха причинами возникновения шума в ушах могут быть нарушения кровообращения, опухоли, интоксикации, а также травмы (например, резкое падение слуха, акустическая травма). Наконец, шум в ушах может быть вызван и употреблением медикаментов (Buttner, 1993).

4. Значение нарушений восприятия для эмоций и поведения

Нарушения восприятия могут самым различным образом негативно влиять на эмоции и поведение. Переработка и кодирование раздражителей могут быть нарушены, если определенные части информации анализируются и передаются в ЦНС неточно и некорректно, а их репрезентация не внушает доверия или если информация модифицируется (иллюзии), или продуцируются восприятия, не имеющие отношения к действительности (галлюцинации). В качестве возможных последствий можно ожидать неполную репрезентацию (актуального) внешнего мира, а также ограничение или изменение процессов сличения с уже имеющимся опытом восприятия и создаваемые таким образом неверные основы для регуляции тех составляющих поведения, для которых существенно необходимы соответствующие (элементарные) функции. Может нарушаться проверка содержания восприятия или эмоций и «самопродуцированных» представлений о внешнем мире или своем теле, о собственном восприятии (например, галлюцинации). Может быть нарушено и переживание воспринятого, например при выпадении аффективного компонента. Ничего не говорящий пейзаж, который до сих пор был отрадой для глаз, ухудшение настроения во время прослушивания музыкального произведения, неприятные изменения в ощущениях собственного тела, отталкивающий запах духов или кожи любимого человека, отвратительный вкус любимого блюда — эти и подобные феномены могут значительно снизить качество жизни человека.

В табл. 26.2.1 представлен обзор основных функций восприятия и последствий их нарушения в различных функциональных областях. Этот обзор показывает не только то, как сильно могут проявляться нарушения восприятия в пределах одной модальности, но и как они могут влиять на другие функции. Нарушения элементарных функций приводят к нарушениям сложных, хотя задействованные в

них когнитивные компоненты и не повреждены; эти компоненты, правда, не могут заменить нарушенную функцию восприятия. Гемианопсия может, например, вызвать значительное нарушение чтения, хотя знание, как надо читать, и понимание смысла прочитанного при этом не нарушаются. В этом случае именно потеря парафовеального поля зрения препятствует целостному восприятию слов и управлению движениями глаз при чтении. Нарушения узнавания вызывают обычно и нарушения называния; это особенно важно учитывать при постановке диагноза, когда по вербальным ответам пациента судят о нарушении функции. Особенно следует подчеркнуть, что у многих пациентов после повреждения головного мозга появляются множественные нарушения, которые охватывают несколько модальностей. Нарушение чувствительности кисти можно в значительной степени компенсировать здоровым зрением, однако если зрение тоже нарушено, общее нарушение становится значительно больше. Нарушения восприятия большей частью сопровождаются снижением когнитивных функций; в зависимости от степени выраженности этих когнитивных расстройств нарушение, обусловленное неправильным восприятием, будет тяготить как в повседневной, так и в профессиональной жизни.

Таблица 26.2.1. Обзор важнейших функций восприятия и областей, на которые нарушения восприятия могут оказывать влияние

Функции восприятия	Области
Зрение	
Поле зрения	Обзор, зрительная ориентация, чтение
Острота зрения	Форморазличение; узнавание объектов и лиц
Цветовое зрение	Узнавание объектов
Восприятие пространства	Оценка расстояния; хватание, ходьба; геометрическое конструирование
Узнавание	Узнавание местностей, дорог, областей
Слух	
Различение высоты и силы звука	Понимание речи; речевая активность
Ототопика (определение направления звука)	Локализация источника звука
Восприятие музыки	Восприятие и узнавание музыкальных произведений
Узнавание	Идентификация шумов, сигналов и речи
Осязание	
Экстрацептивная чувствительность	Локализация, ощущение давления, температуры и болей различение тактильных признаков объекта
Проприоцептивная чувствительность	Восприятие положения и движения; функции кисти (хватательные движения, различные манипуляции с предметами)
Ориентация тела в пространстве	Уход за телом; одевание
Узнавание	Тактильное узнавание и называние объекта
Обоняние	
Восприятие/различение	Обнаружение/локализация источников опасности (например, газа)
Узнавание	Идентификация запахов
Вкус	
Восприятие/различение	Различение блюд и приправ
Узнавание	Идентификация вкусовых свойств (блюда, приправы)

5. Литература

Beck, A. T. (1972). *Depression.* Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1990). *Biologische Psychologie.* Berlin: Springer.

Büttner, U. (.1993). Tinnitus. In Th. Brandt, J. Dichgans & H. Ch. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (2. Aufl., S. 130-133). Stuttgart: Kohlhammer.

Chui, H. C. (1989). Dementia. A review emphasizing clinicopathologic correlation and brain-behavior relationships. *Archives of Neurology, 46,* 806-814.

Cohen, R. A., Sparling-Cohen, Y. A. (1993). Response selection and the executive control of attention. In R. A. Cohen (Ed.), *The Neuropsychology of Attention* (pp. 49-73). New York: Plenum Press.

Cohen, R. A. & O'Donnell, B. F. (1993a). Disturbances of attention. Neurological disease. In R. A. Cohen (Ed.), *The Neuropsychology of Attention* (pp. 255-274). New York: Plenum Press.

Cohen, R. A. & O'Donnell, B. F. (1993b). Attentional dysfunction associated with psychiatric illness. In R. A. Cohen (Ed.), *The Neuropsychology of Attention* (pp. 275-305). New York: Plenum Press.

Emrich, H. M. (1988). Zur Entwicklung einer Systemtheorie produktiver Psychosen. *Nervenarzt, 59,* 456-464.

Frith, C. D., Friston, K.J., Liddle, P. F. & Frackowiak, R. S. J. (1991). Willed action and the prefrontal cortex in man: a study with PET. *Proceedings of the Royal Society London, 244,* 241-246.

Grüsser, O.-J. & Landis, T. (1991). *Visual agnosias and other disturbances of visual perception and cognition.* Boca Raton: CRC Press.

Gur, R. C., Erwin, R. J., Gur, R. E., Zwil, A. S. Heimberg, C. & Kraemer, H. C. (1992). Facial emotion discrimination. II. Behavioral findings in depression. *Psychiatry Research, 42,* 241-251.

Hartje, W. & Poeck, K. (Hrsg.) (1997). *Klinische Neuropsychologie* (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

Hartlage, S., Alloy, L B., Vazquez, C., Dykman, B. (1993). Automatic and effortful processing in depression. *Psychological Bulletin, 113,* 247-278.

Heilman, K. M. & Valenstein, E. (1993). *Clinical Neuropsychology.* New York: Oxford University Press.

Hemsley, D. R. (1993). Perception and cognition in schizophrenia. In R. L. Cromwell & C. R. Snyder (Eds.), *Schizophrenia. Origins, Processes, Treatment, and Outcome* (pp. 135-150). New York: Oxford University Press.

Hufford, D. J. (1992). Paranormal experiences in the general population. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 180,* 362-368.

Joyce, E. M. (1992). The relevance to psychiatry of recent advances in functional imaging. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 55,* 427-430.

Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

McGuire, P. K., Shah, G. M. S. & Murray, R. M. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet, 342,* 703-706.

Nuechterlein, K. H. & Dawson, M. E. (1984). Information processing and attentional functioning in the developmental course of schizophrenie disorders. *Schizophrenia Bulletin, 10,* 160-200.

O'Donnell, B. F. & Cohen, R. A. (1993). Attention. Acomponent of information processing. In R. A. Cohen (Ed.), *The Neuropsychology of Attention* (pp. 11-48). New York: Plenum Press.

Reveley, M. A. (1989). The brain in schizophrenia. In E. H. Reynolds & M. R. Trimble (Eds.), *The Bridge between Neurology and Psychiatry* (pp. 209-230). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Rhawn J. (1990) *Neuropsychology, Neuropsychiatry, and Behavioral Neurology:* New York: Plenum Press.

Ross, C. A. & Joshi, S. (1992). Paranormal experiences in the general population. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 180,* 356-360.

Sackeim, H. A. & Steif, B. L. (1988). Neuropsychology of depression and mania. In A. R. Georgitas & R. Cancro (Eds.), *Depression and Mania* (pp. 265-289). Amsterdam: Elsevier.

Shedlack, K., McDonald, W. M., Laskowitz, D. T. & Krishnan K. R. R. (1994). Geniculocalcarine hyperintensities on brain magnetic resonance imaging associated with visual hallucinations in the elderly. *Psychiatry Research, 54,* 283-293.

Süllwold, L. (1995). *Schizophrenie* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Zihl, J. (1996). Der Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie. *Fortschntte der Neurologie Psychiatrie, 64,* 403-417.

Zihl, J. (1997) Zerebrale Sehstörungen. In H. Markowitsch (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, C/I/Bd. 2: Klinische Neuropsychologie* (S. 209-294). Göttingen: Hogrefe.

26.3. Нарушения восприятия: интервенция

Йозеф Циль

1. Введение

Нарушения восприятия достаточно рано стали рассматриваться как недостаточность, снижающая

качество жизни человека, поэтому с самого начала их интервенция представляет собой необходимый раздел программ по адаптации неполноценных людей к условиям нормальной жизни. Во время Первой мировой войны в рамках реабилитации солдат с затылочными огнестрельными ранениями впервые был разработан и применен (Poppelreuter, 1917-1990) метод лечения нарушений зрения, обусловленных повреждениями головного мозга; с тех пор выявление и разграничение поврежденных и интактных функций стало основным принципом нейропсихологической реабилитации (наряду с учетом остаточных функций, которые в ряде случаев могут служить исходным пунктом для лечения, а также проверкой эффективности лечения).

По сравнению с другими функциями (например, вниманием, памятью или речью) терапевтические методы лечения нарушений восприятия (научно обоснованные и с достаточно хорошо проверенной эффективностью) появились только в последнее время. В данном случае терапия считается «эффективной», если позволяет уменьшить или устранить проблемы в повседневной жизни и в сфере профессиональной деятельности, обусловленные нарушениями восприятия. Методы, проверенные на больших группах пациентов, предназначены в основном для лечения нарушений зрения. При этом видное место занимает лечение пациентов с выпадениями поля зрения, так как именно они могут нанести ущерб обзору, зрительной ориентации, и прежде всего — чтению. Для лечения других нарушений восприятия, не имеющих в настоящее время своих собственных методов, целесообразно проводить консультирование с пациентами и их близкими.

2. Компоненты лечения нарушений восприятия

Конечная цель любого лечения — снятие вызванной нарушением функций недостаточности и ее воздействий на те функции и навыки, которые необходимы для того, чтобы успешно справляться с требованиями повседневной жизни и профессиональной среды, и которые представляют собой главную предпосылку восстановления достаточного качества жизни. При таком подходе значимым оказывается не только диагностическое подтверждение дефицита восприятия, но и трактовка его проявления именно как нарушения, снижающего качество жизни (например, экологическая валидность). В принципе, существуют две возможности устранения нарушения: 1) коррекция самой поврежденной функции (восстановление), 2) замена этой функции другой или каким-либо внешним вспомогательным средством (субституция) (Zihl, 1988a). Поясним это положение на следующем примере. Пациенты с выпадениями участков поля зрения, находящихся вблизи центральной области сетчатки, демонстрируют обычно ярко выраженное нарушение чтения; они не могут целиком воспринимать слова, следовательно, чтение нарушено на уровне восприятия. Так как в большинстве случаев нельзя ожидать полного восстановления поля зрения, предлагается компенсировать его с помощью движений глаз. Это во многих случаях приводит к нормализации данного вида деятельности (чтения). Такие замены возможны и между разными модальностями: нарушения тактильной чувствительности правой руки, которые могут сильно препятствовать уверенному захвату и держанию предметов, можно компенсировать зрительным контролем за движениями кисти и пальцев. Не во всех случаях собственные средства человека достаточны для компенсации нарушенной функции восприятия. Пациентам с нарушениями зрительной ориентации трудно не «заблудиться» на странице текста (т. е. придерживаться нужной строки). Таким больным часто помогает использование линейки, которую кладут под нужной строкой, и таким образом восстанавливают или по меньшей мере облегчают ориентацию. В таких случаях для замены функции, потерю которой нельзя компенсировать собственными усилиями человека, используется постороннее средство (вспомогательные средства для чтения).

Если нарушения восприятия обусловлены снижением функции внимания, как, например, при шизофрении и аффективных расстройствах (ср. главу 26), то, чтобы создать условия, необходимые для полноценной перцептивной деятельности, на первый план при лечении выдвигается восстановление внимания (ср., например, лечебную программу в кн. Brenner, Stramke, Mewes, Liese & Seeger, 1988).

3. Терапевтические возможности лечения нарушений восприятия

Как уже было упомянуто во введении, на сегодняшний день проверенные методы лечения существуют только для больных с нарушениями зрения, вызванными заболеваниями головного мозга. Лечение нарушений тактильной чувствительности и ориентации тела в пространстве — задача трудотерапии. В табл. 26.3.1 представлены возможные методы лечения некоторых нарушений

восприятия.

Таблица 26.3.1. Обзор возможных методов лечения основных нарушений восприятия

Области восприятия	Метод лечения
Зрение	
Выпадения поля зрения	Компенсация с помощью движений глаз и головы
Нарушение чтения, вызванное гемианопсией	Компенсация с помощью движений глаз
Пространственное зрение	Восстановление элементарных функций, компенсация моторикой (например, хватание)
Узнавание	Улучшение отбора и использования признаков для идентификации объектов, лиц и т. д.
Слух	
Гиперакузис, гипоакузис	Консультирование/обучение копинг-стратегиям
Узнавание	Консультирование
Осязание	
Экстрацептивная чувствительность	Трудотерапия
Проприоцептивная чувствительность	
Ориентация тела в пространстве	Замена зрением (субституция)
Узнавание	
Обоняние/вкус	
Все функции	Консультация/копинг-стратегии

В качестве возможного лечения при основных нарушениях слуха, обоняния и вкуса в настоящее время чаще всего предлагаются подробное консультирование и обучение копинг-стратегиям, которые обязательно должны задействовать и окружение больного. Для лечения гипер- и гипоакузиса, например, необходимо, чтобы члены семьи и друзья во время разговора обращали внимание на силу звука; то же самое относится к использованию радио и телевизора. Для шума в ушах пока не существует надежной и признанной терапии. Шум в ушах нередко исчезает спонтанно спустя недели или месяцы; правда, он может снова вернуться (вследствие переутомления или стресса). Многие пациенты, страдающие этим заболеванием, воспринимают приглушение шумов с помощью внешних источников звука как значительное облегчение (например, слушание музыки по радио вечером перед сном). Некоторым пациентам помогает маскер, индивидуальный электроакустический аппарат для заглушения шума в ушах, который построен наподобие слухового аппарата и передает шумовые сигналы, способствующие подавлению шумов в ушах (по крайней мере на время). Психотерапевтические мероприятия очень благоприятно сказались на многих пациентах; эти мероприятия представляют собой подробные консультирования, целенаправленные релаксационные упражнения и, наконец, элементы поведенческой терапии (Lindberg, Scott, Melin & Lyttkeus, 1989; Büttner, 1993).

При потере обоняния прежде всего следует исключить источники опасности, например заменить газовую плиту электрической. Консультирование настоятельно рекомендуется в том случае, если затронуты аффективные компоненты запахов и тем самым нарушается общение с другими людьми. Нарушения вкуса могут сильно снижать качество жизни (например, в отношении еды и питья); такие нарушения обычно приводят к значительным трудностям в процессе приготовления пищи, так как невозможно на вкус определить необходимую дозу пряностей. И в этом случае помогает применение копинг-стратегий (например, составление доз приправ для определенного блюда с помощью человека, умеющего хорошо готовить). Более подробную информацию по этому вопросу предоставляют Крамон и Циль (Cramon & Zihl, 1988).

Для лечения нарушений зрительного восприятия в распоряжении врачей имеются несколько методов, проверенных эмпирическим путем; они применяются прежде всего для лечения нарушений чтения или нарушения зрительной эксплорации у пациентов с выпадениями поля зрения (Kerkhoff, Münßinger, Eberle-Strauss & Stögerer, 1992a, b; Zihl, 1988b, 1990, 1995a, b), а также для лечения нарушений зрительно-пространственного восприятия (Kerkhoff, 1988; Lütgehetmann & Stäbler, 1992).

В табл. 26.3.2 представлены нарушения зрения, препятствующие нормальному процессу чтения, а также терапевтические методы, необходимые для его восстановления. Они включают в себя выработку новой стратегии чтения, адаптацию движений глаз при чтении к выпадению поля зрения, а также внешние вспомогательные средства (например, соответствующее укрупнение шрифта). Образ действий при выработке компенсаторной стратегии более подробно представлен на примере нарушений чтения, вызванных выпадением поля зрения (см. прим. 26.3.1).

Таблица 26.3.2. Обзор основных нарушений зрения, которые могут затруднять чтение

Вид нарушения зрения	Его проявление	Возможное лечение
Парафовеальная потеря поля зрения	Нарушено целостное восприятие слов	Компенсация с помощью движений глаз
Снижение остроты зрения	Нормальный шрифт недостаточен; иногда затруднено узнавание букв	Например, крупный шрифт
Нарушение зрительной ориентации	Потеря ориентации на странице или в пределах строки	Например, линейка для чтения
Зрительная агнозия («чистая» алексия)	Идентификация букв затруднена; целостное чтение нарушено	Восстановление способности различать и узнавать буквы, восстановление целостного чтения

Примечание 26.3.1. Лечение нарушения чтения у пациентов с лево/правосторонней гемианопсией (Zihl, 1990)

Постановка вопроса

Интервенция при нарушениях чтения: пациенты с правосторонним или левосторонним выпадением поля зрения.

Метод

Выборка: пациенты с левосторонней гемианопсией (ЛГ, n = 43), пациенты с правосторонней гемианопсией (ПГ, n = 37).

Интервенция: см. текст.

Методы обследования

- До лечения: определение поля зрения, определение остроты зрения, обследование узнавания букв и слов (за исключением алексии), иногда проверка понимания прочитанного при подозрении на афазическое нарушение чтения (ср. Huber, 1989), определение нарушения чтения с помощью стандартизированного текста.
- Лечение: см. текст.
- После лечения: определение способности к чтению с помощью параллельного теста, определение способности читать газеты, книги и т. д.

Результаты

Скорость чтения (вслух) измерялась количеством произнесенных слов в минуту (слов/мин, средние значения и пограничные значения). Соответствующие возрасту значения слов/мин для группы из 20 индивидов без нарушений составляют 160 (134-218). К.: контрольные значения через 6 недель после окончания лечения.

Группа	До лечения	После лечения	К
ЛГ (n = 43) слов/мин ошибки	 41 (26-92) 16,3 (6-32)	 104 (56-186) 3,5 (1-14)	 140 (96-174) 1,6 (0-3)
ПГ (n = 37) слов/мин ошибки	 35 (16-96) 18,7 (8-37)	 77 (42-160) 4,7 (0-16)	 131 (72-159) 1,8 (0-5)

Лечение в обеих группах привело к значительному улучшению способности к чтению (возросла скорость чтения, снизилось количество ошибок). Способность к чтению, достигнутая к концу лечения, существенно возросла через шесть недель после окончания лечения, что объясняется использованием пациентами заново приобретенной способности читать и указывает на удачный перенос этой

способности в повседневную жизнь.

При этом следует учитывать, что больные с левосторонним выпадением поля зрения испытывают трудности при нахождении начала строки или слова, в то время как пациенты с правосторонним выпадением «не замечают» конец слова/строки, или неспособны непрерывно смотреть вправо. После соответствующей начальной диагностики, которая, конечно, включает в себя и понимание смысла прочитанного, следует лечение, которое главным образом основано на том, что пациент управляет своим вниманием и фиксирует его в зависимости от стороны выпадения поля зрения. Больные с левосторонним выпадением учатся сознательно направлять свой взгляд всегда в первую очередь на начало новой строки или нового слова, охватывать каждое слово целиком и только потом читать его (вслух или про себя), и уже в это время переводить взгляд на начало следующего слова. Больным с правосторонним выпадением предлагается всегда направлять взгляд на конец слова и только потом читать. Такой процесс лечения способствует смещению внимания и взгляда к пораженной стороне и должен сформировать новую привычку уже в этот момент не видеть или начало слова, или его конец. Благодаря такому лечению целостное чтение восстанавливается в достаточно полной мере. Скорость чтения значительно увеличивается, в то время как количество ошибок уменьшается. Самостоятельное использование новой стратегии чтения в повседневной жизни приводит большей частью к ее успешной «автоматизации», связанной с повышением функциональной способности (см. прим. 26.3.1). При отсутствии дополнительных перцептивных и когнитивных нарушений время лечения сравнительно невелико: в среднем 26 сеансов продолжительностью 30-45 мин у пациентов с левосторонним и 30 сеансов у пациентов с правосторонним выпадением поля зрения (Zihl, 1990). Различие в количестве сеансов объясняется тем, что правостороннее выпадение особенно сильно затрудняет движение глаз в нужном направлении (слева направо). Для большинства пациентов восстановление способности читать является необходимым условием для профессиональной реинтеграции; но и возможность снова читать увлекательную книгу воспринимается как значительное улучшение качества жизни. Достигнутое повышение функциональной способности нельзя объяснить спонтанным восстановлением, изменчивостью измерений или влиянием неспецифических терапевтических мероприятий; оно зависело от специальных методов лечения. Кроме того, исследования течения болезни показали, что восстановленная способность к чтению сохраняется на достигнутом уровне (Kerkhoff et al., 1992a; Zihl, 1990).

4. Итоги и перспективы

Рассмотренные выше примеры лечения нарушений чтения, вызванных выпадением поля зрения, показывают, что терапия, ориентированная на определенный вид нарушения, предполагает точный анализ факторов, лежащих в его основе. При диагностике сложных функций восприятия необходимо учитывать и составляющие их элементарные функции. Однако приходится констатировать, что по-прежнему в этой области наблюдается сильный недостаток проверенных методов лечения. Одной из причин этого могут быть высокие затраты, которых требуют как анализ нарушения функции, так и разработка и проверка методов лечения. Следует добавить, что однородность групп больных (в особенности относительно главного фактора влияния «повреждение головного мозга»), являющаяся важной методологической предпосылкой групповых исследований и сравнений, едва ли может быть достигнута в достаточно полной мере. К тому же план эксперимента, в соответствии с которым пациенты (с их согласия) организуются в группы получающих/не получающих лечение по случайному принципу, едва ли может быть реализован (ср. Zihl & Mai, 1988). Недостаточное научно-теоретическое обоснование нейропсихологического терапевтического исследования и связанные с этим трудности не должны, однако, быть причиной терапевтического нигилизма или заставлять довольствоваться непроверенными «методами», созданными на основе личного опыта. Именно в области терапевтических исследований и их оценки находится большинство задач, которые предстоит решить клинической нейропсихологии. Это касается и терапевтического лечения нарушений процессов переработки информации у больных с шизофренией или аффективными расстройствами (ср. Zihl, 1996). Сохранные функции восприятия являются важным условием успешного преодоления повседневных проблем для пациентов с неврологическими и психическими заболеваниями.

5. Литература

Bleidick U. & Hagemeister, U. (Hrsg.) (1986). *Einführung in die Behindertenpädagogik.* Stuttgart: Kohlhammer.

Brenner, H.-D., Stramke, W. G., Mewes, J., Liese, F., Seeger, G. (1988). Erfahrungen mit einem spezifischen Therapieprogramm zum Training kognitiver und kommunikativer Fähigkeiten in der Rehabilitation chronisch schizophrener Patienten. *Nervenarzt, 51,* 106-112.

Büttner, U. (1993). Tinnitus. In Th. Brandt, J. Dichgans, H. C. Diener (Hrsg.), *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen* (2. Aufl., S. 130-133). Stuttgart: Kohlhammer.

Cramon, D. von & Zihl, J. (Hrsg.) (1988). *Neuropsychologische Rehabilitation.* Berlin: Springer.

Huber, W. (1989). Alexie und Agraphie. In K. Poeck (Hrsg.), *Klinische Neuropsychologie* (S. 164-188). Stuttgart: Thieme.

Kerkhoff, G. (1988). Visuelle Raumwahrnehmung und Raumoperationen. In D. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (S. 197-214). Heidelberg: Springer.

Kerkhoff, G., Münßinger, U., Eberle-Strauss, G., Stögerer E. (1992a). Rehabilitation of hemianopic alexia in patients with postgeniculate visual field disorders. *Neuropsychological Rehabilitation, 2,* 21-42.

Kerkhoff, G., Münßinger, U., Eberle-Strauss, G., Stögerer E. (1992b). Rehabilitation of homonymous scotomata in patients with postgeniculate damage to the visual system: saccade compensation training. *Restorative Neurology and Neuroscience, 4,* 245-254.

Lindberg, P., Scott, B., Melin, L, Lyttkeus, L. (1989). The psychological treatment of tinnitus: an experimental evaluation. *Behavior Research and Therapy, 27,* 593-603.

Lütgehetmann, R., Stäbler, M. (1992). Visuelle Raumwahrnehmungsstörungen bei hirngeschädigten Patienten: Diagnostik und Therapie. *Zeitschrift für Neuropsychologie, 3,* 130-142.

Poppelreuter, W. (1917). *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Bd. I. Die Störungen der niederen und höheren Sehleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns.* Leipzig: L. Voss. (Engl. Übersetzung J. Zihl & L Weiskrantz, 1990, *Disturbances of lower and higher visual capacities caused by occipital damage.* Oxford: Clarendon Press).

Zihl, J. (1988a). Methodische Voraussetzungen der neuropsychologischen Rehabilitation. In D. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (S. 1-20). Berlin: Springer.

Zihl, J. (1988b). Sehen. In D. von Cramon & J. Zihl (Hrsg.), *Neuropsychologische Rehabilitation* (S. 105-131). Heidelberg: Springer.

Zihl, J. (1990). Zur Behandlung von Patienten mit homonymen Gesichtsfeldstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie,* 2, 95-101.

Zihl, J. (1995a). Visual scanning behavior in patients with homonymous hemianopia. *Neuropsychologia, 33,* 287-303.

Zihl, J. (1995b). Eye movement patterns in hemianopic dyslexia. *Brain, 118,* 891-912.

Zihl J. (1996). Der Beitrag der Neuropsychologie zur Psychiatrie. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie, 64*, 403-417.

Zihl, J. & Mai, N. (1988). Therapeutische Möglichkeiten der klinischen Neuropsychologie. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 1,* 251-256.

Глава 27. Нарушения памяти

27.1. Классификация и диагностика

Вольфганг Климеш

1. Введение: что такое память?

Быстрое развитие когнитивных неврологических наук (ср., например, Gazzaniga, 1995; Tulving, 1995; Squire, Knowlton & Musen, 1993) позволяет учитывать при классификации процессов памяти не только когнитивно-психологические, но и нейроанатомические аспекты (они представлены в модели на рис. 27.1.1).

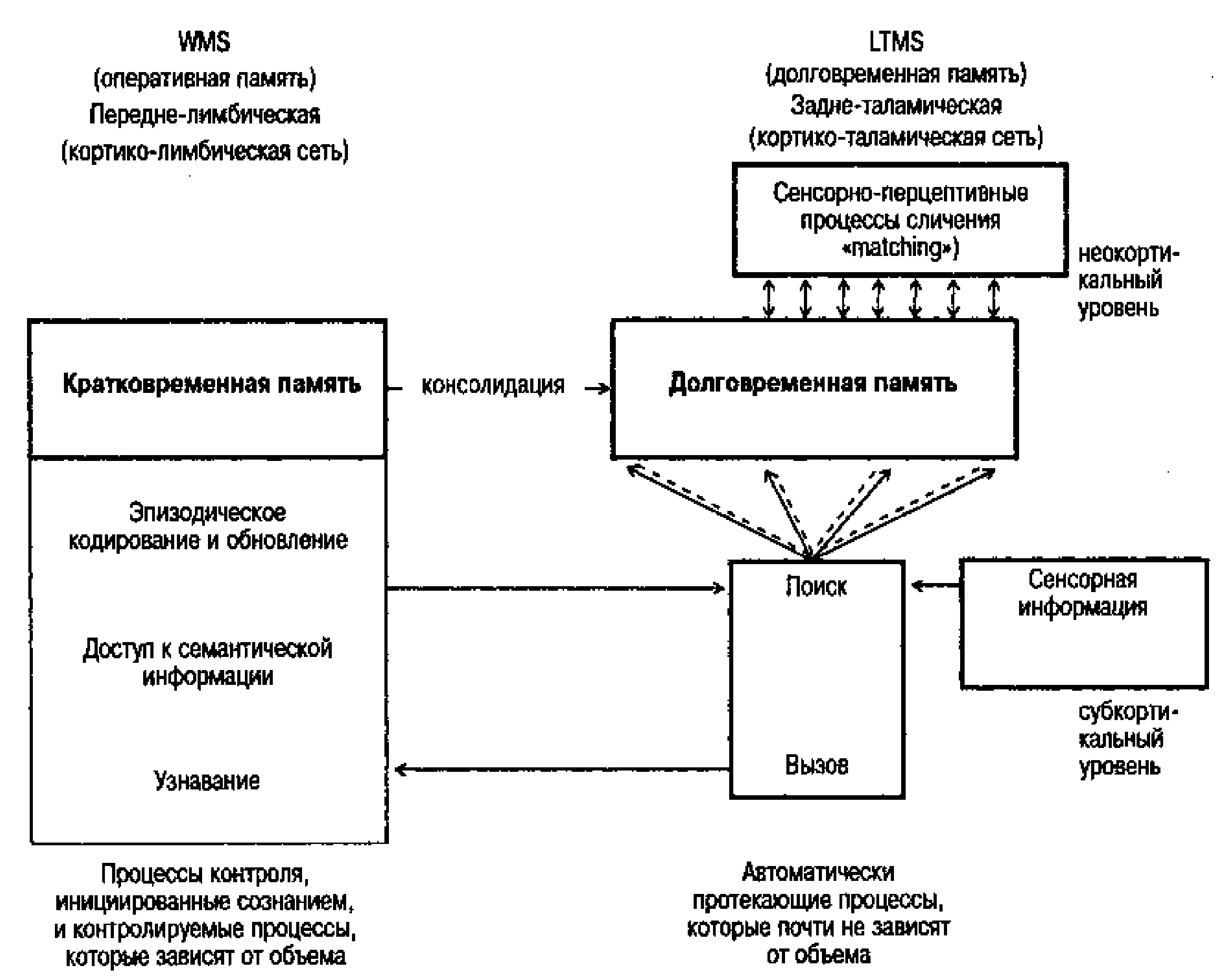


Рис. 27.1.1. Мы исходим из того, что существуют две основные системы памяти: передне-лимбическая и задне-таламическая. Информация хранится в обеих системах на кортикальном уровне. Передне-лимбическая система представляет рабочую память (working memory system (WMS)). Она ответственна за инициацию доступа и за запечатление информации в долговременной памяти (long-term memory system (LTMS)). Задне-таламическая система представляет долговременную память, причем предполагается, что процессы поиска и вызова осуществляются с помощью таламо-кортикальной сети

Целенаправленное запоминание и сохранение, а также произвольное воспроизведение информации представляют собой основные функции человеческой памяти. Однако такая привычная для нас функция памяти предполагает взаимодействие ряда различных процессов и систем. Рассмотрим следующий пример. Представим себе, что кто-то слышит телефонный номер из девяти цифр и должен его запомнить (записывать нельзя). Положительный или отрицательный результат такой попытки (если отвлечься от специфических мнемонических техник) зависит прежде всего от объема кратковременной памяти. Но кратковременная память ограничена не только в количественном отношении (7 плюс-минус 2 единицы информации, но и по времени хранения информации (от нескольких секунд до нескольких минут). Более длительное хранение информации возможно только в том случае, если информация, подлежащая запоминанию, может быть консолидирована и переведена в долговременную память, которая (практически) не имеет указанных ограничений. Консолидация — это физиологический процесс закрепления кода кратковременной памяти, который может быть инициирован или ускорен путем целенаправленного запоминания (например, непрерывное повторение телефонного номера).

Хотя эта (классическая) классификация процессов памяти в настоящее время еще остается в силе, она нуждается в существенном дополнении по ряду очень важных вопросов.

а) Последовательность кодирования информации. В противоположность более старым представлениям процесс кодирования протекает следующим образом: восприятие — долговременная память — кратковременная память — долговременная память. Решающим аргументом в пользу этой точки зрения является тот факт, что при идентификации содержания восприятия используется информация из долговременной памяти.

б) Взаимодействие между кратковременной и долговременной памятью. Процесс кодирования

следует рассматривать не как линейную последовательность, а как активное взаимодействие его различных компонентов. Идентификация содержания восприятия производится на основе процессов сличения («matching»), которые недоступны нашему сознанию. Напротив, те процессы, которые приводят к образованию кода кратковременной памяти и подчиняются контролю сознания, называются «процессами контроля».

в) Роль внимания. Принято считать, что в кратковременной памяти (благодаря регулирующему воздействию избирательного внимания из различных компонентов информации (или «features»)) создаются комплексные коды. Чем больше внимания уделяется какому-либо событию, тем сложнее, информационно богаче, но в то же время и сильнее связанными оказываются результирующие коды кратковременной памяти. Чем сложнее и сильнее связаны коды кратковременной памяти, тем медленнее они забываются.

г) Кратковременная память — это мультимодальная система, выполняющая различные функции. Именно для выделения этого аспекта Беддли ввел понятие «working memory», или рабочая память.

д) Семантическая и эпизодическая (или автобиографическая) память. Необходимость целенаправленного запоминания новой информации с целью ее консолидации и перевода в долговременную память характеризует в первую очередь семантическую, а не эпизодическую информацию (ср. главу 27): в отличие от эпизодической информации (например, информация о том, кем назван телефонный номер, где и когда это произошло и т. д.) сам телефонный номер (семантическая информация) без повторения или дополнительного использования других мнемонических техник быстро забывается. Это восходящее к Тульвингу разграничение семантической и эпизодической информации является фундаментальным, так как амнезии квалифицируются в первую очередь (но не всегда) как нарушения эпизодической памяти.

е) Декларативная (эксплицитная) и недекларативная (имплицитная) память. Семантическая и эпизодическая память объединяются в понятие «декларативная память». В отличие от недекларативной, или имплицитной, памяти, которая охватывает, например, моторно-сенсорные способности, привычки и условные способы поведения, под декларативной, или эксплицитной, памятью понимают пропозициональный формат кодирования. Все описанные выше структуры памяти (см. рис. 27.1.1) имеют отношение только к декларативной памяти.

ж) Самые важные из известных на сегодняшний день нейроанатомических коррелятов декларативной памяти — гиппокамп, примыкающие к нему области в медиальных височных долях мозга и различные центральные области таламуса (ср. рис. 27.1.1).

2. Классификация

Процессы, отраженные в модели на рис. 27.1.1 (ср. Klimesch, 1994), выявляют наиболее важные отправные точки классификации различных типов нарушений памяти. При этом решающими оказываются, во-первых, положение о том, что как в обиходной речи, так и в традиционном когнитивно-психологическом исследовании понятие «память» отождествляется с декларативной (или эксплицитной) памятью, и, во-вторых, данные новейших исследований амнезии, убедительно доказывающих, что нарушения памяти затрагивают (почти без исключений) декларативную, а не имплицитную память (см. главу 27). Поэтому под памятью целесообразно понимать такую систему сохранения, в которую может быть введена и затем из нее произвольно вызвана информация. Это определение должно показать, что a) функции памяти представляют собой активные процессы, предполагающие избирательное внимание и сознание; что b) сохранение и воспроизведение информации являются двумя важнейшими аспектами активной функции памяти и что c) имеются другие системы сохранения, которые нельзя отождествлять с «памятью» в традиционном ее понимании. К таким системам принадлежат имплицитная (или недекларативная) память, а также те структуры головного мозга, которые осуществляют элементарные процессы кодирования, как, например, сенсорное и языковое кодирование (ср. прежде всего с процессами сличения на рис. 27.1.1).

Следующий отправной пункт классификации касается различения нарушений кратковременной и нарушений долговременной памяти, нарушений памяти семантической и эпизодической, а также нарушений в распространении активации при вызове информации из долговременной памяти. Исследования по амнезии также предоставляют нам материал для построения классификации. При этом в центре внимания оказывается тот факт, что не все формы памяти уязвимы в равной степени и что существуют очень специфичные факторы, приводящие к повышенной подверженности нарушениям. Время сохранения новой информации, вид сохраняемой информации (эпизодическая, семантическая,

моторная и т. д.) и способ проверки памяти играют при этом особенно важную роль. Наиболее подвержены нарушениям сохранение информации при ее переводе из кратковременной памяти в долговременную, сохранение эпизодической информации и функция свободного воспроизведения информации. Возможные причины повышенной подверженности нарушениям и особое значение эпизодической информации будут подробно рассмотрены в главе «Память: этиология / анализ условий возникновения». Здесь же следует обратить внимание на то важное для диагностики заболеваний обстоятельство, что на основе определения важнейших компонентов функций памяти может быть создана первая полная классификация нарушений памяти.

2.1. Функции памяти и их нарушения

Каждая функция памяти (независимо от того, идет ли речь о кратковременной или долговременной, визуальной, семантической или эпизодической памяти) может быть сведена к трем компонентам (табл. 27.1.1). Речь идет о точности сохранения или кодирования информации, об эффективности процессов поиска и о тех структурно-функциональных особенностях (как, например, вид связи и активации), которые действуют между кодами. Или, проще говоря, сохранение, поиск и связь [Vernetzen (*нем.*) — связь, этот термин означает, что компоненты системы находятся во множественных взаимосвязях. — *Прим. ред.*] — это три важнейших параметра памяти человека (ср. три столбца в таблице). Поэтому неудивительно, что подобное деление на три элемента присутствует и в классификации различных методов проверки памяти (ср. строку 2 в табл. 27.1.1 и следующий за ней раздел, посвященный диагностике). Функциональная возможность каждого из этих трех компонентов может понизиться под воздействием специфических факторов. Если при наличии таких факторов речь идет о не отклоняющихся от нормы или «повседневных» феноменах, то говорят о «забывании». Но если речь идет о влияниях, обусловленных болезнью (таких, как, например, отравления; изменения, обусловленные нарушениями обмена веществ; шоковые состояния или распад, вызванный деменцией), тогда с полным правом можно употреблять термин «нарушение памяти». Выявленные взаимосвязи представлены в табл. 27.1.1.

Таблица 27.1.1. Классификация двух групп нарушений памяти, построенная на основе наиболее важных компонентов мнемической функции

<table>
<tr><th rowspan="2"></th><th colspan="3">Компоненты функции</th></tr>
<tr><th>сохранение</th><th>поиск</th><th>связь</th></tr>
<tr><td>Вид функции</td><td>Точность сохранения информации в долговременной и кратковременной памяти</td><td>Эффективность процессов поиска в кратковременной и долговременной памяти</td><td>Связь и ассоциации между кодами в долговременной памяти</td></tr>
<tr><td>Метод тестирования</td><td>Тесты на узнавание</td><td>Тесты на свободное воспроизведение</td><td>Ассоциативные тесты</td></tr>
<tr><td>Забывание</td><td>Выпадение информации, вызванное распадом, превышением объема информации или недостаточным вниманием</td><td>Ошибки в процессе поиска, обусловленные процессами торможения, например, проактивное и ретроактивное торможение</td><td>Диссоциация, например: «Tip of the Tongue» (феномен «вертится на языке»)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Нарушения</td><td colspan="2">Тип А</td><td>Тип В</td></tr>
<tr><td colspan="2">Дегенеративные амнезии, а также амнезии, вызванные несчастным случаем, болезнями головного мозга и сосудистыми заболеваниями</td><td>Диссоциативные амнезии, вызванные, например, процессами торможения, обусловленными, в свою очередь, эмоциональными нарушениями, шоком или употреблением наркотиков</td></tr>
</table>

Обычно различают два вида забывания и нарушений памяти: первый обусловлен, по всей видимости, потерей накопленной информации, а второй — диссоциативными процессами или ошибками в процессе поиска. Первый тип забывания или нарушения памяти мы для простоты изложения будем называть забыванием, или нарушением памяти «типа А», а второй — забыванием, или нарушением памяти «типа В». Наглядный пример забывания типа А представляет собой происходящая

в течение длительного периода времени постепенная потеря информации, например забывание имен. К нарушениям памяти типа А относят также амнезии, возникающие в рамках распада, вызванного деменцией, и амнезии, вызванные длительной хронической интоксикацией (как, например, амнезия Корсакова; ср. Markowitsch, 1995). В обоих случаях можно утверждать, что дегенеративные процессы разрушают (по меньшей мере отчасти) основу, необходимую для запоминания и сохранения информации. Понятно, что процессы поиска теряют всякий смысл, если искомая информация больше не хранится в памяти. По этой причине при классификации обеих форм амнезии в табл. 27.1.1 не проводилось никакого различия между критериями «точность сохранения» и «эффективность процессов поиска».

При нарушениях памяти группы В речь идет совсем о других феноменах памяти. В таких случаях представляется вполне вероятным, что искомая информация еще содержится в памяти, однако не может быть вызвана оттуда — по меньшей мере временно. Наиболее удачным примером забывания и нарушения памяти типа В является «Tip of the Tongue»-феномен (феномен «вертится на языке»). Этот феномен состоит в том, что человек тщетно пытается вспомнить что-то, например имя; причем он точно знает, что смог бы узнать это имя среди других и вспомнить некоторое время спустя. К нарушениям памяти типа В относятся амнезии с очень гетерогенными симптомами, которые нередко находятся в тесной связи с психическими или невротическими картинами болезни (ср. Kihlstrom & Evans, 1979). В качестве примеров могут служить все виды истерической амнезии, постгипнотической амнезии, феномен «уже виденного», а также амнезии в рамках «множественной личности». Очень вероятно, что при таких видах амнезии речь идет о нарушениях функций, которые, в общем и целом, могут быть вызваны процессами торможения.

2.2. Примеры амнезий типа А и типа В

В большинстве случаев психическим расстройствам сопутствуют и нарушения памяти, или амнестические расстройства, причем следует различать ретроградные и антероградные симптомы. Амнезия называется ретроградной, если провалы в памяти происходят в период, предшествующий травматическому событию. Типичный симптом антероградной амнезии, напротив, состоит в том, что начиная со времени травматического события новая информация в течение длительного времени сохраняться не может. Ретроградная амнезия может возникнуть, например, после черепно-мозговой травмы или травматического сумеречного состояния. Антероградную амнезию обычно можно наблюдать после билатеральных повреждений в гиппокампе, после хронических отравлений (самая известная форма — амнезия Корсакова) или, например, при различных видах деменции.

Понятие «полная транзиторная амнезия» используется для внезапно наступающих на ограниченные промежутки времени эпизодов амнезии, которые характеризуются в первую очередь антероградными выпадениями памяти. Полная транзиторная амнезия обусловливается, вероятно, временным недостатком кровообращения в области гиппокампа.

Этим формам амнезии типа А противостоит группа диссоциативных амнезий типа В, возникновение которых, по мнению ряда специалистов, не может быть объяснено ни *психическими* последствиями травмы (например, ретроградная амнезия), ни неврологическими причинами (например, полная транзиторная или антероградная амнезия) или дегенеративными процессами (например, амнезии, вызванные деменцией) (ср. Kihlstrom & Evans, 1979).

К особенно драматичным последствиям приводят амнезии, возникающие в рамках «множественной личности». Постгипнотическая и истерическая амнезии также являются примерами диссоциативных процессов в декларативной памяти. Истерической амнезией (впервые она была описана Жане) называют вызванное шоком состояние замешательства, а после ослабления его симптомов наступает полная амнезия. О феноменах «уже виденного» часто сообщают пациенты, страдающие психическими заболеваниями. Феномены «уже виденного» характеризуются убежденностью пациента в том, что он уже когда-то пережил определенное событие, но не может указать, когда и где это событие произошло. Если предположить, что диссоциативные амнезии вызваны «блокировкой» связи между определенными компонентами памяти или нарушениями функций, тогда становится понятным, что ассоциации между этими компонентами памяти больше невозможны. С этой же точки зрения можно рассматривать и понятие «вытеснения» (его теоретическое обоснование еще находится в стадии разработки): его следует считать особым видом амнезии типа В (ср. все вышеизложенное с обобщением в табл. 27.1.2)

Таблица 27.1.2. Примеры амнезий типа А и типа В

	Амнезии типа А	Амнезии типа В
Наиболее вероятные причины	Потеря информации при переводе ее из кратковременной памяти в долговременную	Ошибки в процессе поиска; вызваны функционально обусловленными торможениями связи между кодами
Преобладающая симптоматика	В первую очередь антероградная, отчасти — ретроградная потеря информации	Диссоциация между содержаниями информации
Примеры	Антероградная и ретроградная амнезия, полная транзиторная амнезия (GTA), сумеречное состояние как следствие травмы, амнезия Корсакова; амнезии, вызванные деменцией	Истерическая амнезия, постгипнотическая амнезия, феномен «уже виденного», амнезии в рамках «множественной личности», вытеснение

3. Диагностика

Различные тесты памяти отражают обсуждавшиеся в предыдущем разделе параметры функций (ср. табл. 27.1.1). Методы проверки мнемической функции можно разделить на 3 группы: тесты на узнавание, воспроизведение и ассоциативные тесты. Тест на узнавание проверяет в первую очередь точность сохранения информации; тест на воспроизведение — эффективность поисковых процессов, а ассоциативный тест — связь между содержаниями памяти.

Тесты на узнавание и воспроизведение различаются способом тестирования подлежащего запоминанию материала (*Items*) (= задание, мишень, *Targets*). От испытуемого могут потребовать или воспроизвести запоминаемый материал, или узнать его среди множества другого материала (= помехи, *Distraktoren*). В первом случае говорят о функции воспроизведения (*Recall*), во втором — о функции узнавания (*Recognition*). Давно известен тот факт, что узнавание легче воспроизведения. При узнавании процесс поиска облегчается за счет предлагаемых для узнавания пунктов (представляющих собой или помехи, или тестовый материал), которые в тесте на воспроизведение отсутствуют. Поэтому в тесте на воспроизведение проверяется не столько точность сохранения, сколько процессы поиска или поисковые стратегии. Правда, следует принимать во внимание, что степень сложности теста зависит от ряда дополнительных факторов. Например, тест на узнавание становится очень сложным в тех случаях, когда помехи очень похожи на задания. Тест на воспроизведение, напротив, будет легче, если предоставлена помощь для вспоминания (например, называют категории или родовые понятия, под которые можно подвести заученный материал). Если такая помощь есть, то говорят о «Cued Recall» (наводящий вопрос как отправной пункт для процесса поиска), если такой помощи нет, говорят о «Free Recall», или свободном воспроизведении.

Ассоциативные тесты представляют собой очень гетерогенную группу. Их общий признак заключается в том, что проверяются особенности связей между содержаниями памяти. Самый старый с исторической точки зрения пример — задания на парные ассоциации, которые можно рассматривать и как смешанную форму, включающую в себя отдельные черты как заданий на воспроизведение, так и заданий на узнавание. Здесь испытуемые получают задание запомнить пару пунктов. При тестировании испытуемому предлагается в ответ на называние одного из пунктов воспроизвести или вызвать по какой-либо ассоциации соответствующий ему другой пункт. С помощью таких заданий пытаются определить прочность ассоциаций между двумя пунктами. К этой группе тестов относятся и семантические задания на конгруэнтность и решение, а также тесты, которые регистрируют основные процессы. Для проверки различных форм и функций памяти имеется большое число диагностических методов, которые детально описаны в ряде превосходных обзорных статей (ср., например, Schuri, Keller, & M. von Cramon, 1994; Markowitsch, 1992). Здесь мы познакомимся только с некоторыми наиболее известными тестами. При этом преследуется цель с помощью выше обозначенных критериев определить отношение к существенным аспектам основополагающего психологического исследования памяти. Такое желание кажется оправданным еще и потому, что большинство тестов памяти строилось в соответствии с принципами скорее прагматического, нежели теоретического характера.

К наиболее часто применяемым тестам причисляют тест Векслера (Wechsler, 1945), который существует как в немецкой (Böcher, 1963), так и в дополненной английской версиях (Wechsler, 1987). Как показано в прим. 27.1.1, мы обнаруживаем в тесте Векслера ряд названных уже в самом начале критериев. Так, имеются эпизодические (субтест 1 и 2) и чисто семантические тесты (3).

Мультимодальному характеру рабочей памяти соответствуют, например, тесты по проверке зрительной (субтест 6) и вербальной памяти (субтест 7). Проверяются также аспекты функционирования кратковременной и долговременной памяти (хотя и в очень ограниченной форме) (ср. субтесты 5 и 3). Кроме того, оказывается, что вплоть до парадигмы парных ассоциаций (субтест VII) применяется исключительно один лишь метод свободного воспроизведения.

Примечание 27.1.1. Subtests der Wechsler Memory Scale (WMS), Subtests des Rivermead Behavioral Memory (RBM) Test

WMS	RBM
1. *Personal and Current Information* (личная и текущая информация) Например, вопросы-задания: Сколько вам лет? Кто теперь президент Германии? II. *Orientation* (ориентация) Например, вопросы-задания: Какой сейчас год? Откуда вы родом? III. *Mental Control* (ментальный контроль) Сосчитать от 20 до 1 (т. е. в обратном порядке); назвать все буквы алфавита в правильном порядке; в три этапа сосчитать до сорока IV. *Logical Memory* (логическая память) Пересказ какой-либо истории V. *Memory span* (последовательная память) Испытуемый должен повторить названный тестирующим ряд чисел в прямом и обратном порядке VI. *Visual Reproduction* (визуальное воспроизведение) Свободное воспроизведение абстрактных геометрических фигур VII. *Associate Learning* (ассоциативное научение) Задания на парные ассоциации: нужно выучить пары понятий, например, «золото-серебро»	*Запоминание имен* Предъявление фотографий и имен; после их изучения при повторном показе нужно воспроизвести имя и фамилию *Нахождение спрятанных предметов* Тестирующий прячет вещи, которыми пользуется испытуемый, и он должен найти их к концу эксперимента *Вспоминание согласования* Называется согласование, которое испытуемый должен вспомнить некоторое время спустя *Узнавание картин* Узнавание десяти карандашных рисунков с изображениями знакомых предметов (всего предложено к узнаванию 20 штук) *Воспроизведение текстовой информации* Свободное воспроизведение небольшой истории, которая состоит из 21 информационного компонента *Узнавание лиц* Пять фотографий показывают в расчете 5 секунд на каждую, Функция узнавания из десяти образцов проверяется по субтесту 8 *Вспоминание короткого пути* Прохождение одного из пяти отрезков пройденного ранее пути в экспериментальном помещении *Вспоминание переданного известия* *Ориентация* (так же, как и во втором разделе субтеста WMS)

Примечание: дополненная версия теста Векслера (WMS-R) содержит три новых фигуративных субтеста, а также субтесты для проверки функции хранения информации в течение не слишком большого срока.

Еще один тест, созданный американскими учеными и также широко распространенный, — Rirvermead Behavioral Memory Test (RBMT; Wilson, Cockburn & Baddeley, 1985; Wilson, Cockburn, Baddeley & Hiorns, 1989). Этот тест (в немного измененном виде он существует и в немецкоязычной редакции (Hempel, Deisinger, Markowitsch & Hoffmann, 1944)) используется прежде всего для исследования нарушений памяти в повседневных ситуациях. Применяются тесты на узнавание, свободное воспроизведение и тест на парные ассоциации (ср. с прим. 27.1.1).

При проведении тестов (вне зависимости от обсужденных здесь критериев) следует учитывать, какие популяции исследуются — клинические или нормальные. Wechsler Memory Scale, Luria Test, DCS и Memory for Design Test создавались в первую очередь для клинических выборок и большей частью слишком просты для нормальных популяций. Им противостоят, например, соответствующие субшкалы памяти в тестах интеллекта (например, субтест 9 в IST 70 и субтест 3 в HAWIE), и прежде всего LGT 3 Боймлера (Bäumler, 1974), который очень эффективен для более тонкой дифференциации на высших уровнях сложности.

4. Литература

Bäumler, G. (1974). *Lern- und Gedächtnistest IGT-3.* Göttingen: Hogrefe.

Böcher, W. (1963). Erfahrungen mit dem Wechslerschen Gedächtnistest (Wechsler Memory Scale) bei einer deutschen Versuchsgruppe mit normalen Vpn. *Diagnostica,* 9, 56-68.

Gazzaniga, M. S. (Ed.). (1995). *The cognitive neurosciences.* Cambridge, MA: MIT Press.

Hempel, U., Deisinger, K., Markowitsch, H., Kessler, J. & Hoffmann, E. (1994). *Alltagsgedächtnis.* Weinheim: Beltz.

Kihlstrom, J. F., & Evans, F. J. (1979). *Functional disorders of memory.* Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A Connectivity model of semantic processing.* Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Markowitsch, H. J. (1992). Das gestörte Altersgedächtnis: Diagnoseverfahren bei Hirngeschädigten. *Rehabilitation, 31,* 11-19.

Markowitsch, H. J. (1995). Anatomical basis of memory disorders. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 765-780). Cambridge, MA: MIT Press.

Schuri, U., Keller, I., & Matthes-von Cramon, G. (1994). Leistungsdiagnostik aus neuropsychologischer Sicht. In R. D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 138-148). Stuttgart: Enke.

Squire, L. R., Knowlton, B., & Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology, 44,* 453-495.

Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis? In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 839-847). Cambridge, MA: MIT Press.

Wechsler, D. (1945). A standardised memory scale for clinical use. *Journal of Psychology, 19,* 87-95.

Wechsler, D. (1987). *Wechsler memory skale — revised (manual).* San Antonio: The Psychological Corporation.

Wilson, B., Cockburn, J., & Baddeley, A. (1985). *The rivermead behavioural memory test.* Reading: Thames Valley Test Company.

Wilson, B., Cockburn, J., Baddeley, A., & Hiorns, R. (1989). The developement and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology, 11,* 855-870.

27.2. Нарушения памяти: этиология / анализ условий возникновения

Вольфганг Климеш

1. Введение: нарушения памяти и забывание

Сохранение и поиск информации, а также сетевые связи представляют собой основные функции человеческой памяти. Уже в предыдущей главе мы указали на то, что нарушения этих функций приводят к забыванию и/или нарушениям памяти. Так как в обоих случаях речь идет о нарушении похожих компонентов функций, можно было бы утверждать, что забывание и нарушение памяти различаются только степенью проявления симптомов. Но такая точка зрения верна лишь отчасти и только по отношению к определенным формам дегенеративных амнезий типа А (об этом и пойдет речь в данной главе).

Однако прежде всего встает вопрос, с какого момента снижение мнемической функции следует считать не нормальным или обыденным, а уже патологическим? Результаты тестирований предоставляют нам необходимый материал для ответа на поставленный вопрос. Но другой, более важный аспект этой проблемы касается обнаружения причин обычного забывания.

2. Причины забывания

В обиходной речи понятие «забывание» обнаруживает множество вариантов значения, которые могут быть сведены к следующим четырем аспектам. Первый аспект учитывает то обстоятельство, что релевантная информация хотя и имеется в памяти, но не извлекается вовремя. Например, говорят о том, что кто-то упустил из виду или забыл какую-то дату. В этом значении забывание имеет больше общего

с недостаточной концентрацией внимания или с избирательным вниманием, чем со снижением мнемической функции. Второй аспект касается ошибок в процессе поиска или временной «блокировки» сохраненной информации. Из повседневного опыта мы знаем, что какое-то имя может вылететь у нас из головы, хотя спустя некоторое время мы вспомним его безо всяких усилий. В этом случае считается, что к неудачной попытке вспомнить это имя привели ошибки в процессе поиска (ср. с феноменом «вертится на языке», табл. 27.1.1, глава 27.1). Третий вариант значения забывания указывает на то, что поступаемая информация превышает объем памяти: забывают потому, что за короткое время нужно переработать слишком много информации. И наконец, четвертый вариант значения забывания акцентирует внимание на очень медленной и постепенной потере информации, долгое время сохраняемой в памяти. Например, если кого-нибудь спросят, что он (точно!) делал на прошлой неделе, год назад и десять лет назад, то следует ожидать, что на первый вопрос человек ответит легко, на второй, скорее всего, едва ли ответит, а на третий не сможет дать ответ вообще.

Сопоставление четырех вариантов значения очень ясно показывает, что забыванием называется или потеря информации (варианты 3 и 4), или затруднение при нахождении или вызове сохраненной информации (варианты 1 и 2). В то же время это сопоставление характеризует позиции двух больших групп теорий, пытающихся объяснить феномен забывания: теории распада и теории интерференции (ср. с обзором у Klimesch, 1994). Последователи теории распада исходят из того, что причиной забывания является автономный и обусловленный временем процесс, который приводит ко все увеличивающейся потере хранимой информации. Сторонники теории интерференции считают, что сохранение информации затрудняется или парализуется процессами торможения. Процессы торможения могут быть вызваны, например, про- и ретроактивной интерференцией между недавно приобретенными содержаниями памяти, слишком долгим неиспользованием сохраненных кодов или воздействиями контекста.

Хотя было проведено большое число соответствующих экспериментов, до сих пор невозможно подтвердить какую-либо из этих двух теорий. Принципиальная дилемма, которая здесь обнаруживается, касается гипотезы об окончательной потере информации, которую невозможно проверить экспериментальным путем. Правда, есть достаточное количество примеров, демонстрирующих, что чем больше проходит времени, тем больше информации забывается; но это никоим образом не подтверждает теорию о постепенной и обусловленной временем потере информации — какой бы убедительной она ни казалась. Всегда можно доказать, что забытую в результате ошибок в процессе поиска информацию еще можно вспомнить некоторое время спустя. Очень хорошо аргументированные и документально подкрепленные случаи гипермнезии подтверждают правомерность этого возражения (ср. с обзором у Klimesch, 1994).

Интересное объяснение феномена забывания предлагают «сетевые теории», которые постулируют сетевой формат кодирования. Если каждый код состоит из взаимосвязанных компонентов и при этом считается, что эти компоненты в зависимости от степени их связанности подлежат автономному, обусловленному временем распаду, то вполне вероятна гипотеза, утверждающая, что с увеличением связанности этих компонентов будет уменьшаться тенденция к распаду. Так как степень связанности отражает степень дифференцированности и интеграции репрезентации знания, это означает, что дифференцированное и интегрированное знание особенно устойчиво по отношению к забыванию. И напротив, слабодифференцированное или слабосвязанное знание распадается очень быстро.

3. Причины нарушений памяти

Необходимо указать на то, что большинство психических расстройств сопровождается нарушениями памяти (депрессия и шизофрения — только наиболее известные примеры). Но это не покажется удивительным, если подумать, что нет практически ни одного психического процесса в состоянии сна или бодрствования, который не основывался бы в какой-то степени и на функциях памяти. Как показывает схема на рис. 27.1.1 (см. главу 27), такой фундаментальный процесс, как узнавание сенсорной информации невозможен без участия памяти. Подобным же образом с памятью (посредством функции эпизодической или автобиографической памяти) неразрывно связаны внимание и эмоции. Из этого становится ясно, что нарушения других психических функций (нарушения внимания, нарушения в эмоциональной сфере или такие нарушения, какие, например, имеют место при депрессии или шизофрении) должны оказывать непосредственное воздействие на память (ср., например, с табл. 27.2.1 в разделе 4).

Однако вопрос заключается не в том, в какой мере другие психические расстройства связаны с более или менее специфическими нарушениями памяти. Скорее, речь идет о том, имеются ли специфические причины для возникновения тех классических нарушений памяти, которые входят в понятие «амнезия». Как мы еще будем иметь возможность убедиться, не только потеря информации, но и процессы торможения обусловлены совсем иными факторами, чем в случае нормального забывания. Для большей наглядности мы начнем с обсуждения одного показательного примера, типичного для недегенеративных амнезий типа А.

3.1. Показательные случаи антероградной амнезии

Пациент Н. М., без сомнения, — самый известный из всех больных, страдающих амнезией. Его история болезни наглядно демонстрирует, насколько специфическими могут быть выпадения функций при амнезии; само понятие «амнезия» (по Parkin, 1984) может быть определено следующим образом: а) должен сохраняться преморбидный уровень интеллекта, б) не должна быть затронута кратковременная память, с) должен доминировать антероградный аспект нарушения памяти, д) функция длительного хранения информации возможна в первую очередь для не эпизодической информации. В соответствии с этими критериями под амнезией следует понимать нарушение памяти, не связанное с диффузными процессами распада, которые можно наблюдать прежде всего при различных формах деменции и отчасти при тяжелых хронических отравлениях (например, при злоупотреблении алкоголем).

У пациента Н. М. для предотвращения дальнейших тяжелых эпилептических припадков были удалены средние части височных долей мозга (с гиппокампальной формацией и миндалевидным ядром) в обоих полушариях. Хотя непосредственно после операции эпилептические припадки уменьшились и почти постоянно держался высокий IQ (до операции — 104, после операции — 118), однако была диагностирована тяжелая форма антероградной амнезии (Scoville & Milner, 1957, ср. также превосходный обзор в кн. Markowitsch & Pritzel, 1985). Объем кратковременной памяти в норме, пациент мог свободно говорить и понимать предложения, но он был совершенно не в состоянии запомнить информацию на более длительный срок. Так, например, он после шестимесячной деятельности в реабилитационном центре не мог сказать, какую работу он ежедневно выполнял. И результаты традиционных тестов памяти показали, что, очевидно, информация из кратковременной памяти вообще не переводится в долговременную.

3.2. Значение эпизодической информации

В настоящее время специалисты исходят из гипотезы, что при амнезии в первую очередь нарушается кодирование контекстуальной или эпизодической (или автобиографической) информации. Эпизодическая и автобиографическая память — синонимичные понятия, важность которых можно объяснить на примере простого теста памяти,' где требуется запомнить ряд широко употребительных слов. Значение этих слов известно испытуемым с самого раннего возраста, им не нужно учить эти слова заново. Испытуемые должны запомнить, какие слова были предложены в контексте данного теста. Без эксплицитного сохранения этой контекстуальной — в широком смысле автобиографической — информации не могут быть выполнены ни тест на узнавание, ни тест на воспроизведение информации.

Если предположить, что любая сознательно воспринятая информация всегда узнается на фоне автобиографической или контекстуальной в данный момент информации (ср. главу 27.1), то окажется, что эпизодическая информация должна постоянно заново сохраняться и закрепляться. Подобной необходимости не возникает при сохранении семантической информации. Самым важным ее признаком является то, что она относится к не зависимой от контекста и времени информации. Она включает в себя то, что мы называем нашим «знанием» (например, знание языка или математики).

3.3. Различие между вспоминанием (remembering) и знанием (knowing) и пример из истории болезни пациента К. С.

Тульвинг указал на то, что различие между эпизодической и семантической памятью отражается и в повседневном пользовании языком (например, Tulving, 1989). Хотя «вспоминание» и «знание» могут употребляться как синонимы, обычно понятие «вспоминание» используется в эпизодическом, а «знание», напротив, — в семантическом контексте. Так, например, мы знаем, как можно решить уравнение или как выглядит наша квартира, но мы не помним, когда мы решили это уравнение или

когда мы в последний раз были в квартире. Этому различию никогда бы не стали уделять особого внимания, если бы Тульвингу не удалось показать, что существуют амнестические расстройства, которые избирательно затрагивают эпизодическую память (см. прим. 27.2.1).

Примечание 27.2.1. Показательный случай пациента К. С. (по Tulving, 1989)

30 октября 1980 г. водитель мотоцикла К. С. попал в тяжелую аварию, которая изменила всю его жизнь. Последствиями несчастного случая была тяжелая черепно-мозговая травма с обширными повреждениями обоих полушарий (слева — лобно-теменных и справа — теменно-затылочных), а вероятно, и других участков головного мозга. Когда К. С. вышел из многодневной комы, обнаружились тяжелые амнестические расстройства, которые показали до сих пор еще никогда не фиксировавшуюся избирательность. Хотя больной обладал интактной семантической памятью, он не мог вспомнить ни одного события из своей жизни. Исследования последующих лет показали, что такое избирательное нарушение эпизодической памяти является не только ретроградным, но и антероградным. Данные психологического теста показывают, что пациент К. С. имеет нормальный IQ и что объем его кратковременной памяти сохранен. Он мог свободно писать и читать, и его интеллектуальные способности, казалось, остались неизменными, так же как его знания географии, истории, политики или в других областях (ср. подробные описания этого случая у Tulving, Schachter, McLachlan & Moskovitch, 1988; Tulving, Hayman & MacDonald, 1991).

Удивительную избирательность нарушения эпизодической памяти могут проиллюстрировать следующие примеры:

- пациент К. С. знает, что его семья имеет загородный дом и что он там часто отдыхал. Он знает, как этот дом выглядит, как его найти, и может отметить точное положение дома на карте. Однако он не может вспомнить ни одного события, которое произошло в этом доме, или сказать, когда он сам там был;
- пациент К. С. и после несчастного случая остался хорошим шахматистом. Правда, он не может сказать, с кем он играл в шахматы. Только потому, что он знает, что его отец — хороший шахматист, он предполагает, что часто играл с ним в шахматы;
- пациент К. С. обладает достаточной информацией о своей биографии. Он знает, что у него был брат, который погиб при трагических обстоятельствах. Но он не может вспомнить, когда это произошло. Его биографические знания не связаны с ним самим, они подобны знаниям стороннего наблюдателя.

3.4. Амнестические нарушения и взаимодействие эпизодической и семантической памяти

Амнестические нарушения доказывают чувствительность и уязвимость эпизодической информации в рамках нарушений памяти и заставляют искать новую интерпретацию амнестических симптомов. Возьмем в качестве примера тест на узнавание, в котором предлагаются простые слова. То, что превращает материал в помехи или задания, представляет собой только различный контекст предъявления слов и тем самым является эпизодической информацией. Семантическое знание о материале не имеет при этом непосредственного значения. Теперь, если мы примем ту точку зрения, что специфическая черта антероградной амнезии состоит в том, что при возможности сохранения нового материала не может быть консолидирован контекст его предъявления, то оказывается невозможным, например, провести тест на узнавание, так как отсутствует критерий, по которому можно было бы провести различие между заданиями и помехами. Эта особая роль эпизодической информации особенно наглядно проявляется в случае, описанном в прим. 27.2.1. Пациент, страдающий амнезией, хотя и знает, например, как выглядит загородный дом их семьи и где он находится, но не может назвать ни одного эпизода, который бы там произошел, несмотря на то, что он твердо знает, что часто останавливался в этом доме.

3.5. Амнестические нарушения и роль эксплицитной и имплицитной памяти

Целенаправленный и произвольный вызов эпизодической информации предполагает эксплицитное кодирование контекстуальной информации. Однако обследования больных амнезией показали, что имплицитная функция памяти может быть доказана, если проводится косвенная проверка функции запоминания и при этом не происходит эксплицитного вызова эпизодической информации.

Это, например, оказывается возможным в том случае, если испытуемым или пациентам не говорят о том, что они принимают участие в тесте памяти. Известными методами косвенной проверки функции запоминания являются задания на достраивание слов или тесты, где идентификация проводится в осложненных условиях (например, тахистоскопический способ предъявления, применение неактуального, потерявшего свое значение материала). Обзор соответствующих методов тестирования и их результатов в области эксплицитной/имплицитной памяти делают Граф и Массон (Graf & Masson, 1994).

В одной из классических работ (Graf, Squire & Mandler, 1984), актуальной по своим результатам и в настоящее время, тест на достраивание слов применялся с целью измерения имплицитной функции памяти. Данные этого исследования схематично представлены в прим. 27.2.2. Они показывают, что больные амнезией (в противоположность к контрольной группе) были не в состоянии использовать наводящие вопросы (cues, подсказки) для воспроизведения слов, хотя и обнаруживали такую же хорошую функцию имплицитной памяти, как и здоровые люди.

Примечание 27.2.2. Функция эксплицитной и имплицитной памяти у больных амнезией (излагается по Graf, Squire & Mandler, 1984)

Задача эксперимента

Проверка связи между эксплицитной и имплицитной функцией запоминания у здоровых людей и у больных амнезией.

Методы

- *Стимулы*, списки слов. Первые три буквы каждого слова определяют «корень слова». Выбор стимулов осуществлялся таким образом, чтобы, с одной стороны, каждое слово имело *другой* корень (например, DEFend, MARket...), и чтобы, с другой стороны, для каждого слова имелось по меньшей мере 10 однокоренных широкоупотребительных слов (например, DEFine — DEFend; MARy — MARket).

- *Участники эксперимента*: больные, страдающие амнезиями различной этиологии (амнезия Корсакова, аноксия), и контрольная группа.

- *Условия эксперимента*:

1) Recognition (узнавание): испытуемые должны отличать предъявленные слова (задачи), (например, Market) от им подобных (помех) (например, Mary, Marble).

2) Free Recall (свободное воспроизведение): свободное воспроизведение задач.

3) Cued Recall (воспроизведение при наличии подсказок): при воспроизведении каждый раз предлагается подсказка, которая называет корень слова (например, MAR и DEF). Испытуемого (эксплицитно) инструктируют, как репродуцировать соответствующее задание по данной подсказке.

4) Completion (завершение): те же самые задания и подсказки используются так же, как в пункте 3. Но испытуемые должны назвать любое слово.

Задания 1-3 проверяют функцию эксплицитной, а задание 4 — имплицитной памяти.

Результаты

Больные амнезией выполнили задания 1-3 намного хуже, чем здоровые люди, а при выполнении 4-го задания не наблюдалось никакого различия между двумя группами испытуемых. При выполнении этого теста больные амнезией в 50 % случаев дали правильные ответы, а доля случайных попаданий составила только 9,5%.

Подобные результаты приводят также МакЭндрюс, Глиски и Шахтер (McAndrews, Glisky & Schachter, 1987). Они использовали предложения-загадки для проверки функции имплицитной памяти. Для каждого предложения (например, «Der Heuhaufen war wichtig, weil das Tuch zerriss». — «Копна сена была как нельзя более кстати, потому что полотно порвалось») нужно было найти ключевое слово, которое и придавало предложению смысл (в нашем примере — «Fallschirm» (парашют)). Были обследованы три группы испытуемых: одна группа — с тяжелыми формами амнезии, одна группа — с легкими формами амнезии и одна группа здоровых испытуемых. Все обследуемые были одного возраста и имели сравнительно высокий IQ (ср. с приведенным выше (в пункте а) критерием амнезии, который предлагает Паркин (Parkin, 1984)). Больные, страдающие амнезией, при выполнении теста Векслера совершенно отчетливо показали худшие результаты по сравнению со здоровыми людьми. Между самими больными тоже обнаружились большие различия. Уже полчаса спустя пациенты с тяжелой формой амнезии уже не могли вспомнить ни одного пункта задания и даже сам процесс

проведения теста. Во время первого сеанса испытуемым были предложен ряд заданий. Если в течение одной минуты решение не было найдено, тестирующий называл правильный ответ. На первом сеансе процент правильных ответов был одинаково высок для всех групп испытуемых и составлял 12-13%. На следующих сеансах (интервал не превышал одной недели) были повторены все задания, но они предъявлялись рандомизированно вместе с новыми помехами. Испытуемые после каждой попытки должны были давать дополнительно для каждого предложения еще и оценку узнаваемости. На следующих сеансах отчетливо проявились различия между группами. Больные с тяжелыми формами амнезии имели постоянную долю правильных решений от 50 до 60%, которая не изменялась ни при изменении числа повторных предъявлений материала, ни длины интервала между сеансами. Так как эта доля правильных решений (около 55%) значительно выше, чем доля случайных попаданий (около 13%), то тем самым и у больных с тяжелыми формами амнезии было доказано наличие довольно значительного объема имплицитной памяти. В противоположность этому функция имплицитной памяти у больных с легкими формами амнезии повышалась после пяти предъявлений до 92%. Соответствующий показатель у здоровых испытуемых составлял приблизительно 100%. Особенно интересны результаты сопоставления функции имплицитной и эксплицитной памяти, которая в данном опыте определялась количеством правильно опознанных предложений. Тут оказалось, не считая исключений, что больные с тяжелыми формами амнезии после пятикратного предъявления были не в состоянии (эксплицитно) опознать даже одно предложение, хотя функция их имплицитной памяти проявлялась в достаточном объеме. В группах больных с легкими формами амнезии после пяти предъявлений функция узнавания составила 83%. Здоровые люди вообще не делали ошибок.

Если обобщить результаты всех экспериментов, то у больных амнезией (особенно у больных с тяжелыми ее формами (ср. у Weiskrantz, 1982)) обнаружится отчетливо выраженная диссоциация между имплицитной и эксплицитной памятью. При интерпретации этого результата можно исходить из того, что хотя новая информация и может сохраняться до определенного предела, особенно сильно нарушена эпизодическая «маркировка» сохраненной информации, и поэтому отсутствует необходимое для процесса поиска эксплицитное указание на то, сохранена ли на самом деле искомая информация или нет. Такое положение вещей может быть объяснено следующим образом (см. гипотетическую структуру кодирования на рис. 27.1.1 (см. главу 27.1): при амнезии воспроизведение эпизодической информации (на рисунке она изображена прерывистой линией) отсутствует либо частично, либо полностью (ср. с критерием определения амнезии (Parkin, 1984) (см. пункт d)).

4. Нарушения памяти как причина других психических заболеваний?

Дискуссия о причинах, вызывающих нарушения памяти типа А, поразительным образом продемонстрировала, что классические амнезии, описанные в рамках заболеваний неврологического характера (= нарушения памяти типа А), имеют относительно специфические выпадения функций. Нарушение эксплицитного кодирования эпизодической информации — это, бесспорно, самый явный симптом. В основании же большой группы диссоциативных амнезий лежат, по всей вероятности, совершено иные причины. Сопоставление обеих форм амнезии обнаруживает в первую очередь два явных различия: 1) тот факт, что амнезии типа А характеризуются очень специфическими и высокоизбирательными выпадениями функций; в то время как для амнезий типа В следует допустить не только очень диффузные, но и очень гетерогенные причины (шок, эмоциональные изменения, воздействия наркотиков, гипноз, нарушения в рамках «множественной личности», психозы); и 2) наблюдение, что амнезии типа А имеют центральное значение в рамках неврологических симптомов, в то время как амнезии типа В играют большую роль в первую очередь в рамках психических нарушений. Поэтому не удивительно, что значительные изменения личности можно наблюдать в первую очередь при амнезиях типа В, а не при амнезиях типа А.

Связь амнезий типа В и психических расстройств чрезвычайно вероятна, если учитывать результаты тех исследований, которые указывают на то, что причины диссоциативных амнезий связаны с нарушениями распространения активации в кортексе (и тем самым в долговременной памяти) (ср. прежде всего обзор в Swerdlow & Koob, 1987). Важно обратить внимание на тот факт, что все сетевые модели долговременной памяти исходят из предположения, что процесс поиска информации может быть описан с помощью процессов распространения активации (ср. Anderson, 1985; Klimesch, 1994). Но эта точка зрения хотя и кажется очень вероятной, приводит к проблеме, лежащей в основе любой теории памяти: как следует объяснять тот факт, что процесс активации «не выходит из берегов»? Или более остро: какие факторы препятствуют тому, чтобы процесс активации вызывал «эпилептический

припадок» в памяти? Возможное решение данной проблемы состоит в принятии точки зрения, утверждающей, что причинами этого является активное торможение нерелевантных для процесса поиска или активации частей сети (ср. подробное изложение дискуссии по этой проблеме у Klimesch, 1996). С помощью таких факторов, как скорость распространения процесса активации или поиска и размер торможения, необходимого для «отфильтровки» нерелевантной информации, следует попытаться получить основы для классификации нарушений долговременной памяти. Результат такой попытки отражен в табл. 27.2.1.

Таблица 27.2.1. Гипотетическая связь параметров функций долговременной памяти с депрессивными или психотическими симптомами

Торможение	**Скорость распространения активации**		
	1) пониженная	2) нормальная	3) повышенная
а) повышенное	1a Массивная персеверация	2a Персеверация	3a Ригидное мышление, обрыв мысли
b) нормальное	1b Замедленное мышление	2b Норма	3b Быстрая смена ассоциаций
c) пониженное	1c Конфабуляция	2c Склонность к наплыву мыслей	3c Выраженный наплыв мыслей

Если скорость распространения активации слишком мала и одновременно степень торможения слишком высока, то становится невозможным находить (в памяти) релевантную информацию. Последствия этого — крайняя забывчивость и массивные персеверации — в том их виде, в каком их можно наблюдать при различных видах депрессии (см. ячейки 1а и 2а). Высокая скорость распространения и, одновременно, пониженное торможение для «отфильтровки» нерелевантной информации приводят к чрезвычайно быстро следующим друг за другом и «выходящим из берегов» ассоциациям, чем характеризуются, например, маниакальные эпизоды. Случаи 1a и 3c проистекают из комбинации экстремальных проявлений обоих факторов (распространение активации и торможение). Но следует учитывать, что подобные — но не так сильно выраженные — симптомы выступают и в других комбинациях (ср. ячейки 1b и 3b).

Предложенная гипотеза подкреплена рядом эмпирических данных, которые показывают, что кортикальная сила активации, с одной стороны, и «отфильтровка» нерелевантной информации, с другой, имеют много общего с готовностью медиаторов, находящихся в тесной связи с психическими расстройствами. Прежде всего дофамин, но также и ацетилхолин и ГАМК играют при этом главную роль (ср. Swerdlow & Koob, 1987; Hasselmo & Bower, 1993).

5. Этиология нарушений памяти с точки зрения нейропсихологии

5.1. Амнезии типа А

Считается доказанным, что симптоматику антероградной амнезии вызывают билатеральные и возникающие одновременно расстройства в гиппокампальной формации (ср. Gazzaniga, 1995; Squire, 1992; Squire, Knowlton & Musen, 1993). Не только данные медицины подтверждают эту точку зрения, но и эксперименты на животных. Это не означает, что другие области головного мозга (как, например, части лобных долей или другие части височных долей мозга) не имеют особого значения для процессов памяти. Главный аргумент состоит в том, что определенные участки лимбической системы — прежде всего гиппокампальная формация — отвечают за относительно специфические нарушения, свойственные антероградной амнезии. Так, например, амнезии, возникающие в рамках тяжелых случаев деменции, вызываются скорее (частичной) потерей коркового вещества, чем избирательным повреждением лимбической системы. Амнезии, сопутствующие деменции, напротив, характеризуются не только нарушениями эпизодической, но и нарушениями семантической и кратковременной памяти. Особенно наглядной и показательной для современного уровня знаний является «hippocampal memory indexing»-теория (Teyler, DiScenna, 1986), которую можно назвать нейропсихологическим аналогом теории эпизодической памяти Тульвинга (похожую версию этой гипотезы см. у Miller, 1991). Эта

теория исходит из того, что активация корковых модулей является основой для сохранения новой информации (ср. подробный обзор у Klimesch, 1996). Подача соответствующей информации приводит к активации соответствующих модулей и позволяет тем самым оценить степень известности новой закодированной информации в смысле имплицитной мнемической функции. Для эксплицитной оценки, когда и где определенная информация накапливается в кортексе, требуется «индекс», который необходим для целенаправленного вызова информации. Подготовка и сохранение индекса — задача гиппокампальной формации, которая тем самым выполняет важную функцию контроля или функцию мониторинга. Повреждения гиппокампа приводят, таким образом, к нарушению эксплицитной памяти, так как индикатор или «путеводитель» для нахождения искомой информации или отсутствует вообще, или присутствует в недостаточном объеме. Между понятиями индекс и эпизодическая информация существует тесная связь. В обоих случаях речь идет о необходимости помощи для обеспечения правильной ориентации поисковых процессов в памяти.

5.2. Амнезии типа В

Результаты, полученные в рамках Indexing Theorie, наглядно демонстрируют, что избирательные и строго ограниченные нарушения, присущие (антероградным) амнезиям типа А, тесно связаны с дисфункцией сравнительно ограниченной и никоим образом не диффузной структуры головного мозга. Напротив, при амнезиях типа В — по меньшей мере с точки зрения современной науки — имеют место прежде всего диффузные и очень сложные нейрофизиологические нарушения. Кроме того, эту гипотезу подтверждает высказанное ранее (см. табл. 27.2.1) предположение, что равновесие между активацией релевантной и торможением нерелевантной информации действует как фильтр и что функционально обусловленные нарушения этого равновесия препятствуют или затрудняют нахождение искомой информации. Это происходит потому, что сохранение равновесия активации в процессе поиска релевантной информации представляет собой намного более сложную функцию, чем эксплицитная эпизодическая маркировка или формирование индекса для новой сохраненной информации.

Без сомнения, все эти размышления носят лишь гипотетический характер. Правда, следует подчеркнуть, что с точки зрения нейропсихологии обнаруживаются некоторые интересные параллели, касающиеся вопроса, каким образом информация сохраняется в головном мозге, как протекают процессы активации в кортексе и как осуществляется *управление* этими процессами. Так как принято считать, что сохранение информации требует больших затрат и в главных своих чертах предопределено в еще большей степени, чем процессы восприятия, то, следовательно, поисковые процессы тоже очень сложны и нуждаются в значительных затратах со стороны процессов регуляции и контроля. Если исходить из таких позиций, то становится ясным, что нейрофизиологический вопрос об управлении поисковыми процессами в памяти находится в самой тесной связи с универсальным вопросом, как осуществляется контроль и управление активацией в коре головного мозга. Известно, что лонгитюдные структуры, например ретикулярная формация, таламокортикальные связи (ср., например, Steriade & Llinas, 1988), а также связи между лимбической системой и кортексом (которые передаются отчасти и через ядра таламуса) могут оказывать сильное влияние на процессы активации в коре головного мозга или управлять ими (ср. Swerdlow & Koob, 1987). Так как функциональное значение этих лонгитюдных структур находится в тесной связи с активацией, вниманием и эмоциями, можно сделать вывод о том, что изменения этих жизненно важных функций оказывают непосредственное воздействие на структуру активации коры головного мозга. Поэтому можно предположить, что диссоциативные процессы — в том виде, в каком они наблюдаются, например, при амнезиях типа В, — являются выражением нарушения равновесия между процессами активации и торможения в коре головного мозга и подобное нарушение равновесия обусловлено как раз воздействием лонгитюдных структур. Но такое объяснение предполагает корреляцию диссоциативных процессов с изменениями личности. Патологические изменения в области лонгитюдных структур приводят не только к нарушению жизненно важных функций (например, к нарушению эмоционального равновесия или к изменению уровня активации и внимания), но и к изменению активности коры головного мозга, которое, в свою очередь, приводит к ошибкам в регуляции процесса поиска и к диссоциативным процессам. Поэтому следует ожидать, что правильное понимание причин диссоциативных процессов в существенной степени зависит от правильного понимания взаимодействия лонгитюдных и кортикальных структур.

6. Литература

Anderson, J. R. (1985). *Cognitive psychology and its implications.* San Francisco: W. H. Freeman.

Gazzaniga, M. S. (Ed.). (1995). *The cognitive neurosciences.* Cambridge, MA: MIT Press.

Graf, P., Squire, L. R., & Mandler, G. (1984). The Information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimentall Psychology: Learning Memory and Cognition, 10,* 164-178.

Hasselmo, M., & Bower, J. (1993). Acetylcholine and memory. *Trends in Neuroscience,* 16, 218-222.

Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A Connectivity model of semantic processing.* Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Klimesch, W. (1996). Memory processes brain oscillations and EEG synchronization. *International Journal of Psychophysiology, 24,* 61-100.

Markowitsch, H. J., & Pritzel, M. (1985). The Neuropathology of amnesia. *Progress in Neurobiology, 9,* 1-95.

Markowitsch, H. J. (1995). Anatomical basis of memory disorders. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (p. 765-780). Cambridge, MA: MIT Press.

McAndrews, M. P., Glisky, E. L., & Schacter, D. L (1987). When priming persists: Long-lasting implicit memory for a single episode in amnesic patients. *Neuropsychologia, 25,* 497-506.

Mishkin, M. (1982). A memory system in monkeys. *Philosophical Transactions of the Royal Society London, B, 298,* 85-95.

Miller, R. (1991). *Cortico-hippocampal interplay and the representation of contexts in the brain.* Berlin: Springer.

Parkin, A. J. (1984). Amnesic syndrome. A lesion specific disorder. *Cortex, 20,* 479-508.

Scoville, W. B. & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 20,* 11-21.

Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review,* 99, 195-231.

Squire, L. R., Knowlton, B., & Musen, G. (1993). The strueture and organization of memory. *Annual Review of Psychology, 44,* 453-495.

Steriade, M., & Llinas, R. R. (1988). The functional states of the thalamus and the associated neuronal interplay. *Physiological Reviews, 68,* 649-742.

Swerdlow, N. R., & Koob, G. F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania and depression. Toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences, 10,* 197-245.

Teyler, T. J., & DiScenna, P. (1986). The hippocampal memory indexing theory. *Behavioral Neuroscience, 100,* 147-154.

Tulving, E. (1989). Remembering and knowing in the past. *American Scientist, 77,* 361-367.

Tulving, E., Schacter, D., McLachlan, R., & Moscovitch, M. (1988). Priming of semantic autobiographic knowledge: A case study of retrograde amnesia. *Brain and Cognition, 8,* 3-20.

Tulving, E., Hayman, C, & Macdonald, C. (1991). Long-lasting perceptual priming and semantic learning in amnesia: A case experiment. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition,* 77, 595-617.

Weiskrantz, L. (1982). Some aspects of the neuropsychology of memory in humans and animals. In J. Orbach (Ed.), *Neuropsychology after Lashley* (pp. 297-314). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

27.3. Нарушения памяти: интервенция

Уве Шури

1. Введение

Нарушения функции научения и нарушения функций памяти являются наиболее частыми последствиями повреждений головного мозга различной этиологии и локализации (ср. Goldstein & Levin, 1995; Markowitsch, 1992; Parkin & Leng, 1993). Такие нарушения могут вызвать значительные проблемы в повседневной жизни, вплоть до полной потери самостоятельности. В рамках нейропсихологической реабилитации в течение последних 20 лет разработке и проверке эффективности стратегий психологического вмешательства уделялось особое внимание, причем наиболее важные импульсы исходили от когнитивной и поведенческой психологии. В большинстве случаев нарушенные функции памяти у больных амнезией пытались восстановить с помощью таких методов, которые оказывали стимулирующее воздействие на память здоровых людей и чье воздействие было хорошо

известно. Кроме того, с середины 80-х гг. в терапевтических целях пытаются использовать результаты клинических исследований тех компонентов памяти, которые сохраняются и у больных амнезией. Отчетливо проявилось стремление повысить значимость терапии для решения проблем пациентов в повседневной жизни.

В данной главе рассматриваются новейшие методы психологической интервенции при восстановлении функций памяти и лечении расстройств научения, обусловленных повреждениями головного мозга. Фармакологические аспекты лечения органической амнезии подробно освещают: Копельман (Kopelman, 1992) и Мюллер и фон Крамон (Müller & von Cramon, 1995), а вопросы организации такого лечения — Уилсон (Wilson, 1995).

Главным признаком органических амнезий является трудность запоминания или сохранения новой информации (антероградное нарушение памяти; см. главу 27.1). Кроме того, в большинстве случаев имеет место и ретроградное нарушение памяти, т. е. нарушение функции, отвечающей за вспоминание той информации, которая была воспринята до возникновения повреждения. Этот тип нарушения отличается от диссоциативных амнезий, возникающих вследствие процессов торможения, обусловленных, в свою очередь, шоковым состоянием или эмоциями. При таких функциональных нарушениях, наблюдаемых в рамках нарушений психических, возникают трудности в нахождении или вызове уже сохраненной (прежде всего автобиографической) информации, причем релевантного антероградного нарушения памяти не наблюдается (нарушения типа В по Климешу; см. главу 27.1). Во многих случаях память возвращается в течение нескольких дней и не требует специального вмешательства; в других случаях осознанию «блокированного» содержания памяти могут помочь такие методы, как гипноз или свободное ассоциирование. Диссоциативные амнезии по сравнению с органическими расстройствами памяти встречаются редко. На них мы не будем останавливаться (подробную информацию по этому вопросу см. у Kihlstrom & Schachter, 1995). Нарушения памяти возникают и в рамках психических расстройств, которые в первую очередь характеризуются другими симптомами, как, например, при депрессии или шизофрении (характерные признаки таких нарушений памяти ср. у McKenna, Clare & Baddeley, 1995; Watts, 1995). С точки зрения современной науки при лечении таких нарушений памяти вполне целесообразным оказывается применение в качестве сопроводительных мероприятий методов психологической интервенции. Но разработка соответствующих моделей лечения, специфичных для каждого заболевания, находится сегодня в зачаточном состоянии и в данной главе не будет освещаться (ср., например, Green, 1993; Watts, 1995).

2. Цели интервенции

Люди с нарушениями памяти, возникшими после повреждения головного мозга, и их близкие обычно ожидают от лечения полного восстановления первоначальных способностей (*реституция*). Но практика показывает, что в лучшем случае этого удается достичь только в ограниченном объеме. По этой причине до середины 80-х гг. исследовательский интерес был направлен на *компенсацию нарушенных функций памяти посредством применения не использовавшихся до сих пор стратегий переработки информации*. Проблемы применения и генерализации заученных когнитивных стратегий в повседневной жизни подвигли некоторых ученых на то, чтобы сформулировать цель лечения как «приобретение специфического знания без общего повышения способностей к обучению и запоминанию» (например, обслуживание компьютера, ср. раздел 3.5) (Schachter & Glisky, 1986). Цель других терапевтических подходов (ср., например, Schuri, Wilson & Hodges, 1996; Wilson, 1987, 1995) — это *по возможности свободная от проблем, порожденных тем или иным нарушением, повседневная жизнь при использовании всех имеющихся в распоряжении ресурсов*. При этом центральное место занимают терапевтические изменения окружающей среды, модификация поведения и систематическое использование вспомогательных средств (например, календарь-памятка). Кроме того, особое внимание уделяется наиболее важным для повседневной жизни функциям памяти (которыми ранее пренебрегали) — проспективным, т. е. направленным в будущее (ср. Brandimonte, Einstein & McDaniel, 1996; Sohlberg & Mateer, 1989a).

Нарушения памяти в зависимости от размера и локализации повреждения релевантных для функций памяти структур головного мозга имеют различную степень тяжести. Они простираются от минимальных выпадений функций, которые с трудом могут быть выявлены даже с помощью теста, вплоть до самых тяжелых нарушений, наблюдающихся при так называемом амнестическом синдроме (ср., например, Parkin & Leng, 1993). Соответственно так же разнообразны и возможные цели вмешательства — от улучшения функций базальной ориентации (ср., например, Kaschel, Zaiser-Kaschel,

Shiel & Mayer, 1995; Moffat, 1984) вплоть до восстановления способности выполнять какую-либо профессиональную деятельность. Большинство пациентов с органической амнезией обнаруживают наряду с нарушениями памяти и другие нейропсихологические нарушения (такие, как нарушения восприятия, внимания, речи или мышления), которые имеют непосредственное отношение к устранению нарушений памяти. Ключевую переменную величину для постановки реально достижимой цели представляет собой способность самого пациента к осознанию имеющихся нарушений и к адекватной оценке их проявлений в повседневной жизни. Пациенты, которые не осознают релевантных нарушений мнемических функций и функций научения, показывают явно недостаточную мотивацию к терапии и применяют компенсаторные стратегии не систематически. Поэтому повышение уровня метакогнитивного знания представляет собой важную цель терапевтического подхода, ориентирующегося на повседневную жизнь (ср., например, Schuri, 1996; Unverhau, 1994).

При определении *целей индивидуальной терапии* исследование состояния функций (ср. главу 27.1; Schuri, 1993) прежде всего предоставляет сведения об имеющихся в распоряжении ресурсах и обеспечивает терапевту понимание того, что представляют собой когнитивные функции данного человека. Но кроме того, терапия, ориентированная на повседневную жизнь, предполагает разностороннее знание требований и проблем, ежедневно встающих перед пациентом и требующих активной работы памяти, а также знание о стратегиях, которые пациент избирает для выполнения этих задач. Поэтому диагностику, основанную на психологических тестах, нужно дополнять техниками измерения, которые ориентируются на поведенческую психологию (такими, например, как различного рода интервью, дневники-памятки, наблюдения за поведением в повседневных ситуациях, контрольные списки и др.) (ср., например, Kaschel, 1994; Wilson, 1987).

3. Методы интервенции

3.1. Классификация методов

Специфические методы интервенции, применяемые для лечения нарушений памяти, возникающих вследствие повреждений головного мозга, можно классифицировать следующим образом:

- методы, обеспечивающие снижение уровня требований к памяти,
- методы, имеющие своей целью улучшение компонентов памяти, и
- методы, используемые для повышения уровня метакогнитивного знания и аспектов решения проблемы.

Изложение методов интервенции в данной главе ориентировано на эту схему. Мы не будем здесь останавливаться на таких важных, но в меньшей мере относящихся к памяти признаках реабилитационных программ, как психотерапевтические мероприятия (например, для поддержания Я-концепции), а также привлечение и консультирование значимых лиц (ср., например, Prigatano, 1995; Schuri, 1996; Wilson, 1995).

3.2. Модификация окружающей обстановки и вспомогательные средства

Ближайшая возможность избежать повседневных проблем, обусловленных нарушениями памяти, состоит в снижении уровня требований к памяти и, тем самым, в согласовании этих требований со сниженной функцией (см. рис. 27.3.1). При этом в первую очередь следует учитывать те ситуации, в которых можно предвидеть отказ (выполнить задание) или ощущение неуспеха из-за слишком высоких требований к памяти. По мере возможности таких ситуаций следует избегать.

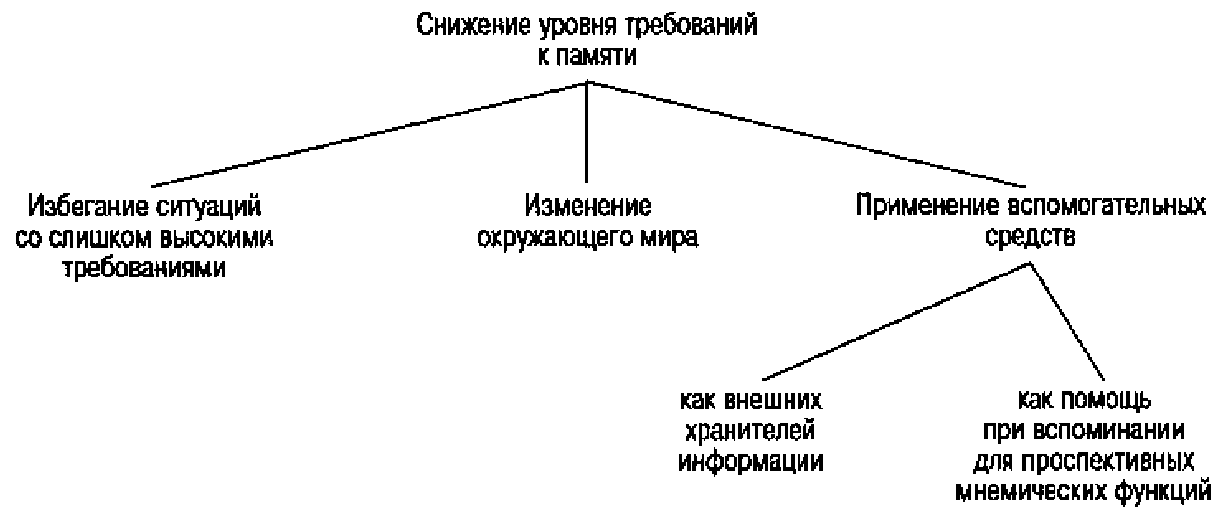


Рис. 27.3.1

Другой способ снижения уровня требований к памяти — это оптимальное формирование окружающей среды пациента. Например, хранение вещей на строго определенных местах (по возможности там, где они могут понадобиться), а также применение надписей и указателей. Если разговор ведется с человеком, страдающим нарушением памяти, то необходимо следить за речевым поведением, поскольку избыток информации может спровоцировать перенапряжение.

Еще одна возможность снижения уровня требований к памяти состоит в применении вспомогательных средств для кратковременного или долговременного хранения информации, а также для припоминания имен (ср., Kapur, 1995). Как способ кратковременного хранения информации такое вспомогательное средство имеет особенно большое значение в случае нарушения рабочей памяти (если возникают проблемы с одновременным удерживанием и переработкой информации). Речь идет об удержании в памяти промежуточных шагов при выполнении какой-либо последовательности действий (например, при сложных расчетах), тех шагов, которые в противном случае были бы забыты. Кроме того, такие промежуточные результаты (шаги) служат для сохранения в рабочем виде той информации, которая должна учитываться при обработке задачи или представляет собой основу процесса принятия решения.

Долговременное хранение информации производится с помощью списков намеченных дел, кратких записей разговоров, набросков и т. п., чтобы в случае необходимости иметь доступ к нужной информации. Помощь такого рода применяется при нарушениях восприятия информации, долговременного хранения или вызова новой информации, а также информации из долговременной памяти. В этой связи практическое значение имеют, например, систематическое формирование знания, необходимого для успешной профессиональной деятельности (терминология, производственные процессы и. т. д.), или составление списка событий личной жизни (например, истории болезни) в случае нарушения автобиографической памяти.

Особое значение вспомогательные средства приобретают в процессе припоминания дат, назначенных встреч и имен (когда задействованы функции проспективной памяти). Здоровому человеку такая помощь, как правило, необходима лишь для указания на хранящуюся в памяти информацию. Но пациенты с нарушениями памяти очень часто забывают не только то, что они хотели что-то сделать, но и что именно они хотели предпринять. Какие критерии существуют для определения эффективности вспомогательных средств? Прежде всего такое средство должно быть как можно более простым для использования и, кроме того, обеспечивать достаточно высокую степень надежности. Это означает, что она должна быть ориентирована как на характер деятельности пациента, так и на те требования, которые предъявляет к памяти (повседневная) жизнь именно этого человека. Желательно, чтобы помощь в припоминании дат, имен и т. п. обладала следующими свойствами (Harris, 1984a, b):

- она должна быть активной (например, звонок будильника), а не пассивной (например, пометка на бумаге);
- припоминание должно осуществляться по возможности непосредственно перед тем временем, на которое намечено осуществление действия;
- наконец, такая помощь должна быть по возможности специализированной.

Узелок на носовом платке, который при его случайном нахождении ничего не сообщает нам о той информации, о которой он должен напомнить, не учитывает ни одного из этих критериев. Напротив, использование акустического сигнала в сочетании со специфической письменной

информацией в тетради образуют удачную комбинацию. Имеющиеся в продаже электронные средства для помощи в организации (работы, действий) и вспомогательные средства для припоминания позволяют сохранять и использовать очень большое количество необходимой информации (например, списки намеченных дел, идеи или договоренности). Некоторые приборы могут быть запрограммированы так, чтобы напоминать о датах к определенному моменту ближайшего или более позднего будущего. Многие из этих электронных приспособлений лишь в ограниченном объеме могут применяться для реабилитации больных с повреждениями головного мозга, так как подобные приборы предъявляют слишком много требований к своим пользователям (подробное изложение свойств, которыми должны обладать такие приборы, см. у Kapur, 1995). Особенно хорошо ориентированы на пациентов новые системы, передающие (по радио) новости в любое (по желанию больного) время. В одной из таких систем индивидуальная помощь оказывается с помощью модема: информация сначала поступает на радиостанцию, а оттуда — пациентам.

В специальной литературе вспомогательными средствами очень долго пренебрегали, уделяя основное внимание внутренним стратегиям. Это было совершенно неправомерным, так как вспомогательные средства представляют собой относительно надежный способ решения проблем повседневной жизни, порожденных нарушениями памяти. Однако условием успеха является создание оптимальных методов и их систематическое применение. Хороший пример такого тренинга представляет собой случай, который описали Зольберг и Матеер (Sohlberg & Mateer, 1989b; ср. также Sohlberg & Mateer, 1989a) (см. прим. 27.3.1).

Примечание 27.3.1. Тренировка в использовании специальной книги как вспомогательного средства памяти (Sohlberg & Mateer, 1989b)

Постановка вопроса

Возможности использования книги-памятки при наличии тяжелых когнитивных нарушений.

Пациент

Тренингу подвергся 19-летний пациент, который через год после черепно-мозговой травмы страдал тяжелыми расстройствами памяти и обнаруживал другие когнитивные нарушения (нарушение внимания, уровень интеллекта ниже среднего). Он был полностью зависим от своей семьи и нуждался в круглосуточном наблюдении.

Интервенция

Тренинг проводился ежедневно в рамках общей программы реабилитации и имел иерархическую структуру.

- Фаза приобретения. Пациент заучил сначала значение разделов своей книги (ориентация, дневник-памятка, календарь, намеченные дела, транспорт), а также узнал, как нужно вносить информацию.
- Фаза применения. Он заучил (в том числе и с помощью ролевой игры), когда и где должна быть записана информация.
- Фаза адаптации. Тренировалось и проверялось самостоятельное использование книги пациентом в повседневной жизни.

Во время тренинга пациент получал непосредственную обратную связь о своих успехах, а также различного рода помощь. Для каждой фазы тренинга операционально и с учетом критериев качества и стабильности были определены цели, по достижении которых пациент переходил к следующей фазе.

Результаты

После шестимесячного тренинга пациент был в состоянии использовать свою книгу систематически и самостоятельно. Когнитивные функции, зарегистрированные с помощью психологического теста, не изменились (за исключением функции внимания, которая слегка улучшилась). Однако пациент начал жить более-менее самостоятельной жизнью. Авторы предполагают, что полученный навык играл здесь решающую роль (Sohlberg & Mateer, 1989b). Пациент продолжал систематически применять книгу и через шесть месяцев после окончания тренинга.

Вспомогательные средства могут применяться при нарушениях памяти самой различной степени тяжести, однако их относительная значимость увеличивается по мере возрастания степени тяжести. Такая помощь, как показывает наш пример, и при самых сильных нарушениях памяти может обеспечить высокую степень самостоятельности в повседневной жизни.

Однако применение вспомогательных средств часто наталкивается на противодействие со

стороны пациентов и их близких, которые вместо подобных «протезов» хотят получить восстановление прежнего объема памяти. Они хотели бы разгрузить свою память не с помощью обременительных и, в их глазах, вскоре становящихся ненужными стратегий, а поддерживать, как им кажется, продолжающийся процесс выздоровления с помощью ментальных упражнений. Готовность к применению вспомогательных средств существенно возрастает только в том случае, если персистирующий остаточный дефицит привел к повторным провалам в памяти. Поэтому уже на ранних этапах важно объяснить пациенту, что нет никаких оснований считать, что использование вспомогательных средств препятствует нормализации функций его памяти.

Таким образом, важными предпосылками успешного применения вспомогательных средств наряду с осознанием самим больным нарушения его памяти являются принятие этих методов пациентом и его близкими, выбор оптимальной помощи, а также ее систематическое применение.

3.3. Стимуляция

Тренировка памяти с помощью игр и простых упражнений (таких, как воспроизведение списков слов и коротких текстов) является наиболее распространенным терапевтическим методом (см. рис. 27.3.2).

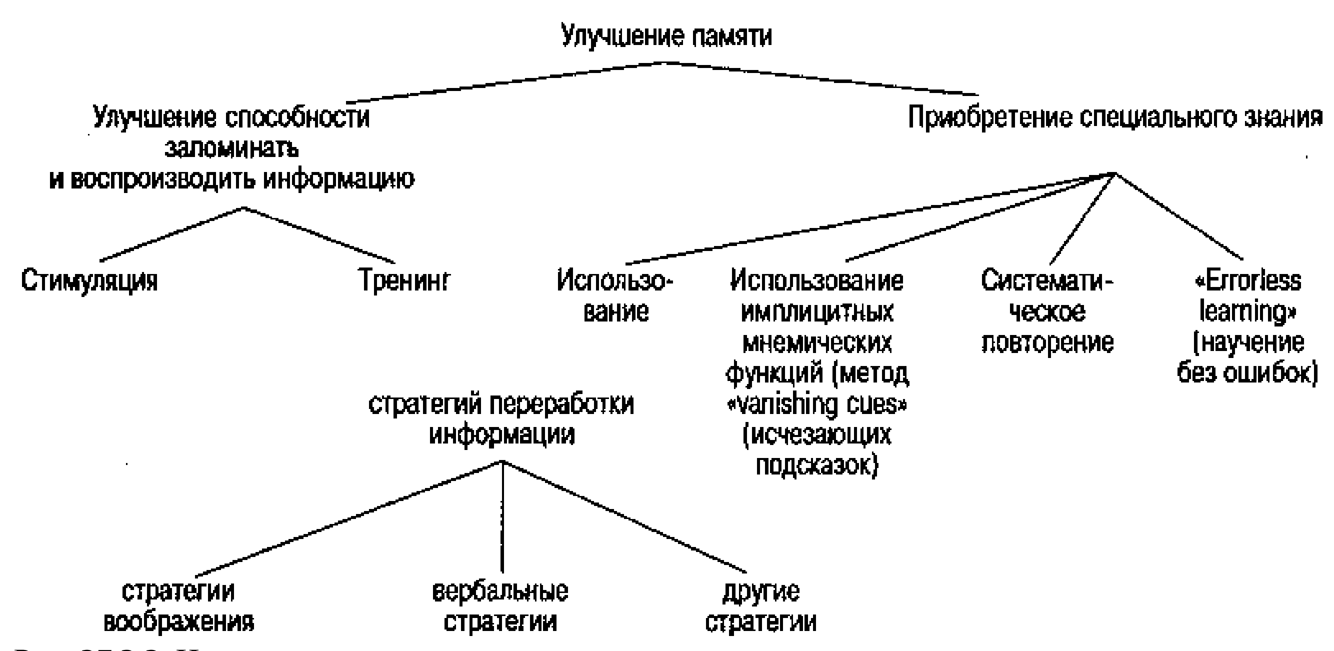


Рис. 27.3.2. Цели и методы эксперимента по улучшению компонентов памяти

Очень модные сегодня компьютерные тренинговые программы принадлежат по большей части тоже к этой категории. Но имеющиеся эмпирические данные (например, Prigatano, Fordyce, Zeiner, Rouche, Pepping & Wood, 1984; Berg, Koning-Haanstra & Deelman, 1991) заставляют очень скептически отнестись к возможности общего улучшения памяти (например, обратного развития антероградной амнезии) на основе таких методов. Представление о том, что память можно тренировать так, как будто это «мускул», представляется слишком оптимистичным. Однако новейшие исследования (см. Sohlberg, White, Evans & Mateer, 1992) не исключают возможности, что целенаправленный тренинг проспективных функций памяти может привести к улучшению как проспективных, так и ретроспективных функций памяти. Поэтому при проведении дальнейшей эмпирической работы особое внимание необходимо уделять типу упражнений (на ретроспективные или проспективные функции). Для повышения эффективности стимулирующего подхода может иметь значение также и время его проведения: исходя из нашего собственного опыта кажется возможным, что после повреждения головного мозга, на ранних стадиях, стимуляция позволяет добиться таких улучшений памяти, которые намного превосходят спонтанное восстановление. Правда, при оценке таких эффектов следует учитывать и возможное «побочное» воздействие одновременного неспецифического тренинга функций внимания. Ухудшение внимания может и на дальнейших стадиях реабилитации быть причиной многих проблем, связанных с нарушениями памяти. Поэтому некоторые авторы считают специфический тренинг внимания составной частью лечения нарушений памяти (например, Sohlberg & Mateer, 1989) (см. рис. 27.3.2).

3.4. Тренинг стратегий переработки информации

Мы знаем, что здоровые люди могут улучшить свою память с помощью определенных стратегий усвоения и вызова информации (ср. Wippich, 1984). Попытка добиться более оптимального использования сохранившихся объемов памяти у пациентов с нарушениями памяти при помощи подобных или измененных (приспособленных к специальным потребностям таких больных) техник представляет собой сложную задачу терапевтического исследования (подробное описание такой «внутренней» помощи см. у Moffat, 1984; Wilson, 1995).

Вышеупомянутые стратегии применяются фактически в двух сферах: во-первых, при заучивании и запоминании отдельных единиц информации (преимущественно вербальных) и, во-вторых, при переработке текстов. При этом в качестве теоретической базы предлагается использовать психологические модели памяти, которые подчеркивают значение процессов переработки информации (как это делается, например, в рамках «levels of processing»-подхода; Craik & Lockhart, 1972), в соответствии с которым «глубокая» семантическая и детальная переработка информации приводит к особенно хорошим результатам тренинга памяти. С помощью таких теорий можно проверить, с одной стороны, применяются ли неэффективные стратегии или приводит ли оптимальное оперирование материалом к улучшению функций памяти, а с другой стороны, заучиваются ли эти эффективные стратегии и применяются ли они в повседневной жизни.

В рамках более старых теорий амнезии считались последствиями нарушений процессов восприятия информации (кодирования), сохранения (консолидации) или вызова информации («retrieval»). Но в последнее время на первый план выдвинулось взаимодействие этих процессов переработки информации (ср., например, Salmon & Butters, 1987). Оказывается, у больных, страдающих амнезией, есть особые проблемы при сохранении эпизодической информации. Речь идет о личных переживаниях или об их временно-контекстуальном расположении (см. главу 27.2). Предполагают, что в отличие от здоровых людей у таких больных временно-контекстуальная информация воспроизводится не автоматически. Поэтому возникают проблемы при вспоминании пережитого, так как пережитые события не могут быть вызваны посредством контекстных маркировок. Эти связи и нужно учитывать при тренинге: в учебной ситуации пациент должен сознательно заучивать необходимую для вызова контекстуальную информацию. Кроме того, оказывается целесообразным связывать новую информацию, по возможности самыми различными способами, с уже имеющимися знаниями. Чем крепче эта связь, тем быстрее и надежнее должен производиться вызов информации на фоне сетевых моделей (ср. Klimesch, 1994).

В ряде работ исследуется стимулирующий эффект *вербальных стратегий* у больных с нарушениями памяти. К техникам, которые привлекаются для запоминания или вспоминания нескольких изолированных друг от друга, но входящих в одну категорию единиц информации, причисляют:

- организацию по звучанию или семантике (кластерная организация, например составление списка продуктов по рубрикам «овощи», «молочные продукты» и т. д.);
- включение их в предложения, рифмы или истории;
- связь двух слов при помощи вербального посредника (например, использование «мостика» *Hand* («рука») при заучивании пары *Uhr—Handschuhe* («часы—перчатка»);
- использование начальных букв или сокращений (аббревиатур) в качестве вспомогательных средств (например, если целенаправленно заучивать начальные буквы имен, то в случае возникновения проблем с вызовом данной информации можно систематически просматривать алфавит в поисках подсказки. Такая аббревиатура, как BAFÖG (*Bundes Ausbildungs Förderungs Gesetz* «Федеральный закон поддержки образования») может облегчить припоминание сложного содержания. Иногда вербальные стратегии комбинируются и со зрительными представлениями. Различными авторами были описаны похожие техники улучшения функций памяти применительно к текстовой информации. Речь идет о вариантах PQRST — техники Робинсона (Robinson, 1970). В соответствии с ней сначала осуществляют предварительный просмотр текста (*Preview*); опираясь на него, формулируют вопросы к тексту (*Question*); затем внимательно читают его (*Read*), повторяют содержание (*State*) и, наконец, проверяют себя с помощью уже составленных вопросов (*Test*). Первое сообщение об успешном применении этой техники среди пациентов с нарушениями памяти см. в кн. Glasgow, Zeiss, Barrera & Lewinsohn, 1977 (ср. прим. 27.3.2). Уилсон (Wilson, 1987) показывает, что стимулирующий эффект этого метода обусловлен не только тем, что на обработку текста отводится больше времени.

Примечание 27.3.2. Пример использования PQRST-техники (Glasgow, Zeiss, Barrera & Lewinsohn, 1977)

Постановка вопроса

Может ли быть улучшена функция сохранения текстовой информации при использовании стратегий? В исследовании, проведенном на основе единичного случая, модифицированная PQRST-техника сравнивалась с «rehearsal»-стратегией.

Пациентка

Двадцатидвухлетняя студентка через три с половиной года после тяжелой черепно-мозговой травмы (при высоком уровне интеллекта по тесту Векслера) испытывала трудности при запоминании учебного материала. Ее основная проблема состояла в неспособности долговременно хранить информацию (непосредственно после предъявления коротких текстов она могла вспомнить 88%, в конце сеанса 54%, а через неделю — 8% основного содержания).

Методы исследования

В течение двухнедельного «подготовительного» периода исследовалась функция запоминания информации из коротких текстов, которые пациентка читала или прослушивала. При этом оценивались свободное воспроизведение основного содержания и важных деталей и ответы на организованные по типу теста вопросы по тексту. Тесты проводились сразу после предъявления, в конце сеанса, через 24 часа и через неделю.

Интервенция

После фазы тестов исследовалось воздействие двух стратегий лечения. Одна состояла в многократном повторении информации («rehearsal»), а другая представляла собой слегка измененную PQRST-технику (две первых фазы были скомбинированы; предлагались стандартизированные вопросы). За четыре сеанса удалось проработать 4 текста, причем стратегии попеременно сменяли друг друга. Под зависимыми переменными рядом со значениями «подготовительного» периода добавились значения времени, которое требовалось на обработку. В дополнение к этому применялась PQRST-техника для чтения газетных статей вне клиники. В качестве зависимой переменной была взята собственная оценки достигнутых успехов.

Результаты

PQRST-техника оказалась значительно эффективнее повторения, а оно, в свою очередь, оказалось эффективнее техники, применявшейся в «подготовительном» периоде. Также и вне клиники пациентка добилась значительных успехов при применении PQRST-техники. Авторы указывают также, что эта стратегия требует больших временных затрат.

Если, согласно только что процитированным работам, простое повторение новой информации производит лишь незначительный эффект, то систематическое повторение спустя некоторый оптимальный промежуток времени представляет собой чрезвычайно эффективную дополнительную помощь при запоминании информации (Schacter, Rich & Stapp, 1985).

Подавляющее число терапевтических исследований посвящено изучению эффекта, оказываемого образными представлениями на функции памяти и функции научения. Теоретической базой таких исследований является теория двойного кодирования Пайвио (Paivio, 1971, 1986). С помощью тренинга «двойного» сохранения (вербального и образного) могут быть использованы преимущества образной репрезентации. Из этого проистекают и дополнительные возможности для вызова информации. Единицы информации могут интегрироваться в образ и тем самым становиться наглядными. Их можно упорядочить и облегчить тем самым припоминание какой-либо последовательности. Этот принцип используется, например, в «Loci-Methode» (методе мест), при котором подлежащая запоминанию информация откладывается в точно установленных пунктах вдоль мысленно воспроизведенного известного пути (например, дорога на работу). Образные представления применяются также при запоминании лиц и имен при помощи ассоциаций. При этом имя сначала транспонируется в картинку (например, *Herr Vogel* «птица» — изображение птицы), которая затем связывается с характерными внешними признаками данной личности (например, густые брови) — птица с густыми бровями. На этом примере уже отчетливо видны трудности, с которыми можно столкнуться при использовании данного метода: не каждое имя легко переделать в картинку и не каждое лицо обладает особыми приметами.

Если исходить из того, что двойное кодирование (вербальное и образное) приводит к улучшению функций памяти, то возникает вопрос, выигрывает ли память от использования дополнительных форм

кодирования? Исследования и модели общей психологии, а также психологии развития в зрелом возрасте, посвященные множественному кодированию (ср., например, Engelkamp, 1990), показывают, что вербальную мнемическую функцию здоровых людей можно улучшить путем активации программ действия. Особенно хорошо исследован этот вопрос применительно к заучиванию фраз, выражающих действия, таких как «прокомпостировать проездной билет». Выполнение соответствующего действия в фазе кодирования информации улучшает память. Первые систематические обследования пациентов, страдающих амнезией, доказали, что даже у больных выполнение действия оказывало стимулирующее воздействие на память (Schuri & Vorleuter, 1993).

Результаты терапевтических исследований подтверждают, что пациенты, страдающие амнезией (по меньшей мере пациенты с незначительными нарушениями памяти или с нарушениями средней тяжести), в терапевтической ситуации, как правило, способны с пользой применять эффективные стратегии переработки информации, хотя они лишь изредка достигают соответствующего нормативного уровня. Однако на сегодняшний день отсутствуют более надежные доказательства того, что тренинг стратегий способствует существенному улучшению мнемической функции на длительный срок. Правда, в одной работе (см. Berg, Koning-Haanstra & Deelman, 1991; ср. прим. 27.3.3) отражен проявившийся в тестах памяти специфический результат вмешательства, который наблюдался и спустя 4 месяца после окончания лечения; однако при катамнестическом исследовании спустя 4 года он больше уже не наблюдался (Milders, Berg & Deelman, 1995). Почти во всех работах остается неясным, используются ли приобретенные во время лечения стратегии в повседневной жизни. Исключением является анализ отдельных случаев, сделанный Кашелем (Kaschel, 1994), в котором значимые эффекты наблюдались и в повседневной жизни. Оснований для возникновения проблем, связанных с генерализацией, множество: так, например, только немногие из классических мнемотехнических стратегий можно осмысленно применить в типичных проблемных ситуациях, возникающих в повседневной жизни (недостаточная экологическая валидность). Кроме того, применение большей части таких техник требует большого умственного напряжения и большой пропускной способности в процессе переработки информации, а также креативности. Из-за взаимосвязанных нарушений функций головного мозга (например, когнитивной замедленности, редуцированного потока идей и редукции «спонтанного» поведения) многие пациенты обладают плохими предпосылками для применения таких техник.

Примечание 27.3.3. Групповое исследование тренинга стратегий (Berg, Koning-Haanstra & Deelman, 1991)

Постановка вопроса

Исследовалась эффективность реабилитационной программы, ориентированной на стратегии, у пациентов с нарушениями памяти после черепно-мозговой травмы.

Метод

- Выборка: в исследовании приняли участие 38 пациентов. Все они получили черепно-мозговую травму более чем 5 лет назад, жаловались на проблемы в повседневной жизни (все вели самостоятельный образ жизни), у всех наблюдались нарушения памяти, но не было никаких других когнитивных и психических нарушений.
- План эксперимента: тренинг стратегий сравнивался с так называемой «псевдореабилитацией» («drill-and-practice»-терапия). Исследование проводилось по плану контрольных групп, причем измерения делались до начала интервенции, после первой половины лечения и четыре месяца после окончания лечения. Группы пациентов не различались по возрасту, образованию, интеллекту, длительности посттравматической амнезии, времени, прошедшему с начала повреждения головного мозга, а также функциям внимания и памяти.
- Интервенция: тренинг стратегий состоял из 18 одночасовых индивидуальных сеансов и длился шесть недель. Ряд простых правил (например, «если это возможно, используйте вспомогательные средства», «отведите на это задание побольше времени», «образуйте ассоциации», «свяжите ситуации запоминания с ситуациями воспроизведения»), которые объяснялись в тетради, были также обсуждены и продемонстрированы. Стратегии использовались для решения повседневных проблем (например, плохая память на имена), которые выбирались пациентами.
- Метод исследования: собственные оценки и две группы объективных тестов (тесты памяти, к которым были применимы разработанные стратегии (заучивание и воспроизведение по памяти списков слов и ассоциации лица-имена) и измерения времени реакции, для которых не ожидалось эффектов применения стратегии).

Результаты

Пациенты обеих терапевтических групп (тренинг стратегии и «псевдореабилитация») были довольны лечением и посчитали, что оно весьма положительно скажется на их повседневной жизни. Однако при проведении тестов памяти оказалось, что группа, в которой проводился тренинг стратегий, показала существенные улучшения по сравнению с контрольной группой. Этот эффект держался 4 месяца. Ни одна из форм терапии не оказала существенного воздействия на время реакции.

Также следует упомянуть большей частью недостаточную значимость используемых при лечении материалов для повседневной жизни и отсутствие систематической апробации заученных техник в клинических ситуациях и ситуациях вне клиники в рамках терапии (ср. Baddley, 1984).

3.5. Техники приобретения нового знания

При тяжелых случаях амнезии терапевтическим усилиям, направленным на улучшение способности усваивать и вспоминать новую информацию (всю без исключения или только информацию определенного рода, например, тексты или имена), поставлены жесткие границы. Но это не означает, что такие пациенты совершенно неспособны запомнить что-либо новое. Во-первых, при попытке запоминания менее значимой информации (например, нескольких новых имен) могут быть привлечены стратегии описанные в разделе 3.4 (ср., например, Wilson, 1987). Во-вторых, пытаются использовать сохранившиеся имплицитные мнемические функции (ср. Klimesch, главу 27.2). Метод «vanishing cues» (исчезающих подсказок) (Glisky, Schachter & Tulving, 1986) представляет собой одну из подобных попыток. Цель авторов заключалась в том, чтобы передать нескольким пациентам с тяжелыми формами амнезии основной словник компьютерного языка. Для этого понятие, подлежащее заучиванию, оформлялось с помощью такого количества букв, которое и необходимо для его идентификации. Затем эти «подсказки» (cues) постепенно и систематически редуцировались. Этот метод, применявшийся также и для облегчения процесса приобретения знаний в других областях (ср. Glisky, 1995), способствовал хотя и стабильному, но очень медленному увеличению объема усваиваемого материала. Другая проблема заключается в недостаточной гибкости полученного таким путем знания; оно может быть вызвано только в условиях первоначальной учебной ситуации и тем самым должно быть охарактеризовано как «гиперспецифическое».

Возможное объяснение недостаточной эффективности техники «vanishing cues» могло бы заключаться в том, что пациентам, страдающим амнезией, с большим трудом удается устранять допущенные в процессе учебы ошибки. Новейшие исследования, лежащие в основе нашей гипотезы, указывают на то, что больные с органическими нарушениями памяти извлекают пользу лишь из тех учебных процедур, в процессе которых они не делают ошибок («errorless learning»; Baddeley & Wilson, 1994; Wilson, Baddely, Evans & Shield, 1994).

3.6. Помощь в повышении уровня метакогнитивного знания и аспекты решения проблемы

Ключевой переменной, свидетельствующей об успехе реабилитационных мероприятий, является, как уже упоминалось в разделе 2, реалистическая самооценка пациентов. Поэтому главная задача терапии должна состоять в сознательном и активном анализе их собственных функций памяти (ср., например, Schuri, 1996; Unverhau, 1994). При этом пациент учится не только распознавать «критические» требования повседневной жизни, но также и свои индивидуальные возможности по их преодолению. Кроме того, проводится анализ ситуаций, часто встречающихся в обыденной жизни, с точки зрения тех запросов, которые они предъявляют к памяти; пациент сам оценивает их и проверяет степень своей компетенции в данной ситуации, ищет и подвергает проверке адекватные стратегии преодоления трудностей. Проводимые эксперименты показывают, что пациенту необходимо отводить по возможности активную роль (ср., например, Parente & Stapleton, 1993).

4. Основные положения будущих исследований

Большинство экспертов в наше время согласно с тем, что наибольшие результаты приносит терапия, ориентированная на повседневную жизнь. Однако на сегодняшний день мнения об эффективности тех или иных методов интервенции опираются на недостаточный эмпирический базис. Отсутствует хорошо апробированный репертуар надлежащих стратегий самостоятельного преодоления

повседневных трудностей (например, сохранение актуальных новостей из средств масс-медиа) и передачи новой информации, которыми могли бы воспользоваться терапевты в случае необходимости (какой метод, например, помогает больному с тяжелой формой амнезии лучше всего запомнить путь?). Также и переменные, основные для обсуждаемых проблем генерализации, нуждаются в более точном определении, например, значение различных компонентов тренинга метакогнитивного знания. Однако развитие терапевтических стандартов непросто (как в содержательном, так и в методическом отношении), так как наряду с нарушенными и сохранными компонентами памяти нужно учитывать множество релевантных, оказывающих свое собственное влияние величин, таких как взаимосвязанные нарушения функций головного мозга, личностные установки и предпочтения пациента, его социальное окружение и т. п. (дискуссию о методах исследования см. у Kaschel, 1994).

Существует также потребность в изучении поведения и функциональных способностей больных амнезией в типичных ситуациях повседневной жизни. Результаты такого исследования могли бы быть привлечены в качестве основы для создания улучшенных стратегий по преодолению трудностей. В этой связи должны были бы больше привлекаться знания о нарушениях, специфических с точки зрения их этиологии и локализации (ср., например, Markowitsch, 1992; Parkin & Leng, 1993).

Психологическая реабилитация нарушений памяти была сконцентрирована преимущественно на методах, направленных на улучшение функций памяти. Кроме того, в последние годы в рамках исследований по «научению без ошибок» («errorless learning» (см. раздел 3.5.)) начали изучать условия, которые мешают функционированию памяти. Такая стимуляция посредством учета или исключения препятствующих факторов представляется особенно привлекательным полем будущих исследований в области реабилитации.

5. Литература

Baddeley, A. D. (1984). Memory theory and memory therapy. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 5-27). London: Croom Helm.

Baddeley, A. D. & Wilson, B. A. (1994). When implicit learning fails: amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia, 32,* 53-68.

Berg, I. J., Koning-Haanstra, M. & Deelman, B. G. (1991). Long-term effects of memory rehabilitation: A controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation, 1,* 97-111.

Brandimonte, M., Einstein, G. O. & McDaniel, M. A. (Eds.), (1996). *Prospective memory: Theory and applications.* Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Craik, F. I. M. & Lockhart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 11,* 671-684.

Engelkamp, J. (1990). *Das menschliche Gedächtnis.* Göttingen: Hogrefe.

Glasgow, R. E., Zeiss, R. A., Barrera, M. & Lewinsohn, P. M. (1977). Case studies on remediating memory deficits in brain damaged individuals. *Journal of Clinical Psychology, 33,* 1049-1054.

Glisky, E. L (1995). Computers in memory rehabilitation. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 557-575). Chichester: John Wiley & Sons.

Glisky, E. L., Schacter, D. L. & Tulving, E. (1986). Learning and retention of computer-related vocabulary in memory-impaired patients: Method of vanishing cues. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 8,* 292-312.

Goldstein, F. C. & Levin, H. S. (1995). Post-traumatic and anterograde amnesia following closed head injury. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 187-209). Chichester: John Wiley & Sons.

Green, M. F. (1993). Cognitive remediation in schizophrenia: Is it time yet? *American Journal of Psychiatry, 150,* 178-187.

Harris, J. (1984a). Methods of improving memory. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 46-62). London: Croom Helm.

Harris, J. E. (1984b). Remembering to do things: a forgotten topic. In J. E. Harris &P. E. Morris (Eds.) *Everyday memory actions and absent-mindedness* (pp. 71-92). London: Academic Press.

Hersh, N. A. & Treadgold, L. G. (1994). NeuroPage: The rehabilitation of memory dysfunction by prosthetic memory and cueing. *Neuropsychological Rehabilitation, 4,* 187-197.

Kapur, N. (1995). Memory aids in the rehabilitation of memory disordered patients. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 533-556). Chichester. John Wiley & Sons.

Kaschel, R. (1994). *Neuropsychologische Rehabilitation von Gedächtnisleistungen.* Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.

Kaschel, R., Zaiser-Kaschel, H., Shiel, A. & Mayer, K. (1995). Reality orientation training in an amnesic: A controlled single-case study (n = 572 days). *Brain Injury, 9,* 619-633.

Kihlstrom, J. F. & Schacter, D. L. (1995). Functional disorders of autobiographical memory. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 338-364). Chichester: John Wiley & Sons.

Klimesch, W. (1994). *The structure of long-term memory: A connectivity model of semantic processing.* Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Kopelman, M. D. (1992). The psychopharmacology of human memory disorders. In B. A. Wilson & N. Moffat (Eds.) *Clinical management of memory prohlems* (2nd ed.; pp. 189-215). London: Chapman & Hall.

Markowitsch, H. (1992). *Neuropsychologie des Gedächtnisses.* Göttingen: Hogrefe.

McKenna, P., Clare, L. & Baddeley, A. D. (1995). Schizophrenia. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 271-292). Chichester: John Wiley & Sons.

Milders, M. V., Berg, I. J. & Deelman, B. G. (1995). Four-year follow-up of a controlled memory training study in closed head injured patients. *Neuropsychological Rehabilitation, 5,* 223-238.

Moffat, N. (1984). Strategies of memory therapy. In B. Wilson & N. Moffat (Eds.), *Clinical management of memory problems* (pp. 63-88). London: Croom Helm.

Müller, U. & von Cramon, D. Y. (1995). Stellenwert von Neuropsychopharmaka in der Neurorehabilitation. *Nervenheilkunde, 14,* 327-232.

Paivio, A. (1971). *Imagery and verbal processes.* New York: Holt, Rinehart and Winston.

Paivio, A. (1986). *Mental representations: A dual coding approach.* New York: Oxford University Press.

Parente, R. & Stapleton, M. 1993). An empowerment model of memory training. *Applied Cognitive Psychology, 7,* 585-602.

Parkin, A. J. & Leng, R. C. (1993). *Neuropsychology of the amnesic syndrome.* Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

Prigatano, G. P., Fordyce, D.J., Zeiner, H. K., Roueche, J. R., Pepping, M. & Wood, B. C. (1984). Neuropsychological rehabilitation after closed head injury in young adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 47,* 505-513.

Robinson, F. P. (1970). *Effective study.* New York: Harper & Row.

Salmon, D. P. & Butters, N. (1987).Recent developments in learning and memory: implications for the rehabilitation of the amnesic patient. In M. J. Meier & L. Diller (Eds.), *Neuropsychological Rehabilitation* (pp. 280-293). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Schacter, D. L. & Glisky, E. L (1986). Memory remediation: Restoration, alleviation, and the acquisition of domain specific knowledge. In B. Uzzell & Y. Gross (Eds.), *Clinical neuropsychology of intervention* (pp. 257-282). Boston: Nijhoff.

Schacter, D. L., Rich, S. A. & Stampp, M. S. (1985). Remediation of memory disorders: Experimental evaluation of the spaced retrieval technique *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 7,* 79-96.

Schuri, U. (1993). Gedächtnis. In D. Y. von Cramon, N. Mai & W. Ziegler (Hrsg.), *Neuropsychologische Diagnostik* (S. 91-122). Weinheim: Chemie.

Schuri, U. (1996). Alltagsorientierte Therapie bei Gedächtnisstörungen nach Hirnschädigung. *Praxis Ergotherapie, 9,* 12-15.

Schuri, U. & Vorleuter, H. (1993). Enacting: A neglected mnemonic aid for patients with organic memory disorders. In F. J. Stachowiak, R. DeBleser, G. Deloche, R. Kaschel, H. Kremin, P. North, L. Pizzamiglio, I. Robertson & B. Wilson (Eds.), *Developments in the assessment and rehabilitation of brain-damaged patients* (pp. 177-182). Tübingen: Gunter Narr.

Schuri, U., Wilson, B. A. & Hodges, J. (1996). Memory disorders. In T. Brandt, L. Caplan, J. Dichgans, H.-C. Diener & C. Kennard (Eds.) *Neurological disorders: Course and treatment* (pp. 223-230). San Diego: Academic Press.

Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1989a). *Introduction to cognitive rehabilitation. Theory and practice.* New York: Guilford Press.

Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (1989b). Training use of compensatory memory books: A three stage behavioral approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 11,* 871 -891.

Sohlberg, M. M., White, O., Evans, E. & Mateer, C. (1992). An investigation of the effects of prospective memory training. *Brain Injury, 6,* 139-154.

Unverhau, S. (1994). Strategien der Gedächtnistherapie bei neurologischen Erkrankungen. In M. Haupts, H. Durwen, W. Gehlen & H. J. Markowitsch (Hrsg.), *Neurologie und Gedächtnis* (S. 106-120). Bern: Huber.

Watts, F. N. (1995). Depression and anxiety. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 293-317). Chichester: John Wiley & Sons.

Wilson, B. A. (1987). *Rehabilitation of memory.* New York: Guilford Press.

Wilson, B. A. (1991). Long-term prognosis of patients with severe memory disorders. *Neuropsychological Rehabilitation, 1,* 117-134.

Wilson, B. A. (1995). Management and remediation of memory problems in brain-injured adults. In A. D. Baddeley, B. A. Wilson & F. N. Watts (Eds.), *Handbook of memory disorders* (pp. 451-479). Chichester: John Wiley & Sons.

Wilson, B. A., Baddeley, A. D., Evans, J. & Shiel, A. (1994). Errorless learning in the rehabilitation of memory-impaired people. *Neuropsychological Rehabilitation,* 4, 307-326.

Wippich, W. (1984). *Lehrbuch der angewandten Gedächtnispsychologie.* Stuttgart: Kohlhammer.

Глава 28. Расстройства научения

28.1. Классификация и диагностика

Герхард Лаут

1. Классификация

Под научением понимается приобретение с помощью опыта (например, тренировки или наблюдений) определенного поведения. Так как усваиваемое поведение может быть различным по сложности, то различают разнообразные виды научения, дифференцируемые еще и в зависимости от требований к обучающемуся (иногда говорят об интенсивном или облегченном научении). Классическое обусловливание, например, требует «только» связывания стимула и реакции, в то время как имитационное научение предполагает умение концентрировать внимание, наличие дискриминативной способности, а также обладание хорошей памятью (Hallisch, 1990; Spada, Ernst & Ketterer, 1990).

Уже из вышеприведенного определения ясно, что научение оказывает влияние и на развитие психических расстройств. Самые важные виды научения здесь, без сомнения, классическое и оперантное обусловливание, а также имитационное научение. При этом научение может происходить не целенаправленно, а, как правило, между прочим, исподволь. В других случаях процесс учения (например, в школе или вузе), напротив, является целенаправленным (например, получение аттестата зрелости, приобретение специальности), формируется осознанно и протекает интенционально. При этом о расстройствах научения обычно говорят в том случае, если желаемые учебные цели оказываются недостижимыми. В этой главе речь пойдет о двух различных формах расстройств, проявляющихся в процессе научения:

- расстройствах научения, возникающих на основе индивидуальных патологических предпосылок (например, низкая обусловливаемость, замедленное формирование привычек), когда процесс учения — преимущественно в рамках нецеленаправленного научения — идет на фоне эмоциональной или социальной дезадаптации (например, повышенной тревожности, реактивной депрессии, криминальности);
- расстройствах научения в виде затруднения при овладении навыками, когда — преимущественно в рамках целенаправленного научения — желаемое поведение, навыки, знания (например, в школе, в вузе, на работе) усваиваются не с необходимым качеством.

Обзор расстройств научения при некоторых психических расстройствах дан в табл. 28.1.1. В последующем тексте соответственно приведены примеры психических расстройств, исчерпывающий список которых (включая коды согласно *DSM-IV*) указан в табл. 28.1.1.

Таблица 28.1.1. Расстройства научения при некоторых психических нарушениях (*DSM-IV* с указанием кодировки по МКБ-9-CM)

Расстройства научения	Психические нарушения

Повышенная обусловливаемость	Панические реакции с агорафобией (*DSM-IV* 300.21)
Редуцированная габитуация [Привыкание, снижение реакции при повторяющемся действии одного раздражителя. — *Прим. ред*.]	Генерализованное тревожное расстройство (*DSM-IV* 300.02) Специфические фобии (*DSM-IV* 300.29) Навязчивые расстройства (*DSM-IV* 300.3)
Низкая обусловливаемость	Антисоциальное расстройство личности (*DSM-IV* 301.7)
Повышенная габитуация	Недостаток внимания или гиперактивность (*DSM-IV* 301.7) Антисоциальное расстройство личности (*DSM-IV* 314)
Специфические расстройства развития учебных навыков	Специфическое расстройство чтения (*DSM-IV* 315.00) Нарушение способности письменного изложения (*DSM-IV* 315.1) Нарушение способности к арифметическим действиям (*DSM-IV* 315.10) Расстройство экспрессивной речи (*DSM-IV* 315.31)
Общие расстройства научения	Умственная недостаточность (*DSM-IV* 317-319) Деменция (*DSM-IV* 290.xx-294.0) Аутистическое расстройство (*DSM-IV* 299.00)
Расстройства научения на основе дефицита базисных навыков	Шизофрения (*DSM-IV* 295-298) Психотическое расстройство, вызванное злоупотреблением алкоголем (*DSM* 291.x) Синдром фронтальных долей головного мозга (*DSM-IV* 310.1)

1.1 Расстройства научения, возникающие на основе индивидуальных патологических предпосылок

Индивидуальные патологические предпосылки чаще всего становятся ясны лишь при детальном анализе учебного процесса; они относятся прежде всего к классическому и оперантному обусловливанию и выражаются степенью обусловливаемости, а также готовностью к габитуации того или иного индивида. Повышенная обусловливаемость означает, что связь «стимул—реакция» при классическом обусловливании и инструментальные реакции (например, избегающее поведение) при оперантном обусловливании возникают быстрее. Зачастую с этой повышенной обусловливаемостью связана также и более высокая готовность к генерализации, так что, например, страхи возникают в ситуациях с похожим раздражителем (например, поездка на автомобиле, велосипеде). В случае незначительной или редуцированной габитуации (физиологические) реакции поддерживаются слишком долго и зачастую неоправданно (повышенная резистентность к угашению). Как следствие, возникает высокая чувствительность к ситуациям с похожим раздражителем. Повышенная обусловливаемость или редуцированная габитуация отмечаются прежде всего при тревожных расстройствах (например, панических расстройствах с агорафобией, специфических фобиях), а также при навязчивых расстройствах.

Пониженная обусловливаемость, напротив, проявляется в том, что результаты научения простой последовательности «стимул—реакция» и научения реакциям избегания достигаются значительно медленнее. Следовательно, связывание стимула и реакции и инструментальные реакции формируются лишь на основании многократного повторения. Кроме того, происходит более быстрая габитуация к стимулам и поэтому более быстрое угашение приобретенных способов поведения. Низкая обусловливаемость и быстрая габитуация наблюдаются при социопатических расстройствах (антисоциальных расстройствах личности), а также при дефиците внимания или гиперактивности. Эти различия в научении объясняются лежащими в основе процессами активизации ЦНС.

1.2. Затруднения при овладении навыками

Ко второй группе расстройств научения относятся затруднения при овладении навыками. Одним из примеров этих расстройств является *строго определенное отставание в развитии*, которое характеризуется обособленным, тематическим затруднением при овладении навыком, а также его ранним началом (обычно оно возникает в младенческом возрасте, в детстве или в подростковом возрасте). Один из примеров здесь — нарушение чтения и письма, признаками для дифференциальной

диагностики которого является явная недостаточная способность к усвоению навыков чтения и правописания при хорошей способности к учению по другим предметам и среднем уровне интеллекта. Такие расстройства могут проявляться и в других областях (например, нарушение счета или расстройство экспрессивной речи).

Вторая подгруппа этих расстройств, напротив, характеризуется обширными и продолжительными нарушениями, объясняющимися *умственной недостаточностью*. При этих расстройствах исходят из явно ограниченных способностей к научению и развитию, причем нарушения касаются прежде всего научения реакции различения, образования понятий и научения правилам, а также имитационного научения. При аутистических расстройствах в основном затруднено социальное научение; лица, подверженные расстройству, демонстрируют интерес к своему социальному окружению в значительно меньшей степени, чем здоровые индивиды, они в очень незначительной степени реагируют на социальные импульсы и обучаются социальному поведению (например, общению, пониманию речи, процессам социального взаимодействия). На них в меньшей степени влияют социальные стимулы развития, так что с течением времени возникает явная общая задержка развития.

Расстройства научения могут быть также и сопутствующими признаками *органических психозов*, например деменций или алкогольных психозов. При этом расстройства научения появляются при дефиците восприятия и переработки информации, а также при нарушениях памяти. Характерные расстройства научения возникают также при шизофрении, причем серьезные расстройства мышления делают невозможной прежде всего предметно-логическую обработку учебного материала. Расстройства научения при повреждениях мозга возникают на основе снижения побуждений, возникающего недостатка концентрации внимания (например, при синдроме фронтальных долей головного мозга), а также нарушений памяти и повышенной раздражительности (например, при контузиях).

2. Диагностика

При диагностике затруднений при овладении навыками речь прежде всего должна идти о том, чтобы установить степень расстройства научения и определить на будущее ожидаемую способность к учению. Поэтому диагностика сводится к следующему:

- оценка *предпосылок научения*, производимая с помощью тестирования уровня знаний, а также исследования функций (например, функции памяти, способности концентрации внимания);
- *оценка потенциальных способностей к научению* с помощью так называемого динамического тестирования. Для этого тестирование на интеллект и способности организуют так, чтобы первое тестирование проходило в обычных (стандартных) условиях, а второе — лишь после специфической интервенции (например, передачи определенных сведений (знаний), обучения некоторой стратегии решения предлагаемых тестов). Тенденция улучшения результатов от первого ко второму тестированию дает право сделать вывод о принципиальной обучаемости клинических пациентов (например, гериатрических пациентов; пациентов с шизофренией; лиц, перенесших черепно-мозговую травму; см. Wiedl & Guthke, 1996);
- учет *прежних результатов научения* прежде всего с помощью тестов школьной успеваемости и профессиональных знаний (определение эрудиции должно касаться области знаний, относящейся к роду деятельности испытуемого), а также с помощью комплексных методов оценки (например, социальной независимости, в случае умственной недостаточности — способностей, необходимых в повседневной жизни).

Табл. 28.1.2 дает обзор различных методов. В ней, правда, не приводятся экспериментальные подходы к диагностике обусловливания и готовности к габитуации, так как они находятся еще в состоянии становления и не нашли пока на практике широкого применения, т. е. еще не стали нормой для практикующих специалистов (см. табл. 28.1.2).

Таблица 28.1.2. Диагностика расстройств научения

Метод / Автор	Область применения	Краткое описание	Оценка	[illegible]

Тестирование вербальной памяти (Hänsgen & Rosenfeld, 1989)	Выяснение объема вербально-понятийной памяти как возможной предпосылки процесса обучения (для взрослых)	Тестирование осуществляется с помощью компьютера. Прежде всего за два этапа выучивается список слов. Полученный результат на третьем этапе дестабилизируется за счет наложения нового списка слов, чтобы на четвертом этапе выяснить степень стабильности запоминания у испытуемого	Автоматизированное определение способности непосредственного запечатления и стабильности памяти, а также вида совершаемых ошибок (например, ошибки в синонимах)	Вн (ко пер тес Им дис вал зна отк нор здо как нар (N
Исследование общей школьной успеваемости для учеников 3-го класса (Fippinger, 1991)	Определение результатов школьного обучения по наиболее важным предметам	Выполнение заданий, например на арифметический счет, на глубину знания предмета, по работе с текстом	Оценка в сравнении с нормативами, существующими для того или иного учебного предмета	Spl 0,9 вы сум явл сум слу две что иск — Но шк зна про сос
Диагностический тест правописания для учеников 4-го класса (Grund, Haug & Naumann, 1994)	Определение навыков правописания Определение нарушения правописания	Предлагается под диктовку вписать 42 слова в текст с пропущенными словами	Подсчитывается количество ошибок и их тип (например, удвоение буквы, удлинение гласного)	Spl 0,9 Уд кри вал при по зна про сос
Опросник выявления практической и социальной самостоятельности детей 4-6-летнего возраста (Duhm & Huss, 1979)	Определение степени развития на примере умывания, одевания, мануальных навыков, социальных контактов	Родители или воспитатели оценивают степень развития ребенка с помощью опросника (состоит из 47 пунктов; пятиступенчатая оценка частоты самостоятельного поведения ребенка	Оценка по частоте самостоятельного поведения (например, относительно практической самостоятельности, умения обращаться с инструментами и подсобными материалами, установок на трудные ситуации)	Да вал В при про для пок воз 6; 373

Индивидуальные патологические предпосылки научения определяются с помощью экспериментальных исследований. При этом речь идет прежде всего о том, чтобы констатировать и оценить обусловливаемость и габитуацию (см. Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 568f; Schandry, 1989). Это

происходит в экспериментальном порядке.

3. Литература

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Duhm, E. & Huss, K. (1979). *Fragebogen zur Erfassung der praktischen und sozialen Selbständigkeit 4-bis 6-jähriger Kinder*. Braunschweig: Westermann.

Fippinger, F. (1991). *Allgemeiner Schulleistungstest für 3. Klassen*. Weinheim: Beltz Testverlag.

Grund, M., Haug, G. & Naumann, C. L. (1994). *Diagnostischer Rechtschreibtest für 4. Klassen*. Weinheim: Beltz.

Hallisch, F. (1990). Beobachtungslernen und die Wirkung von Vorbildern. In E. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (S. 373-402). Bern: Huber.

Hänsgen, K.-D. & Rosenfeld, B. (1995). In K.-D. Hänsgen & T. Mersten, (Hrsg.), *Leistungsdiagnostisches Labor*. Göttingen: Hogrefe.

Schandry, R. (1989). *Lehrbuch Psychophysiologie*. München: Psychologie Verlags Union.

Spada, H., Ernst, A. M. & Ketterer, W. (1990). Klassische und operante Konditionierung. In H. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch Allgemeine Psychologie* (S. 323-372). Bern: Huber.

Wiedl, K. H. & Guthke, J. (1996). *Dynamisches Testen*. Göttingen: Hogrefe.

28.2. Расстройства научения: этиология / анализ условий возникновения

Герхард Лаут

1. Введение

Расстройства научения наблюдаются как при целенаправленном, так и при непроизвольном («случайном») научении. Особенно обращают на себя внимание расстройства при *целенаправленном, осознанном научении*, например в общеобразовательной или высшей школе, на курсах повышения квалификации, когда школьникам, студентам, слушателям курсов и служащим предприятий не удается добиться желаемых результатов, так что им приписывается более или менее обширное снижение обучаемости (например, нарушение чтения и письма, затруднения в учебе). Другие расстройства научения можно описать как постоянные нарушения *способности* к научению (например, задержка в умственном развитии). В этом случае затруднения сказываются прежде всего на имитационном научении, усвоении правил и понятий, а также на решении проблем.

Наряду с этим встречаются расстройства научения и в поведенческой сфере, в которой научение осуществляется не эксплицитно (расстройства *нецеленаправленного научения*). Эти расстройства затрудняют адаптацию обучающегося к окружающей среде, так как он или не приобретает необходимой ориентации (например, недостаток социальной компетентности при нарушении научения по моделям), или происходят ошибки адаптации (например, возникновение дисфункциональных страхов и навязчивостей). Мы в своем изложении различаем два типа расстройств научения, используя два понятия, которые связаны с целенаправленным и нецеленаправленным научением:

- расстройства научения как *затруднения при овладении навыками*. Для этих расстройств характерно недостаточное приобретение необходимых сведений об окружающем мире (например, школьных знаний, социальной ориентации); они касаются в первую очередь расстройств целенаправленного научения;
- расстройства на основе *патологических индивидуальных предпосылок*. Для этих расстройств характерно наличие прямых нарушений; они касаются прежде всего различных аспектов непроизвольного научения.

2. Затруднения при овладении навыками

Многочисленные затруднения при овладении навыками (трудности и отставание в учебе, нарушения счета, нарушение чтения и письма, ограниченная задержка речевого развития, различные формы задержки умственного развития) включают различные по важности расстройства, «степень тяжести» которых можно описать через продолжительность расстройств (преходящие/устойчивые), а также через их объем (ограниченные/общие). *Нарушение чтения и письма* (см. прим. 28.2.1)

представляет собой, к примеру, устойчивое и ограниченное затруднение при овладении учебными навыками; *умственная недостаточность*, напротив, является чрезвычайно важным устойчивым и общим расстройством научения. Его отличительными признаками являются сниженный уровень общего интеллекта, явно ограниченная способность к общей адаптации и научению в социальной, речевой, двигательной, когнитивной, мотивационной сфере и сфере достижений.

Примечание 28.2.1. Нарушения чтения и письма (легастения) как пример строго ограниченного расстройства научения

Нарушение чтения и письменного изложения (*DSM-IV* Nr. 315.00 и 315.2) констатируется в том случае, если имеет место отчетливо выраженное ограниченное *отставание в развитии* в области чтения и правописания. При этом важно то, что речь идет о *специфическом расстройстве научения*, которое диагностируется при наличии несоответствия между более низкой относительно среднего уровня способностью читать и/или писать и по крайней мере средними общими школьными способностями при одновременно достаточном уровне интеллекта. Оно по определению не может быть объяснено низким интеллектуальным уровнем или общей неспособностью к научению. При легастении наблюдаются: а) количественно недостаточная функция чтения и письма; б) качественные особенности при чтении (например, пропуски и искажения слов) и при написании (например, перестановки букв, а также замена тех букв, которые внешне похожи друг на друга, таких как b-p, n-q); в) эмоциональные и поведенческие последствия (например, предрасположенность к неудаче, уклонения от приложения усилий для достижения результата; о проявлении легастении у 10-летнего ученика средней школы см. рисунок ниже).

Nr. 6
(Ü)
Kurzfassung
Von den Gezeiten

Der Meeresspiegel der
Nortsee Hebt und Sengt
sich unaufhorliech.
Zweimal täglich leuft
schwisch z Küste
und Inseln das Wasser
Ab. Es ist Ebbe. Zweimal
Täglich komt es zurük.
Es ist Flut.

Fehler: 10 Du: 0,7 Form: 3-

Ученик обладает IQ = 102, навык его правописания, измеренный в соответствии с «Тестом общей школьной успеваемости» (Allgemeinen Schulleistungstest; AST 4), соответствует уровню в 4%, а скорость чтения — в 42%. Его трудовое и социальное поведение следует признать в высшей степени неудовлетворительным (агрессивность, отсутствие радости от учебы, страх перед школой).

Все формы умственной недостаточности в зависимости от степени отклонения от нормы подразделяют на четыре типа; разграничение производится по коэффициенту интеллектуального развития (IQ) — от низкого интеллекта до очень тяжелой формы умственной отсталости. Ожидания относительно уровня развития таких лиц с нарушениями приведены в табл. 28.2.1.

Таблица 28.2.1. Общая обучаемость и ожидания относительно уровня развития при разных

степенях тяжести умственной недостаточности (American Psychiatric Association, 1996)

	IQ	Описание	Распространение	**Общие способности к учению в**		
				дошкольном возрасте	**школьном возрасте**	**зрелом**
Легкая умственная недостаточность *DSM-IV* 317	50-55 до 70	Не отклоняющаяся от нормы социальная адаптация	80% общей группы лиц с умственной недостаточностью	Приобретение социальных и коммуникативных навыков; минимальные сенсомоторные нарушения	Школьные знания на уровне 6 класса	Возможн получени професси образова которое содержат самому; социальн адаптаци позволяю некотору независи общества при социальн экономич перегрузк
Умственная недостаточность средней тяжести *DSM-IV* 318.00	35-50 до 50-55	Возможен тренинг	12% общей группы лиц с умственной недостаточностью	Речевая способность, отсутствует понимание социальных отношений	Приобретение социальных и профессиональных навыков; школьные знания на уровне 2 класса; ограниченное приобретение повседневных практических навыков	Выполне простых мастерск гарантиро рабочими необходи помощь социальн экономич нагрузках
Тяжелая умственная недостаточность *DSM-IV* 318.00	20-25 до 35-40	Тренинг возможен лишь в ограниченной степени	7% общей группы лиц с умственной недостаточностью	Развитие во многих сферах ограничено; минимальная речевая способность	Приобретение ограниченной коммуникативной способности; тренинг элементарных навыков гигиены	Выполне простейш под пр социальн адаптаци непосред окружени
Самая тяжелая умственная недостаточность *DSM-IV* 318.00	Ниже 20-25	Абсолютная зависимость	Менее 1% общей группы лиц с умственной недостаточностью	Низкая сенсомоторная функция; необходим постоянный контроль	Возможно дальнейшее моторное развитие; возможен минимальный тренинг	Обучение основным обслужив самого невозмож помощь в течен жизни

Доля людей с умственной недостаточностью согласно *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996) оценивается приблизительно в 1%; мужская часть населения подвержена этому расстройству чаще женской в соотношении 1,5:1. Известно, что причинами возникновения рассматриваемых расстройств могут быть: генетические расстройства (около 5%; например, хромосомные аномалии), ранние расстройства эмбрионального развития (30%; например, инфекции), проблемы, связанные с беременностью и пренатальным периодом (10%; например, недостаточное питание), соматические заболевания в детском возрасте (около 5%; например, травмы), а также влияние окружающей среды и психические расстройства (около 15-20%; например, недостаточное побуждение к развитию). Однако

около 30-40% случаев имеют неясную этиологию.

2.1. Определяющие элементы: метакогнитивное опосредование и обучение стратегиям научения

Последние 15 лет расстройства научения весьма активно и с успехом стали объяснять через присущие действиям определяющие элементы. При этом проводят описательный анализ и, например, задаются вопросами о том, чем отличается хороший ученик от плохого, какие мыслительные процессы протекают у недостаточно хорошего ученика и что делает способным отстающего ученика на заметный прогресс в обучении (прим. 28.2.2).

Примечание 28.2.2. Анализ расстройства научения с позиций теории действий

Постановка вопроса

Примером значения стратегически-метакогнитивных действий является процесс овладения учебным материалом, который наблюдал Кликпера у детей с нарушениями чтения (Klicpera, 1983). Регистрируются процессы кодирования и декодирования, а также способность запечатления.

Метод

- *Выборка.* Кликпера при этом сравнивал детей, имеющих проблемы с чтением, с нормальными детьми (возраста 11-14 лет). Дети с нарушениями чтения посещали специальную школу, уровень их интеллектуального развития не был ниже среднего, их поведение в норме, и у них не было ни сенсорных, ни неврологических нарушений.

- *Задание.* Задание, предлагаемое испытуемым, состояло в следующем: а) сначала они срисовывали сложную фигуру с образца, б) затем туг же и в) через 20 минут вновь воспроизводили ее по памяти.

Результаты

Дети с нарушениями чтения уже при копировании рисунка производили непланомерные и неэффективные действия, прежде всего за счет того, что они опускали воспроизведение на бумаге общей структуры фигуры и сразу переходили к регистрации деталей рисунка. Вследствие этого они терпели неудачу уже на этапе срисовывания фигуры и при последующем воспроизведении фигуры по памяти делали очень много ошибок. У не подверженных расстройству детей, напротив, с самого начала были осмысленные действия: они сначала рисовали общую структуру фигуры и лишь затем переходили к перенесению деталей. Их активная структуризация учебного материала позволяла им легче создать образ в памяти и впоследствии вновь воспроизвести фигуру на листе бумаги, так как они в обоих случаях могли воспользоваться уже осмысленной структурой.

Импульс к этим исследованиям дали теория действий, когнитивная психология и эмпирические данные об эффективности самоинструктирования; они выдвинули несколько гипотез, не стремясь к определению этиологических факторов. Для клинической психологии эти исследования и их результаты оказались особенно значимыми, так как они непосредственно давали показания к интервенциям. Наряду с этим существует исследовательская традиция, которая ищет «более фундаментальные» объяснения (например, нарушения элементарных функций, скорости переработки информации в головном мозге, объема памяти).

Ниже нас будут интересовать, прежде всего, объяснительные моменты первого ряда, которые мы будем дополнять более фундаментальными причинами.

Затруднения при овладении навыками могут быть объяснены прежде всего отсутствием стратегии научения. При этом исходят из того, что целенаправленное научение является комплексом действий, требующим планирования и рефлексии и при исполнении которого могут возникнуть различные препятствия. Следовательно, в научение входят аспекты мышления и решения проблем, по крайней мере тогда, когда оно оказывается комплексным и трудным. Тогда учебное поведение сознательно регулируется, продумывается и планируется самим обучающимся; тогда же необходимо задуматься и над тем, имеет ли место прогресс, и проверить результаты на полноту и правильность. Эти процессы основываются на метакогнитивном опосредовании, например использовании стратегий и управлении собственными актами мышления (зачастую посредством самоинструктирования).

Современные исследования сходятся на том, что расстройства научения сопряжены с недостаточным использованием метакогнитивных процессов (например, Meltzer, Solomon, Fenton &

Levine, 1989). Так как было замечено, что лица с расстройствами научения (например, больные легастенией, «слабые» ученики, лица с задержкой умственного развития) в значительно меньшей степени обращаются к нижеприведенным стратегиям, чем лица без нарушений:

- *стратегии получения и переработки информации* (например, при накоплении знаний, формировании значимых ассоциаций, при обращении к предшествующему опыту);
- *стратегии организации своих действий* (например, планирование времени, упорядочение этапов учебного процесса, планирование предстоящей деятельности, предвосхищение проблем, Появляющихся на некоторых этапах обучения);
- *вербальное руководство к действиям* (например, использование вербальных посредников, адресованных самому себе — метакогнитивных — вопросов);
- *стратегии контроля действий* (например, процессы контроля, сопровождающие действия, эмоциональная и мотивационная саморегуляция).

В прошлом такое положение вещей выражалось понятиями *пассивный ученик* (Torgeson, 1982) или *дефицит производительности*. Оба понятия отражают тот факт, что стратегия научения применяется не спонтанно, а в значительной степени только в ответ на категорическое требование. Современные модели условий возникновения рассматриваемых расстройств дополняют эту модель за счет того, что интерпретируют целенаправленное научение как форму самооптимизации: учащийся начинает свое учение с предварительной, специфичной для определенного учебного предмета тактики, он оценивает прогресс своего учения (например, проверяя результаты учебы, контролирует ход учебного процесса) и изменяет свое учебное поведение в соответствии с получаемой обратной связью, а при необходимости обращается к той или иной эффективной стратегии (ср. с моделью «Good-strategy-user-modell» (модель пользователя хорошей стратегии) из раздела 2.2).

Недостаточное метакогнитивное опосредование учебных действий можно констатировать прежде всего у лиц с общими расстройствами научения (у «слабых» учеников, отстающих в интеллектуальном развитии, — с IQ 70-85, у умственно отсталых). Анализ их учебных действий показывает, что их процесс научения характеризуется заторможенным или недостаточным приобретением необходимых действий (недостаточное использование стратегий, отсутствие метакогнитивного опосредования учебных действий, недостаточное структурирование учебного материала, недостаточная учебная активность). Они не сопровождают свой процесс научения вербальным опосредованием (например, самоинструктированием, системой вопросов к самому себе), недостаточно контролируют ход своего учебного процесса и не занимаются его оптимизацией. Обобщая, можно сказать, что лица с расстройствами научения мало обращают внимания на сам процесс научения, редко анализируют учебный предмет, не отдают отчет о целях своих действий, не подвергают внутреннему контролю учебный процесс или контролируют его от случая к случаю и крайне недостаточно, а поэтому не задаются вопросом, согласуются ли их действия с целевой установкой. Эта пассивность распространяется также и на осмысление собственного учебного опыта (например, на размышления об учебном процессе, выведение обобщенных правил, выводы для схожих учебных ситуаций, выработку способов действий, способствующих более эффективному усвоению знаний), так что не возникает обобщающее понимание и способов действий, а следовательно, лица с такими расстройствами скорее приобретают периферийный, ситуативный опыт. Поэтому их стратегические действия не развиваются, что позволяет определить таких людей как некомпетентных обучающихся (ср. Klauer & Lauth, 1996; см. прим. 28.2.3).

Примечание 28.2.3. Сложное научение у детей с неврологической недостаточностью и у здоровых детей (Fritz, Galley & Goetzner, 1992)

Постановка вопроса

Существует ли принципиальная разница между процессом научения здоровых людей и людей с неврологической недостаточностью?

Метод

- *Выборка*. Авторы выбрали из 20 классов общеобразовательных школ таких учеников, которые оценивались их учителями как отклоняющиеся от нормы (беспокойные, гиперактивные, невнимательные, импульсивные) и как не отклоняющиеся от нормы (со средним уровнем интеллектуального развития и работоспособности). Учителя выделяли из каждого класса по два ученика, для которых был характерен тот или другой тип поведения. Все дети обследовались с помощью нейрофизиологических (ЭЭГ), нейропсихологических методов и проходили психологическое тестирование (исследование элементарных функций). Дети, которые в этих исследованиях показали

более двух стандартных отклонений от норм своего возраста, признавались уязвимыми для неврозов. Таким способом был отобран 31 испытуемый с «нарушениями функций головного мозга». Эти дети и сравнивались с 25 контрольными детьми (в возрасте от 8,5 до 9,5 лет).

- *Исследование.* Дети дважды подряд выполняли тестовые задания по опроснику Равена; при этом оценивались движение их взора (скорость саккадирования), их способности и прогноз относительно будущих способностей. Результаты обучения и учебные действия обеих групп сравнивались друг с другом.

Результаты

Дети без отклонений от нормы продемонстрировали оптимальное поведение. Они реалистично оценивали свои способности, в ходе исследования улучшили свои результаты и согласовывали движение своего взора со сложностью задания. Иначе дело обстояло с детьми с уязвимостью, которые существенно переоценивали свои способности и в меньшей степени понимали, что необходимо согласовать движение своего взора со сложностью задания. Но и они на втором этапе заметно улучшали свои результаты и приближались к показателям детей контрольной группы. Таким образом, очевидно, что они обладают неблагоприятными исходными условиями для актуальной способности и нуждаются в большем времени, чтобы приспособиться к заданным учебным условиям.

Эта взаимосвязь справедлива и для взрослых (например, для участников программ повышения квалификации, студентов), причем менее приспособившиеся студенты отличаются большей тревожностью по поводу своих успехов и менее структурированным и менее согласованным учебным поведением; их академическая успеваемость тесно коррелирует с тем, используется или нет ими какая-нибудь учебная стратегия (Brackney & Karabenick, 1995).

Расстройства научения, обусловленные отсутствием необходимой учебной стратегии, наблюдаются также и при *усвоении социальных требований*. Замечено, что лицам с задержкой интеллектуального развития (с IQ ниже 75) хуже дается имитационное научение. Причины этого многообразны и состоят в следующем: а) недостаточно развитая система понятий и правил; б) ограниченная социальная откликаемость; в) избыточная избирательность (внимание направлено только на частные аспекты поведения модели, так что зачастую заимствуются только периферические моменты, например интонация, жестикуляция, мимика); г) недостаточная вербальная саморегуляция, так что польза от обучения носит лишь временный, преходящий характер и социальные навыки и умения, которые можно обобщить, приобретаются лишь в ограниченном объеме (см. Gumpel, 1994; Whitman, 1990).

2.2. Дополнительные определяющие элементы

Вышеназванные метакогнитивные определяющие элементы необходимо дополнить следующими объяснительными подходами.

- *Недостаточность процессов ориентации и классификации.* Эта концепция исходит из того, что констелляция раздражителей воспринимается в недостаточном объеме из-за пониженной или избыточной избирательности или из-за невнимательности. Прежде всего лица с интеллектуальной недостаточностью склонны к так называемой избыточной избирательности. Поэтому считается, что при наличии сложных раздражителей они воспринимают только отдельные, случайные детали. Нечто похожее имеет место и при аутизме.

- *Недостаточность знаний.* Наряду со структурой действий, имеющей отношение к учебным стратегиям и методам, научение предполагает еще и наличие знаний (например, сведений о правилах арифметического счета или принципах словообразования). Следовательно, успешная учеба (например, хорошие знания по какому-либо конкретному предмету школьной программы) существенным образом зависит от предварительных познаний, специфичных для изучаемого предмета (Sander, 1986). Вследствие этого трудности, связанные с процессом научения, сопровождаются еще и недостатком знаний в отдельных ограниченных областях. У лиц с задержкой умственного развития этот недостаток знаний увеличивается, так что говорят о «редуцированном базисе для научения». Поэтому считается, что у умственно отсталых отсутствуют концепции и основные понятия, необходимые для упорядочения нового учебного опыта и структурирования дальнейшего приобретения знаний.

Наряду со знаниями по конкретному предмету необходимо учитывать еще и *метакогнитивные знания* (представления о собственной когнитивной системе). В почти всех существующих

исследованиях подтверждается тот факт, что лица с расстройствами научения хуже разбираются в своей собственной когнитивной системе (Feldman, Levine und Fenton, 1986). Такое положение вещей указывает на то, что люди с расстройствами научения вследствие ограниченных метакогнитивных знаний часто не видят необходимости в стратегическом планировании процесса учения или метакогнитивном опосредовании их учения (например, активном запоминании, вербальном самоинструктировании).

- *Мотивационная и эмоциональная сторона учебного поведения.* Лица с расстройствами научения часто испытывают отрицательные эмоции, поскольку их результат научения редко бывает положителен. Это неизбежно нарушает их мотивацию, искажает представления о своих способностях и предопределяет некоторые отрицательные ожидания. С течением времени переживания неудач приводят к формированию негативного представления о своих способностях, такого человека все труднее мотивировать на какие-либо активные действия в той сфере, в которой он потерпел неудачу, так что он вообще перестает учиться по своей воле. В этой связи понятна важность использования учебных стратегий для стимулирования мотивационных процессов (O'Neill & Douglas, 1991).

Из этого анализа условий возникновения ясно, что расстройства научения можно объяснить в основном с помощью учебных стратегий, метакогнитивных навыков, навыков саморегуляции, наличия знаний и эмоциональной стороны учебных действий. Эти определяющие моменты пересекаются и зависят друг от друга. Их взаимосвязь была отражена в так называемой «Good-strategy-user-model» (модель пользователя хорошей стратегии). Эта модель показывает, что научение предполагает эффективное использование стратегий, и хороший ученик усваивает эти стратегии почти самостоятельно или с помощью общих социальных стимулов, в то время как лицам с расстройствами научения по многим причинам (например, из-за недостаточной мотивации, недостаточного объема памяти, отсутствия вербального опосредования) это не удается. Поэтому таких лиц рекомендуется обучать стратегиям научения (основное понятие «учитесь учиться!»).

2.3. Соматические детерминанты

Обучаемость в значительной степени ограничивается *неврологическими моментами.* Так, дефицитарные процессы внимания и памяти, имеющие нейробиологические предпосылки (см. Lieb, Merklin, Rieth & Schuttler, 1994) и интерпретирующиеся как исходные или базисные расстройства (Roder, Brenner, Krenzle & Hodel, 1992), содействуют у больных шизофренией поведению, неблагоприятно сказывающемуся на научении и адаптации. У алкоголиков такое же влияние на способность к научению оказывают прежние интоксикации (см., например, Saarnio, 1992). Но более точное сопоставление лиц, уязвимых к неврозам (например, с нарушением элементарных функций, с ярко выраженными нейрофизиологическими особенностями), с лицами без каких-либо выраженных отклонений тоже подтверждает, что соматические нарушения представляют собой скорее неспецифический риск и вполне могут быть скомпенсированы (см. прим. 28.2.3).

В связи с соматическими факторами зачастую приводится концепция *нарушений элементарных функций*, где элементарные функции рассматриваются как звенья сложной цепочки действий. Сама концепция исходит из того, что ученику из-за поражений головного мозга не удается выполнить отдельные звенья всей цепи действий, так что процесс научения как целое рушится. Преобладающее большинство авторов медико-педиатрических публикаций называют здесь нарушения зрительного восприятия, внимания, расстройства декодирования и связи раздражителей. Сама по себе эта концепция едва ли может быть обоснована эмпирическими данными, она мало плодотворна и внутренне противоречива (обзор приведен в: Burgmayer, 1993); но в последнее время она вновь используется в нейропсихологии при анализе требований (какие результаты должен показать обучающийся для того, чтобы совладать с требованиями?).

3. Изучение расстройств, возникающих на основе индивидуальных патологических предпосылок научения

Чтобы выяснить происхождение *фобий* (*DSM-IV* 300.xx), генерализованных тревожных расстройств (*DSM-IV* 300.02), навязчивых расстройств (*DSM-IV* 300.3), психосексуальных расстройств (например, фетишизм — *DSM-IV* 302.81, эксгибиционизм — *DSM-IV* 302.4) и антисоциальных расстройств личности (*DSM-IV* 301.7), чаще всего привлекают модели условий возникновения и поддержания расстройств, базирующиеся на теории научения (например, теории двух процессов,

теории «готовности к расстройству» (Preparedness-Theorie), модели конфликтов, основанной на теории научения). Эти модели рассматривают условия, вообще благоприятствующие возникновению и поддержанию расстройств; но они не годятся для того, чтобы ответить на дифференциально-психологические вопросы (например, «Почему у одних людей эти расстройства возникают, а у других нет?»). Чтобы прояснить этот вопрос, исходят из вида индивидуальной предрасположенности к расстройству. Айзенк (Eysenck, 1976), например, уже давно различал два вида расстройств, которым он приписывал различную степень готовности к научению: а) дистимические расстройства (например, невротические расстройства, синдромы тревоги, реактивные депрессии, навязчивости), которые основаны на повышенной обусловливаемости и недостаточной спонтанной ремиссии (габитуации), и б) психо- или социопатические расстройства (например, криминальность, истерия), в основе которых лежит пониженная обусловливаемость и быстрая габитуация. Ту или иную способность к научению Айзенк описал с помощью основных параметров личности (нейротизм, интроверсия—экстраверсия, психотизм) — опыт, который должен рассматриваться как слишком упрощенный (см. Amelang, 1986; Fahrenberg, 1995). Напротив, много плодотворнее оказывается модель, трактующая взаимодействие регулирующих инстанций ЦНС. Грэй (Gray, 1982), например, рассматривает инстанции, регулирующие усвоение, торможение поведения и отвечающие за поведение борьбы или бегства. При этом необходимо исходить из наличия индивидуальных различий в осуществлении контроля торможения и учитывать, что экстравертированные поведенческие расстройства (например, нарушения внимания или гиперактивность, нарушения социального поведения, психопатологическое поведение, истерия) сопровождаются редуцированным контролем торможения, а интровертированные расстройства (страхи, навязчивости), напротив, — повышенным контролем торможения (Harnishfeger & Bjorklund, 1994).

3.1. Повышенная обусловливаемость

Повышенной обусловливаемости способствуют усиленная вегетативная готовность к реакции и высокая кортикальная активация. Оба параметра активации представляют собой биологическую основу научения, регистрируемую или непосредственно по психофизическим характеристикам (например, по частоте пульса в состоянии покоя, активации сердечно-сосудистой системы, температуре, наличию кортизола), или по вторичным характеристикам (например, по уровню нейротизма как повышенной вегетативной реактивности и эмоциональности); с помощью шкалы «интроверсия—экстраверсия», как проявления возбуждения головного мозга; по специфичной для конкретного индивида предрасположенности к тревожности как повышенной вегетативной активности, невротичности, актуализированному половому влечению. Для отдельных групп пациентов (с тревожными расстройствами, депрессивными расстройствами, посттравматическим синдромом) можно установить наличие высокой активации и при определенных обстоятельствах более быстрого и стабильного обусловливания. Это справедливо особенно для тревожных расстройств, при которых повышенная обусловливаемость способствует быстрому приобретению дезадаптивных связей между стимулом и реакцией, а замедленная габитуация или ее отсутствие приводит к возникновению стабильных связей между стимулом и реакцией (см. также теорию двух процессов, трактующую возникновение страха, у Mowrer, 1947).

Однако экспериментальные исследования не всегда подтверждают, что у лиц с повышенной вегетативной готовностью к реакции обусловливание проходит быстрее и более стойко. Например, согласно исследованию Кумара и Каура (Khumar & Kaur, 1993), невротично-нестабильные испытуемые быстрее вырабатывали реакции при оперантном обусловливании, чем стабильные испытуемые, в то время как Фредериксен и Георгиадес (Frederickson & Georgiades, 1992) установили эту закономерность только для интровертированных, но не для невротичных испытуемых. Эти неоднозначные результаты указывают на важность когнитивных промежуточных переменных, обеспечивающих обусловливаемость. Например, в сложной тревожной ситуации человек, подверженный тревоге (например, социофобии), склонен к тому, чтобы фокусировать свое *внимание* скорее на вызывающем тревогу содержании и предвосхищать тревожную ситуацию сильнее и гибче, чем не подверженный тревоге человек. Вследствие этого возникают еще большая тревога и активизация, что опять-таки способствует повышенной обусловливаемости и замедленной габитуации, так как тревога переживается дольше и интенсивнее. Физиологически этому соответствует то, что раздражитель, вызывающий тревогу, при продолжающемся обусловливании все более широко репрезентируется в различных областях сенсорной системы (см. Birbaumer & Schmidt, 1996). Вследствие этого у лиц, подверженных тревоге, появляются «ошибки внимания» (attentional bias), которые приводят к тому, что сравнительно

неспецифичные (физические; интроспективные) раздражители вызывают когнитивные схемы, связанные с тревогой (Harvey, Richards, Dziadosz & Swindeell, 1993; Eysenck, MacLeod & Mathews, 1987). Не в последнюю очередь на основе этих паттернов интерпретации при тревожных расстройствах возникает высокая адренергическая готовность к реакции при конфронтации с тревожным раздражителем (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 657). Аналогичным способом фокусирование внимания на внутренних мыслях и эмоциях, а также воспоминания о негативных переживаниях, сохраненных в долговременной памяти, способствуют процессам семантического обусловливания при возникновении депрессии (Большая депрессия, см. Rothbart, Posner & Rosicky, 1994).

Наряду с вышеназванной диспозиционной активацией повышенной обусловливаемости содействуют также и *ситуативные условия* (например, торможение реакции, потеря контроля над ситуацией, большая интенсивность безусловных стимулов, ситуации подкрепления конфликта).

3.2. Замедленная габитуация

Реакции угасают тогда, когда у одного и того же индивида одно и то же событие — пусковой стимул, возникает неоднократно: наступает габитуация и на основе процессов габитуации ставшие ненужными (физиологические) реакции перестают возникать. Этот процесс габитуации протекает тем медленнее, чем сильнее активирован индивид. Поэтому замедленная габитуация является выражением готовности индивида реагировать на незначительные раздражители и (излишне) долго поддерживать психофизиологическую активацию. Лейдер и Метьюс (Lader & Mathews, 1968) показали, что пациенты с тревожным расстройством (агорафобией, социофобией) обладают высоким уровнем тонической активации и их реакции на нейтральные и повторно предъявляемые акустические раздражители угасают медленно. На этом основании они разработали модель возникновения агорафобии или социофобии, в соответствии с которой пациенты с тревожными расстройствами обнаруживают хронически повышенную физиологическую активацию. Их чрезмерная активация приводит к тому, что даже умеренно стимулирующие повторные раздражители поднимают уровень активации и тревожной реакции вплоть до панической атаки. Паническая атака является следствием *хронической чрезмерной активации*, которая еще и возрастает за счет многократной конфронтации с умеренно стимулирующими раздражителями. Метьюс, Гельдер и Джонстон (Mathews, Gelder & Johnston, 1981) на основе этой модели разработали более широкую модель условий возникновения и поддержания расстройств, включающую дальнейшее научение (подкрепление самостоятельности и преодоление страха), когнитивные моменты, указания о возможных угрозах, а также моменты, связанные с социализацией и развитием личности. Согласно этим соображениям, терапевтическая интервенция, прежде всего чтобы сделать возможной габитуацию, должна быть направлена на снижение общего уровня возбуждения. Другие исследования тоже подтвердили наличие у людей с фобиями замедленной габитуации в сфере защитных реакций (предъявление отталкивающих или пугающих изображений). Однако сравнительные экспериментальные исследования не позволяют в полной мере подтвердить, что лица, подверженные тревожным расстройствам, однозначно склонны к замедленной габитуации и повышенной обусловливаемости.

Повышенную обусловливаемость или замедленную габитуацию можно использовать и для объяснения возникновения навязчивых расстройств: здесь необходимо добавить еще и то, что обусловливание тревоги генерализует другие нейтральные раздражители вследствие процесса обусловливания высшего порядка, так что многие конкретные объекты становятся пусковыми механизмами для тревоги. Пациенты с навязчивыми расстройствами из-за своих когнитивных структур и большого количества обусловленных раздражителей уже не могут избежать этих тревожных раздражителей, а формируют активное, редуцирующее тревогу поведение (навязчивое поведение) как некоторым образом генерализованное и ритуализованное избегающее поведение. Следовательно, повышенную обусловливаемость и замедленную габитуацию можно действительно поставить в связь с возникновением страхов и навязчивостей. В случае же с депрессивными пациентами типичной является быстрая габитуация (Giedke, 1988). Их ситуативная негативная вариация говорит об общем сниженном восприятии информации головным мозгом и ее ограниченной переработке; однако при ситуативном изменении (например, отсутствует ожидаемое вознаграждение) и беспомощности возникает подкрепленная кортикальная реактивность, которая является особенно отчетливой у пациентов с ангедонией и больных в острой депрессивной фазе (Birbaumer & Schmidt, 1996, S. 663 и далее).

В этой связи необходимо также вспомнить о том, что габитуация тесно связана с уровнем интеллектуального развития и интеллектуальным статусом, причем, к примеру, способность к

габитуации в детском возрасте является предиктором последующего интеллектуального развития, к тому же известно, что у интеллектуально развитых людей больше развита способность к габитуации (см. Harnishfeger & Bjorklund, 1994). В соответствии с этим габитуация может служить признаком поведенческого интеллекта.

3.3. Пониженная обусловливаемость

Пониженная обусловливаемость преимущественно характерна для *антисоциальных расстройств личности* (*DSM-IV* 301.xx), которые, между прочим, выделяются склонностью к нарушениям общественных правил (например, делинквентность, вандализм), повышенной раздражительностью или агрессивностью, непостоянством и нежеланием брать на себя ответственность. Подверженные этому расстройству лица, к примеру, почти не вырабатывают реакции страха перед предупреждающим сигналом об электрошоке, как и вообще избегающей реакции на раздражители наказания (в виде электрошока) (например, Schmauck, 1970), такие лица находятся под меньшим впечатлением от аверсивных раздражителей (Birbaumer & Schmidt, 1996) и при инструментальном обусловливании дольше сохраняют неприемлемые реакции (Newman, Paterson & Kosson, 1987). Аналогичные результаты были получены в исследованиях людей с гиперактивностью и недостатком внимания, расстройствами социального поведения, с истерией, ранним алкоголизмом и психопатологическими нарушениями (в обобщенном виде эти материалы приведены в: Patterson & Newman, 1993). Естественно, процесс научения у этих лиц существенно различается, что может быть объяснено с помощью трех отчасти влияющих друг на друга концепций.

1) *Кортикальное и вегетативное пониженное возбуждение.* Так как способность к обусловливающему научению и чувствительность к штрафным раздражителям, как и ситуативность подкрепления, зависят от возбуждения ЦНС, то в случае доминирующей пониженной активации возникают менее стабильные и менее надежные связи между стимулом и реакцией или способы оперантного поведения. Классическое обусловливание, к примеру, не позволяет отдельным констелляциям раздражителей стать обусловливающими аверсивными стимулами. Следовательно, избегания аверсивных (штрафных) констелляций раздражителей не происходит и, несмотря на то что санкции продолжают существовать, наказуемое поведение остается. Если развить эту концепцию, то следует признать, что, возможно, констелляции аверсивных раздражителей в смысле поведения поиска поощрений или сильных ощущений (sensation seeking) приобретают ценность поощрения и поэтому скорее ищутся, чем избегаются. Вследствие этого повышается вероятность нарушения правил и социальных конфликтов. Такая пониженная обусловливаемость с соответствующими поведенческими последствиями отчетливо прослеживается у *гиперактивных детей* и *детей с недостатком внимания*, причем пониженное возбуждение ЦНС считается одним из основных условий возникновения расстройств (см. обобщение сведений в: Birbaumer & Schmidt, 1996).

2) *Недостаточные системы торможения.* Эта концепция опирается на понятие «поведенческой системы торможения» (BIS; «Behaviorales Inhibitions System»; Gray, 1982). При этом утверждается, что в процессе социализации формируются обусловливающие раздражители для наказания или отсутствия поощрения, приводящие к угасанию способов поведения или к пассивному избеганию. В случае социопатий исходят из того, что система торможения у людей с социопатиями плохо развита, что объясняется пониженной функциональной способностью лобных долей головного мозга из-за приобретенных или врожденных дефектов, пониженной функциональной способности миндалевидного ядра, а также из-за недостаточного объема оперативной памяти, неудовлетворительного использования стратегий и знаний (Harnishfeger & Bjorklund, 1994), злоупотребления психоактивными веществами с растормаживающим действием (алкоголем, барбитуратами) (Birbaumer & Schmidt, 1996). И в результате всего этого появляется, предположительно, неспособность сдерживать наказуемое или не поощряемое поведение. Эта слабость создает условия для укрепления поведения поиска подкрепляющих стимулов (например, импульсивных действий) и снижает способность (за счет наказаний или отсутствия поощрения) формирования избегающего поведения или угасания неприемлемого поведения.

Важнейшим индикатором эффективности «поведенческой системы торможения» служит измерение рефлекса испуга (Birbaumer & Schmidt, 1996): эта реакция испытуемого измеряется по кожно-гальванической реакции на неожиданные раздражители (например, чрезмерно громкий звук, нейтральные или негативные диапозитивы). Для пациентов с социопатией в сравнении с нормальными людьми характерен пониженный рефлекс испуга на негативные диапозитивы (Birbaumer & Schmidt, 1996).

3) *Доминирование преобладающих реактивных тенденций.* Значение этой концепции для объяснения возникновения рассматриваемых здесь расстройств лучше всего может быть истолковано с помощью уже упомянутого исследования Ньюмана, Паттерсона и Коссона (Newman, Patterson & Kosson, 1987). Авторы исследовали способность отказываться от прежде подкрепляемых реакций, чтобы избежать наказания. Исследование проводилось на психопатических и непсихопатических заключенных-мужчинах в виде компьютерной игры таким образом, что варьировалась вероятность (денежного) выигрыша или проигрыша. Реакции испытуемых вначале поощрялись с достаточно высокой вероятностью, уровень этого подкрепления постепенно уменьшался, пока в конце концов не достиг нуля. Психопатические индивиды были в меньшей степени способны согласовывать свои реакции с фактическим ситуативным подкреплением, хотя они вполне осознавали изменение долей подкрепления. Этот результат объясняется неспособностью психопатических лиц к автоматической центрации внимания и доминированием определенной существующей реактивной тенденции (Newman & Wallace, 1993). Поэтому психопатические лица не в состоянии почти автоматически уделять внимание имплицитным подготовительным стимулам, которые получаются в результате их действий, и управлять своим поведением согласно процессу.

3.4. Утрата эффективности подкрепляющих стимулов

Один из основных признаков депрессии заключается в сильно сниженной поведенческой активности (например, ограниченное участие в общественной жизни, низкая коммуникабельность, пониженная сексуальная активность, отсутствие аппетита, психомоторное замедление, недостаточное внимание, уделяемое своему внешнему виду) и в общей потере интереса. Следовательно, возникновение депрессии может быть связано с недостаточной эффективностью подкрепляющих стимулов. Многофакторная этиологическая модель (см. Hautzinger, Stark & Treiber, 1992) объясняет это нарушением привычных действий, произошедшим вследствие критических и стрессовых событий, а также сопутствующих или предшествующих критических жизненных событий (например, прежних утрат, неблагоприятного семейного опыта). Поэтому возникает порочный круг, содержащий автоматизированные негативные паттерны интерпретаций, повышение внимания к самому себе и урежение дисфорического настроения. Вероятность позитивного опыта становится все меньше и меньше; охваченный такими настроениями человек фактически «учится» воспринимать свое социальное окружение как мало удовлетворительное и не способное оказать ему поддержку.

Другой тип низкой эффективности подкрепляющих стимулов можно наблюдать между партнерами, находящимися в тесном взаимодействии (супругами, родителями и детьми), если они пытаются принудить друг друга к полноценным отношениям с помощью паттерна негативного подкрепления. Хотя прежде они (обычно) являлись источником взаимного позитивного подкрепления, партнер может утратить свое свойство «быть подкреплением для другого» из-за потери своей позитивной значимости. Такое взаимодействие характеризуется тем, что один партнер выражает свои желания и требования все с большим и большим нажимом, форсированно и при случае пытается добиться своего за счет угроз, в то время как другой партнер эти требования» игнорирует или выполняет не полностью. Оба партнера по взаимодействию в зависимости от обстоятельств используют наказания, чтобы добиться своей цели, и приучаются оценивать своего партнера в качестве источника негативного подкрепления. Паттерсон (Patterson, 1982) описал это явление в виде «теории принуждения» («coercion theory») и показал, что такому паттерну взаимодействия присущи агрессивность и поведение по типу «оппозиции» и «упрямства».

4. Литература

Amelang, M. (1986). Fragebogen-Tests und experimentalpsychologische Variablen als Korrelate der Persönlichkeitsdimension Extraversion/Introversion (E/I) und Neurotizismus. In M. Amelang (Hrsg.), *Bericht über den 35. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Heidelberg 1986* (Bd. 2, 403-416). Göttingen: Hogrefe.

American Psychiatric Association.(1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.

Brackney, B. & Karabenick, S. A. (995). Psychopathology and academic performance: The role of

motivation and learning strategies. *Journal of Counseling Psychology; 42,* 456-465.

Burgmayer, S. (1993). Die Verwendung des Teilleistungsmodells. In U. Brack, (Hrsg.), *Frühdiagnostik und Frühtherapie* (S. 113-121). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Eysenck, H. J. (1976). The learning theory model of neurosis. A new approach. *Behavior Research and Therapy, 14,* 251-267.

Eysenck, H. J., MacLeod, C. & Mathews, A. (1987). Cognitive functioning and anxienty. *Psychological Research, 49,* 189-195.

Fahrenberg, J. (1995). Biopsychologische Unterschiede. In M. Amelang (Hrsg.), *Verhaltens- und Leistungsunterschiede* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Serie VIII, Bd. 2, S. 139-194). Göttingen: Hogrefe.

Feldman, H., Levine, M. & Fenton, T. (1986). Estimating personal Performance: A problem for children with school dysfunction. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 7,* 281-287.

Frederikson, M. & Georgiades, A. (1992). Personality dimensions and classical conditioning of automatic nervous system reactions. *Personality and Individual Differences, 13,* 1013-1020.

Fritz, A., Galley, N. & Goetzner, C. (1992). Zum Zusammenhang von Leistung, Aktivierung und Motivation bei Kindern mit unterschiedlichen Hirnfunktionsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie, 1,* 79-92.

Giedke, H. (1988). Physiologische Korrelate affektiver Störungen. In D. V. Zerssen & H. J. Möller (Hrsg.), *Affektive Störungen.* Berlin: Springer.

Gray, G. (1982). *Neuropsychology and anxiety.* Oxford: Oxford University Press.

Gumpel, T. (1994). Social competence and social skills training for persons with mental retardation: An expansion of a behavioral paradigm. *Education and Training in Mental Retardation and Developmental Disabilities, 29,* 194-201.

Harnishfeger, K. K. & Bjorklund, D. F. (1994). A developmental perspective on individual differences in inhibition. Special Issue: Developmental perspectives on individual differences in learning and memory. *Learning and Individual Differences, 6,* 331 -355.

Harvey, J. M., Richards, J. C, Dziadosz, T. & Swindell, A. (1993). Misinterpretation of ambiguous Stimuli in panic disorder. *Cognitve Therapy and Research, 17,* 235-248.

Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1992). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depression.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Khumar, S. S. & Kaur, P. (1993). Neuroticism on conditionability of various pronouns. *Psycho Lingua, 23,* 57-64.

Klauer, K.J. & Lauth, G. W. (1996, im Druck). Lernbehinderungen und Leistungsschwierigkeiten bei Schülern. In F. E. Weinert (Hrsg.), *Psychologie des Lernens und der Instruktion, Band II. Enzyklopädie der Psychologie.* Göttingen: Hogrefe.

Klicpera, C. (1983). Poor planning as a characteristic of problem-solving behavior in dyslexic children. *Acta Paedopsychiatrica, 49,* 73-82.

Lader, M. H. & Mathews, A. M. (1968). A physisiological model of phobic anxiety and desensitization. *Behavior Research and Therapy*, 6, 411-421.

Lieb, K., Merklin, G., Rieth, C. & Schuttler, R. (1994). Preattentive information processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 14,* 47-56.

Mathews, A. M., Gelder, M. & Johnston, D. (1981). *Agoraphobia. Nature and treatment.* London: Tavistock.

Meltzer, L J., Solomon, B., Fenton, T. & Levine, M. D. (1989). A developmental study of problem-solving strategies in children with and without learning difficulties. *Journal of Applied Developmental Psychology, 10,* 171-193.

Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning — A reinterpretation of «conditioning» and «problem-solving». *Harvard Educational Review, 17,* 102-148.

Newman, J. P., Patterson, C. M. & Kosson, D. S. (1987). Response perserveration in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology, 96,* 145-148.

Newman, J. P. & Wallace, J. F. (1993). Diverse pathways to deficient self-regulation: Implications for disinhibitory psychopathology in childhood. *Clinical Psychology Review, 13,* 699-720.

O'Neill, M. E. & Douglas, V. I. (1991). Study strategies and story recall in attention deficit disorder and reading disability. *Journal of Abnormal Child Psychology, 19,* 671-692.

Patterson, G. R. (1982). *A social learning approach to family intervention. Coersive family processes.* Eugen, Oregon: Castalia.

Patterson, C. M. & Newman, J. P. (1993). Reflectivity and learning from aversive events: Toward a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychological-Review, 100,* 716-736.

Roder, V., Brenner, H. O., Kienzle, N. & Hodel, B. (1992). *Integriertes psychologisches Trainingsprogramm für schizophrene Patienten (IPT).* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Rothbart, M. K., Posner, M. I. & Rosicky, J. (1994). *Orienting in normal and pathological development. Development and Psychopathology, 6,* 635-652.

Saarnio, P. (1992). Measuring the learning potential of abstinent alcoholics. *Drug and Alkohol Dependence, 30,* 199-207.

Sander, E. (1986). *Lernhierachien und kognitive Lernförderung.* Göttingen: Hogrefe.

Schmauck, F. J. (1970). Punishment, arousal, and avoidance learning in sociopaths. *Journal of Abnormal Psychology, 76,* 325 - 335.

Torgeson, J. K. (1982). The learning disabled child as an inactive learner. *Topics in Learning and Learning Disabilities, 2,* 45-52.

Whithman, T. L. (1990). Self-regulation and mental retardation. *American Journal on Mental Retardation, 94,* 347-362.

28.3. Расстройства научения: интервенция

Герхард Лаут

Расстройства научения проявляются как затруднения при овладении учебными навыками (например, проблемы, возникающие во время учебы в общеобразовательной или высшей школе), а также как приобретение дисфункциональных социально-эмоциональных способов поведения (например, тревожности), возникающих на основе патологических индивидуальных предпосылок научения. Для каждой из этих двух форм расстройств разработаны свои методы интервенции.

1. Методы интервенции при затруднениях при овладении учебными навыками

1.1. Цели интервенции

Затруднения при овладении учебными навыками объясняются с помощью модифицированной «good-user-strategy-model»; поэтому методы интервенции концентрируются на следующих четырех сферах.

1) Обучение основным *стратегиям научения и приобретение навыков,* например, а) понимание исходных принципов, на которых основана способность к научению, а также цели научения; б) формирование подходов к научению и планированию, которые помогают достичь цели научения (например, с помощью осмысления собственных знаний, составления учебного плана); в) претворение учебного плана в жизнь и проверка достигнутых результатов научения, а при необходимости и модификация учебного поведения. Эта цель интервенции важна преимущественно при сложной, подверженной нарушениям учебной деятельности (например, на курсах повышения квалификации, при проблемах успеваемости в высшей школе), а также при общих расстройствах научения.

2) Обучение *метакогнитивным навыкам*, что предполагает а) усвоение и использование специфических стратегий научения (например, активное запоминание и формирование значимых ассоциаций для оптимизации памяти, формирования системы общих понятий для интеграции знаний, стратегии восприятия информации для анализа текстов); б) усвоение «рефлектирующего» учебного поведения (например, умения делать выводы по аналогии, активизировать собственные уже имеющиеся знания с помощью стратегии задавания вопросов самому себе, использовать дополнительный наглядный материал); в) гибкая и адаптированная к цели регуляция процесса научения, а также наблюдение за собственной когнитивной деятельностью (например, регуляция поведения с помощью самоинструктирования, системы опроса по наиболее сложным учебным проблемам). Эту цель интервенций следует выбрать в том случае, если необходимо активизировать общую учебную компетентность и повысить ответственность самого ученика за результаты учебного процесса.

3) Сообщение *сведений из конкретных областей знаний* (например, о буквах при легастении, о правилах арифметики). Эту цель вмешательства целесообразно использовать преимущественно при строго ограниченных расстройствах научения (например, при нарушениях чтения и письма, нарушении счета).

4) *Стабилизация психического самочувствия учащегося* (например, отказ от ориентации на неудачу, улучшение представления о своих способностях, формирование сознания растущей компетентности). Эта цель интервенции особенно целесообразна при наличии продолжительных и обширных расстройств способности к научению (например, при провалах в школе, при устойчивых проблемах, возникающих у студентов).

Эти цели интервенции используются по крайней мере в так называемых мультимодальных программах интервенции, т. е. таких, которые пытаются достичь одновременно или последовательно нескольких целей. Для разработки этих программ необходимо обратить внимание на два принципиальных момента.

- *Степень выраженности затруднения при овладении учебными навыками*. При общих и устойчивых расстройствах (например, провалах в школе, существенных проблемах при обучении в высшей школе) необходимо по возможности интегрированное обучение основным стратегиям, фундаментальным метакогнитивным навыкам, конкретным предметным знаниям и мотивационным навыкам и умениям, в то время как при специфических расстройствах научения вмешательство может быть ограничено только отдельными моментами.

- *Согласованность интервенции с уровнем развития*. Методы интервенции, в конце концов, должны «учить учиться». Поэтому особое значение имеют стратегические и метакогнитивные компоненты; ибо они иллюстрируют то, «как нужно учиться», и способствуют усвоению основным предварительных знаний. Эти так называемые концептуальные положения интервенции способствуют переносу и стабильности успешной интервенции.

1.2. Подходы интервенции

Доминирующими психологическими методами интервенции при затруднениях при овладении учебными навыками являются следующие.

- *Когнитивно-поведенческие подходы интервенции, которые излагает Мейхенбаум* (Meichenbaum, 1979). Они ставят своей целью способствовать учебной компетентности и используют для этого тренинг самоинструктирования, а также когнитивное моделирование. С помощью этих дидактико-терапевтических методов могут быть переданы как открытые (явные), так и скрытые, протекающие в мышлении учебные процессы и стратегии научения (см. табл. 28.3.1). Одновременно клиентов знакомят с альтернативными аффективными методами совладания с трудностями научения, в частности за счет переструктурирования своего внутреннего диалога в пользу поведения, ориентированного на преодоление своих проблем (например, «Сейчас я не могу справиться с этой проблемой, но я не буду волноваться по этому поводу. Я еще раз начну все сначала!»). Этот внутренний диалог связывается с необходимыми для действия операторами (стратегиями, метакогнитивными навыками) и специфическими знаниями.

Таблица 28.3.1. Когнитивное моделирование в рамках когнитивной модификации поведения

Когнитивная модификация поведения в значительной степени осуществляется за счет так называемых моделирующих методов вмешательства (демонстрации моделей, тренинга самоинструктирования). С помощью этих методов можно обеспечивать усвоение, с одной стороны, навыков исполнения, а с другой стороны, инструкций самому себе, с помощью которых можно регулировать свое поведение, причем таким образом, чтобы клиент не совершал большого количества ошибок при усвоении поведения. При этом используются так называемые когнитивные модели, демонстрирующие одновременно и примеры успешного поведения, и принципы, правила и стратегии в форме вербализации, посредством которых эти модели и осуществляют управление поведением. Таким образом усваиваются, например, учебные стратегии, инструкции самому себе или последовательные действия при решении проблемы. В качестве одного из примеров можно назвать следующую стратегию выполнения текстовых заданий (см. Montogue & Bos, 1986): текст громко зачитывается; его записывают и визуализируют; затем формулируют саму проблему; оценивают количество необходимых действий для ее решения; демонстрируют необходимые когнитивные операции; оценивается «пространство решений»; в конце концов задание решается и проверяется.

При проведении тренинга самоинструктирования (Meichenbaum, 1979) такая демонстрация модели осуществляется в четыре этапа: а) внешнее управление: поведением клиента управляет психотерапевт с помощью словесных указаний; б) открытая саморегуляция: клиент сопровождает свое поведение вербализацией своих действий; в) замаскированное самоинструктирование: клиент

инструктирует себя шепотом или фрагментами инструкций; г) скрытое самоинструктирование: самоинструкции выучиваются клиентом наизусть в виде, аналогичном мыслям. Таким образом, когниции, определяющие поведение (например, вербализация собственных действий, определение цели, регуляция действия), должны управлять открытым поведением.

Этот метод вмешательства используется в терапии поведенческих когнитивных расстройств (например, импульсивности, расстройства внимания, затруднений, возникающих в процессе научения).

- *Активизация учебных стратегий с помощью эвристического познавательного диалога* (например, Brown & Palincsar, 1987). При этом подчеркивается значение исполнительных метакогниций (например, анализа исходного положения и анализа цели, управления учебной деятельностью) и логики развития научения. Во время вмешательства клиентам предлагаются задания средней трудности, которые соответствуют их способностям к научению; эксперт (например, соученик или куратор) структурирует их учебное поведение с помощью пояснений, демонстрации моделей, а также познавательных диалогов и при этом формирует релевантные учебные стратегии (например, для понимания прочитанного: изложение основного содержания, формулирование вопросов, разъяснения многозначных мест, прогнозирование дальнейшего хода повествования). Этот метод вмешательства базируется на теории, основанной на педагогике и психологии развития.

- *Тренинг мыслительных способностей* (например, Klauer, 1989, 1991), причем в различных тренинговых программах обучают так называемому индуктивному мышлению (узнавание, учет, поиск закономерностей). Эти методы интервенции ориентируются прежде всего на профилактику, так как в их основе лежит предупреждение возникновения расстройств научения. Испытуемые во время интервенции должны научиться быстро и точно анализировать кажущиеся невзаимосвязанными явления и выявлять закономерности, а также констатировать отклонения при кажущихся закономерностях (Klauer, 1989). В соответствии с теорией тренинга обучение осуществляется за счет распознания общностей или различий или одновременно и общностей, и различий. Вследствие этого во время тренинга адресаты обучаются распознавать различия или общности применительно к признакам объекта (например, выявляя разницу в размерах) или их соотношений (например, $a : b$, как $c : x$). Эти познавательные навыки согласно теории тренинга в конце концов приводят к тому, что, кроме всего прочего, идет научение умению обобщения, различения, а также построения систем. Во время тренинга испытуемыми в группах или классах перерабатывается в целом 120 карточек с картинками, по которым нужно было выполнить следующие задания: образовать классы, отложить в сторону неподходящее, дополнить ряды, дополнить матрицы, установить аналогии. Как правило, проводится 10 сеансов тренинга, в которых, смотря по обстоятельствам, обрабатываются различные типы заданий. Дети с помощью эвристических вопросов (например, «Что ищется?», «Что дано?») и с помощью требований (например, «Обоснуйте!», «Объясните!») приучаются к систематической аналитической работе. Для наиболее слабых испытуемых процесс организован в виде когнитивного моделирования. Существуют программы тренинга для 5-7-летних (тренинг мышления первой ступени), 9-11-летних (тренинг мышления второй ступени) и 14-16-летних (тренинг мышления третьей ступени), они все разработаны и экспериментально проверены одним и тем же автором. Тренинг (тренинг мышления первой ступени) прошел апробацию в 30 исследованиях, причем относительно теста на интеллект степень эффективности в среднем была зарегистрирована d = 0,47 (Klauer, 1989, S. 42). О том, как можно оценить результаты тренинга, сегодня идет широкая дискуссия (обзор приведен в Hager, 1995), причем прежде всего указывают на то, что тренинг способствует не только индуктивным мыслительным операциям и что другие тренинги отчасти добились аналогичных результатов. В результате опытной проверки, проведенной на 240 голландских школьниках, выявлено, что и через три месяца после окончания тренинга сохраняется высокая степень эффективности (d = 1,17; Resing, 1996). Оказалось, что для непосредственного улучшения школьного учебного процесса эффективна комбинация тренинга мышления с обучением подходящим учебным стратегиям (степень эффективности d = 1,8; Klauer, 1996); тем не менее есть указания, что и только обучение навыкам мышления само по себе тоже повышает способности учащихся. В последнее время с растущим успехом апробируется использование этих программ для пожилых пациентов.

- *Инструктивно-психологическое обучение учебным стратегиям*. Эта форма вмешательства исходит из психологического анализа наличия или отсутствия конкретных учебных навыков и умений и формирует с помощью инструкций (например, иллюстраций, текстов, указаний) желаемое учебное поведение, а также организует учебный процесс (например, выбор заданий, поддержание систематичности занятий). При этом усваиваются как знания, относящиеся к выполнению учебных

заданий, так и относящиеся к освоению учебных стратегий. Эти методы интервенции связывают обучение специфическим стратегиям с развитием общих навыков мышления. Они используются прежде всего для развития навыков чтения, понимания текстов, умения конспектировать, активизировать память, писать сочинения и правильно вести себя на экзаменах (обобщено у Scruggs & Mastropieri, 1993; Lenz, 1992). Между тем существуют катамнестические исследования эффективности этих методов вмешательства, установившие высокую эффективность методов на примере 900 школьников (4-7 классов) и через три года после вмешательства (Mulcahy, 1991). Следовательно, все больше и больше находят удовлетворение требования по «интегративной передаче стратегий» (Ellis, 1993), включая их также и в программу классных занятий.

- *Мотивационные влияния*. Серьезное препятствие для успешного начала активных учебных действий представляет собой оценка ситуации и сложности. Отстающие ученики обычно оценивают полученные задания как сложные и невыполнимые и пытаются решить задачу, применяя неправильную тактику, и в случае неудачи чрезвычайно редко задумываются об использовании общих стратегий или плана решения задания. В соответствии с этим кажется весьма целесообразным специально обращать внимание на мотивационные компоненты при интервенции. Однако опыт показывает, что само по себе одно только улучшение мотивационных компонентов малоэффективно, что необходимо улучшать мотивационные процессы и одновременно изменять поведение (например, вместе с подготовкой учебной активности, использованием учебных стратегий) (Rheinberg & Schliep, 1985, Rheinberg & Krug, 1993). При этом на первый план выходит следующее:

- побуждение к самоответственным постановкам целей и определению уровня требований: например, выбор заданий средней сложности, т. е. таких, которые могут как получаться, так и не получаться;

- стимулирование возникновения чувства ответственности за себя (например, в смысле причинно-следственного тренинга ДеЧармса (DeCharms, 1976);

- открытое оперантное подкрепление учебной активности с помощью значимых лиц (похвала, внимание, мягкое наказание).

1.3. Методы интервенции при ограниченных расстройствах научения (например, при нарушении чтения и письма)

При ограниченных расстройствах научения (например, легастении, возникновении затруднений в учебе в общеобразовательной и высшей школе), затруднения при овладении учебными навыками ограничиваются чаще всего какой-то одной областью. Это означает, что нарушения не затрагивают уровня общих стратегий научения, элементов знаний и тактических условий научения (основных навыков), а проявляются в какой-либо конкретной области (например, чтения). Поэтому вмешательство при таких расстройствах может концентрироваться прежде всего на усвоении конкретных моментов (конкретном знании и стратегиях) (см. Hasselhorn & Körkel, 1983; а также прим. 28.3.1). Современные методы *интервенции нарушений чтения и письма* пытаются с помощью инструкций и проработки учебного материала добиться усвоения конкретных знаний, а также эмоциональной стабилизации ученика (например, с помощью поощрения, осмысления собственного процесса научения и смягчения требований к результатам).

Примечание 28.3.1. Пример тренинга совершенствования процесса научения (Hasselhorn & Körkel, 1983)

Постановка вопроса

Насколько эффективен оперативно-стратегический тренинг навыков чтения?

Метод

- *Выборка*: 48 детей из 6-го класса основной школы (средний возраст — 12,9 лет)

- *Формы терапии*:

(1) Лечебная группа. Тренинг исходил из диагноза дефицита умения работать с текстом у учеников с низкой успеваемостью и проводился в три этапа: а) систематическая тренировка *основных навыков* понимания содержания текста и сохранения его в памяти с помощью тренинга самоинструктирования (включая, кроме всего прочего, антиципацию возможного содержания текста, собственную проверку понимания текста, систематическое формулирование выводов); б) формирование «рефлектирующего» и ориентированного на проблему *поведения* при преодолении трудностей (например, вскрытие логических противоречий в тексте). Для этого ученики обучались методике

задавать самим себе вопросы, с помощью которой выстраивались следующие четыре этапа решения проблемы: констатация возникшей проблемы, продумывание возможных путей ее решения, принятие решения о возможности решения проблемы и его конкретная реализация, а также последующая оценка качества решения; в) обучение обобщающей *ориентированной на проблему эвристике* для планомерного и самостоятельного научения работе с текстами (с помощью модели самостоятельной обработки текста).

(2) Контрольная группа. В контрольной группе проводился традиционный тренинг навыков чтения (например, отчетливое, интонированное чтение текстов; определение грамматических составных частей предложений; подробное обсуждение содержания).

- *Продолжительность*: тренинг проводился в течение 15 дней, в группах из трех человек, всего 10 академических часов.

- *Методика исследования*: повышение познавательной компетентности (приобретение знаний относительно предлагаемых заданий, стратегий и взаимодействий применительно к работе с текстами, рефлексивная доступность переработанной информации), оперативной компетентности (понимание трудностей проникновения в содержание текста, процессов анализа и наблюдения при чтении, общих процессов оценки), а также способностей научения и мнемической функции (понимание и запоминание). Измерения проводились до и после тренинга.

Результаты

Оказалось, что оба варианта тренинга привели к существенному улучшению способности к пониманию и сохранению информации. Стратегический тренинг в сравнении с контрольной группой был более эффективен (улучшение сохранения информации было оценено на 83%, а улучшение понимания — на 71%). Кроме того, стратегический тренинг изменил у детей когнитивную структуру, так что они стали качественно по-другому осваивать неизвестные тексты. Этот пример показал, что обучение стратегически-метакогнитивному поведению совместно с усвоением основных навыков получения знаний по конкретной учебной дисциплине оптимизирует учебный процесс, а также благоприятно сказывается на генерализации и стабилизации (измененного) учебного поведения. Кроме того, с помощью этих методов интервенции стимулируется когнитивное развитие.

Для этого используются упражнения, которые помогают приобрести систематические знания для чтения и правописания. Иногда к этому процессу подключают еще и родителей, для чего организуются общие консультации, призванные помочь родителям осмыслить их поведение, направленное на решение задач воспитания (см. например, Betz & Breuninger, 1987). Эта программа ведет к существенному прогрессу учения, который с точки зрения «good-strategy-user-model» объясняется прежде всего тем, что задания оцениваются как менее сложные и как вполне выполнимые и клиенты сами формируют необходимые стратегии на основе приобретенных знаний и своей эмоциональной стабилизации.

В последнее время стала расти популярность программ вмешательства, которые используют компьютер и относятся исключительно к изучению содержательной стороны учебного предмета. Эти программы почти полностью соответствуют принципам эффективного научения (предлагаются задания средней сложности, избегаются или исключаются ошибки в ответах, обеспечивается мгновенная обратная связь, степень сложности заданий возрастает постепенно). Однако первые апробации несколько приглушили общие эйфорические ожидания и продемонстрировали отчасти невысокую их эффективность при сравнении группы компьютерного обучения с контрольной группой, прошедшей иное обучение (Masendorf, 1995; Vaughn 1993); но отчасти была установлена более высокая эффективность по сравнению с контрольной группой школьников, не подвергавшихся вмешательству (Masendorf, 1995). Очевидно, метод усвоения знаний с помощью компьютеров не эффективнее других форм инструктирования, но, с другой стороны, необходимо иметь в виду также и то, что существующие учебные программы зачастую еще обнаруживают дидактические и программно-технические недостатки.

Освоение учебной или рабочей стратегии, а также управляющей эмоциями вербализации собственных действий и мыслей оказывается эффективным и для взрослых людей, у которых возникли *затруднения в учебе* или появились сомнения относительно своих способностей. Обучающиеся осваивают вербализацию собственных действий и мыслей, ориентированную на преодоление своих учебных проблем, и вспомогательные учебные стратегии, а также адекватное учебное поведение с помощью, например, содержащих модели видеофильмов. При этом очень важно, чтобы приобретаемые

учебные стратегии считались с социально-экологическими реалиями и статусом взрослых: сюда относятся прежде всего формирование индивидуальных целей научения, координация научения с конкурирующими видами деятельности (например, в виде планирования времени, предвосхищающей организации процесса научения), а также преодоление непосредственных проблем, возникающих при научении (например, при анализе текстов, диагностировании учебных проблем, при формировании системы вопросов самому себе) и овладение техникой работы (например, ведение конспектов).

При затруднениях при овладении навыками, которые сопровождаются *соматически-неврологическими отклонениями от нормы*, тоже возможно улучшение поведения при овладении навыками. Однако отдельные отклонения от нормы зачастую необходимо воспринимать как частичные нарушения функций, подлежащие воздействию с помощью тренинга развития компенсационных функций (например, восприятия). В этом случае релевантным учебным стратегиям обучают лишь после функционального тренинга подобного рода.

1.4. Методы интервенции при общих расстройствах научения

Интервенция при общих расстройствах научения отличается двумя условиями: так как нарушения носят общий характер, то 1) интервенция включает освоение основных процессов (например, стратегий запоминания), которые формируют базис для как можно более самостоятельного научения, 2) методы интервенции являются достаточно широкими и касаются освоения общих стратегий (например, стратегий решения проблем), а также способности адресатов использовать эти общие навыки и при конкретных трудностях, и в случае возникновения разноречивых требований (например, с помощью введения самоинструктирования). Современные методы интервенции в меньшей степени уделяют внимание тренировке частных навыков, а стараются положить начало последующему более широкому развитию.

- *Обучение основным предпосылкам научения.* Браун, Кемпионе и Беркли (Brown, Campione & Barclay, 1979) обучали детей с умственной недостаточностью (в возрасте 7,2-11,7 лет; IQ 55-81) стратегиям запоминания (активное повторение про себя — пересказ или антиципация следующего слова), а также стратегии самопроверки при заучивании списка слов. Освоение этого метакогнитивного процесса приводит к последующей оптимизации научения: а) дети улучшают свою память, б) старшие дети применяют усвоенную стратегию даже по прошествии года и переносят ее также на получение информации при изучении прозаических текстов; учебное поведение качественно изменяется прежде всего из-за того, что дети больше времени уделяют своей учебе и получают больше информации. Таким образом, умственно отсталые дети не только выучивают наизусть списки слов (что само по себе имеет незначительную практическую ценность), но таким образом изменяют свое учебное поведение, что по-другому начинают работать с учебным материалом (см. также прим. 28.3.2). Аналогичный эффект наблюдался и у отстающих в учебе подростков, которых обучали стратегиям развития памяти (образование ассоциаций). Здесь усваиваемые стратегии тоже обнаруживают генерализирующий эффект (Fulk, Mastropieri & Scruggs, 1992).

Примечание 28.3.2. Программа интервенции, основанная на обучении общим стратегиям решения проблем и приобретении метакогнитивных навыков у учеников общеобразовательной школы с расстройствами научения (Lauth, 1996)

Постановка вопроса

Насколько эффективно обучение отстающих в учебе детей общим стратегиям решения проблем, усвоение метакогнитивных навыков (например, саморефлектирующего поведения), а также альтернативного эмоционального поведения, направленного на разрешение проблем?

Метод

- *Выборка*: 55 детей с расстройствами научения (средний возраст 8,62 года), отобранные из 23 различных классов общеобразовательной школы (вторые и третьи классы).

- *Виды вмешательства*:

1) Первая группа. Дети осваивали общие стратегии решения проблем, метакогнитивные навыки (например, саморефлектирующее поведение, адаптивную регуляцию действий с помощью самоинструктирования, абстрагирующий анализ собственной когнитивной деятельности), а также альтернативные аффективно-мотивационные способы поведения, направленные на преодоление (например, замедление реакций; подбадривающие инструкции самому себе). При этом упор делался на необходимость освоения обобщенных стратегий и метакогнитивных навыков, которые можно было бы

использовать в различных конкретных сферах жизни (например, в учебе в школе или социальном поведении). Для этого применялись различные методы интервенции: а) демонстрация приемлемых стратегий преодоления с использованием когнитивного моделирования, б) эти способы действий постепенно с помощью тренинга самоинструктирования вводились в репертуар реакций клиентов, в) использование различных видов заданий, составленных в соответствии с теорией переноса и постепенно усложняющихся. При этом стратегически-метакогнитивные способы поведения должны были тренироваться на различном учебном материале.

2) Вторая группа. В этом случае с детьми проводилась такая же программа вмешательства, но с одним отличием: к занятиям привлекались их родители, с которыми дополнительно проводился тренинг медиаторов, во время которого их обучали важнейшим принципам программы вмешательства по отношению к их детям, давали практические рекомендации по методам активизации детей в обыденной обстановке (например, помочь им определить, в чем состоит их проблема, наметить цели) и руководили их первыми попытками самостоятельной апробации.

3) Контрольная группа. Работа проводилась с аналогичным учебным материалом в небольших группах, но без мероприятий по освоению стратегий и метакогниций. Родители и учителя считали эту группу подвергшейся (неспецифическому) вмешательству.

Тренинг: когнитивное моделирование, тренинг самоинструктирования и переработка противоречивых требований, обсуждение.

- *Продолжительность*: тренинг в группах по 2-4 ребенка, 8 еженедельных сеансов.
- *Методы исследования*: сбор данных по самоанализу относительно решения проблем, связанных с обучением в школе, метакогнитивное опосредование, перенос на различные с точки зрения тренинга задания (интеллектуальный статус, оценка со стороны учителей и родителей, школьная успеваемость). Количественные оценки проводились до и после тренинга, результаты соотносились с показателями контрольной группы.

Результаты

Интервенция улучшает самоанализ процесса решения проблем, повышает интеллектуальный статус и приводит к росту знаний в рамках школьной программы; классный руководитель отмечает у детей большую аккуратность и рассудительность. При этом дети, прошедшие курс вмешательства, показали заметно лучшие результаты, чем дети из контрольной группы (средний коэффициент эффективности 1,3). Приобщение родителей сказалось в виде повышения эффективности вмешательства на величину, в среднем равную 0,24, что в процентном соотношении соответствует успеху тренинга в 16%. Программа вмешательства, очевидно, способна оказывать существенную помощь школьникам с низкой успеваемостью.

- *Социальное научение.* В случае детей или взрослых с умственной недостаточностью, аутизмом или шизофренией стремятся прежде всего улучшить социальное научение с помощью оперантного подкрепления или формирования имитационного поведения. В качестве примера можно привести интенсивную терапию, проводимую с аутичными детьми (Lovaas, 1987; Lovaas & Smith, 1990), она целенаправленно и широко использует оперантное подкрепление, чтобы улучшить социальную реактивность аутичных детей. Подкрепление в основном обеспечивается через родителей, которые для этого предварительно проходят инструктаж; для успешного вмешательства необходимо, чтобы на занятия отводилось около 40 часов в неделю. При этом оперантное подкрепление целенаправленно применяется, чтобы стимулировать социальное поведение (снижение агрессивности поступков, готовность к совместным действиям, общение, установление контактов с окружающими, игры с другими детьми). Эта форма интервенции привела к тому, что из 19 детей 12 достигли нормального интеллектуального статуса, а 9 из них смогли посещать второй класс общеобразовательной школы (в контрольной группе, подвергшейся менее интенсивной терапии, таких детей оказалось только один или двое из 40 детей). Другой интервенционный подход состоит в проведении систематического имитационного тренинга, причем оперантное подкрепление использовалось для того, чтобы нацелить умственно отсталых или аутичных детей на подражание поведению взрослых (например, двигательная или речевая имитация). Ловаас (Lovaas, 1967), показывает, что поэтапный имитационный тренинг (подражание речевым оборотам, слогам, словам, предложениям систематически подкрепляется; вредные способы поведения, такие как аутоагрессия или отвлекаемость посредством контроля над реакциями пресекаются) может сформировать у аутичных детей устойчивые и обширные речевые навыки. Этот метод используется также для формирования сложного невербального поведения

(например, гигиены тела, игр, рисования, социального поведения). При этом характер интервенции в значительной степени зависел от возраста или уровня развития адресата. В случае с новорожденными и младенцами, родители имитировали жесты и мимику своих детей, чтобы подражательное поведение детей систематически подкреплялось (см. Brack, 1993). Этим концепциям вмешательства необходимо обучить *медиаторов* (например, учителей, воспитателей, обслуживающий персонал клиники), которые побуждают детей или взрослых с задержкой развития к научению по моделям (например, с помощью подкрепления имитационного поведения, центрации внимания обучающихся на релевантных аспектах модели, специфического оформления демонстрации моделей). В дополнение к этому Стренеман и Хаскенс (Streneman & Huskens, 1996) недавно разработали тренинг улучшения социальных когниций для аутичных детей и с большим успехом апробировали его в первом пилотажном исследовании на 10 детях.

Для старших детей и взрослых для формирования обобщаемых социальных навыков (например, более самостоятельного поведения, способности самим делать покупки) было предложено использовать демонстрацию моделей (в виде просмотра видеофильма) (Haring, Breen, Weiner & Kennedy, 1995). Другие концепции (Duckan, 1986) расширили эти оперантные интервенции до концепции социальной интервенции (предполагающей достаточно тесную согласованность во взаимодействии партнеров, формирование согласия относительно цели и содержания социального взаимодействия).

1.5. Методы интервенции при расстройствах научения у пожилых людей с психическими расстройствами

Для пожилых пациентов с психическими расстройствами характерны значительные общие изменения в их поведении. Сама способность к научению пациентов с психотическими расстройствами (например, деменциями, шизофренией, депрессией) благодаря специфическим интервенциям (например, вербализации проблемы, целенаправленной обратной связи, наглядности цели действий, когнитивной дифференциации, обучению системе понятий) может значительно возрасти. Современные методы интервенции включают следующие мероприятия:

- формирование когнитивной дифференциации, разработка вербальных структур коммуникации и оценка социальных ситуаций вплоть до решения межличностных проблем у больных шизофренией (Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1992);
- выработка общих навыков мышления (индуктивное мышление, см. разделы 1 и 2 этой статьи);
- структурирование окружающей среды и целенаправленное разучивание, например, в соответствии с положениями *«терапии реальностью»* для пациентов с потерей памяти, дезориентацией и бессвязностью мыслей;
- концентрация внимания, пробуждение интереса и самостоятельности (см. Scholz & Haisch, 1986);
- поддержка процессов внимания и памяти (например, «гимнастика для мозга»); отчасти эти упражнения связаны с медикаментозным лечением (ноотропами) (см. Fleischmann, 1992; Knopf, 1992).

Эти программы косвенно воздействуют на способность к научению через повышение мотивации, самостоятельности, социальной интеграции и общего уровня активности.

2. Методы интервенции при патологических индивидуальных предпосылках научения

2.1. Угасание и габитуация при повышенной обусловливаемости

Повышенная обусловливаемость приписывается в основном пациентам с тревожными и навязчивыми расстройствами. Для них характерно прежде всего то, что у них быстро закрепляются дисфункциональные тревожные реакции и эти реакции не угасают естественным путем. При повышенной обусловливаемости используются различные мероприятия: а) непосредственное снижение дисфункциональных тревожных реакций за счет подключения процессов угасания и габитуации; б) общая стабилизация пациента, для чего наряду с другими методами используется и тренинг компетентности; в) организация окружающей среды таким образом, чтобы уменьшилась вероятность возникновения конфликтных ситуаций. Эти меры сильно различаются по степени их воздействия на симптоматику; чаще всего разработчики стратегии интервенции комбинируют их друг с другом. При этом большинство из современных программ интервенции направлены на пациентов с тревожными и навязчивыми расстройствами, причем они пытаются прежде всего непосредственно добиться изменения

процессов угасания или габитуации.

2.1.1. Процессы угасания и габитуации

Непосредственная минимизация фобического избегающего поведения достигается за счет *форсированного угасания,* которое препятствует исполнению избегающего поведения (например, бегству). При этом клиента приучают к тому, что ожидаемые негативные последствия (необусловленные аверсивные раздражители) не возникают, и тем самым он свыкается с мыслью, что тревожную ситуацию вполне можно преодолеть. Такого типа угасания добиваются с помощью *методов конфронтации с раздражителем*. При этом пациентов с тревожными расстройствами конфронтируют с аверсивными раздражителями (например, высотой, открытыми местами, животными), но так, чтобы необусловленный раздражитель (например, переживание испуга) не был представлен. Эта конфронтация может также протекать как *тренинг габитуации*. При этом клиента реально (in vivo) и постепенно конфронтируют с тревожными ситуациями (например, человек с агорафобией постепенно приближается к оживленной пешеходной зоне и остается там некоторое время). При этом ситуации, сопряженные с очень сильным страхом, разбиваются на несколько этапов таким образом, чтобы в результате преодоления каждого этапа у клиента в конце концов произошло преодоление всей пугающей его ситуации в целом. Клиент поэтапно приближается (зачастую вместе с психотерапевтом) к тревожащей ситуации, причем приближение следует вплоть до преодоления страха перед ситуацией (например, прогулка в пешеходной зоне). При этом этапы преодоления тревоги организуются таким образом, чтобы они не вызывали у клиента очень сильного страха, в некоторых случаях рекомендуется воспользоваться помощью психотерапевта, это облегчает приближение к пугающей ситуации. Эффективность поэтапной конфронтации *in vivo* с раздражителем очень хорошо проанализирована в современных обзорных работах, которые подтвердили удовлетворительную стабильность этого метода лечения (см. Margraf, 1990). Этот конфронтационный метод пригоден также и для лечения *навязчивых представлений и действий*.

2.1.2. Систематическая десенсибилизация

Вторым признанным методом терапии тревожных расстройств является *систематическая десенсибилизация*. Ее эффективность объясняется реципрокным торможением тревожных реакций, угасанием, габитуацией или когнитивным переструктурированием. Концепции, исходящие из эффекта габитуации, постулируют, что систематическая десенсибилизация настолько снижает специфический уровень активации за счет релаксации и повторяющегося предъявления тревожных раздражителей у клиента, что может возникнуть габитуация, а вместе с ней и редукция страха. В случае хронической общей сверхактивации, которую считают, например, причиной возникновения тяжелых тревожных расстройств, таких как агорафобия и социальная фобия, рекомендуются мероприятия, снижающие общую хроническую сверхактивацию с помощью медикаментов или *фармакологических* препаратов (Lader & Wing, 1968). Так, за счет применения анксиолитических или седативных препаратов (например, бензодиазепина) можно «нормализовать» замедленную габитуацию и вследствие этого содействовать угашению релевантного для страха обусловливания. Однако из психологических соображений этому применению медикаментозных средств предпочитают попытку противостоять хронической сверхактивации с помощью стабилизации индивида (например, тренинга компетентности, совладания со стрессом), а также за счет улучшения условий жизни (например, уменьшения вероятности возникновения конфликтов). Такое вмешательство все же должно сопровождаться приемом необходимых лекарств. Вольпе (Wolpe, 1989) требовал, чтобы интервенция не сводилась только к «стандартной терапии», а прежде всего предполагала тщательный анализ проблемы, чтобы понять специфические условия обусловливания, а также обусловливание, специфичное для раздражителя.

2.1.3. Стабилизация индивида

Методы вмешательства, обеспечивающие повышение самостоятельности индивида и его умение преодолевать свои проблемы, косвенно содействуют снижению повышенной обусловливаемости. Обе меры должны давать возможность индивиду лучше решать свои проблемы, ощущать свою высокую самоценность и осуществлять полноценный контроль за окружающей действительностью. Эти моменты

противодействуют формированию тревожно-избегающих ожиданий и часто с ними связанной повышенной обусловливаемости. Во время этого метода интервенции клиентам предлагают научиться дифференциации с помощью тренинга совладания с тревогой, болью и стрессом. Они учатся а) дифференцировать ключевые стимулы (например, использовать предварительные стимулы, чтобы начать адекватные мероприятия по совладанию), при этом определенные сигналы должны быть предварительными стимулами для возникающего проблемного поведения (например, физиологические признаки страха, предварительные раздражители социальных конфликтов) и заучивать тип поведения, который препятствует эскалации проблемы; б) *дифференциации реакций*, чтобы можно было легче совладать с отныне адекватно оцениваемым тревожным событием (например, стремление к превентивному решению проблемы, тренировка релаксации и отвлечения внимания). Благодаря этому уменьшается формирование тревожных, напряженных ожиданий. Косвенно с повышенной обусловливаемостью борются с помощью снижения активации.

2.1.4. Формирование внешней среды

Повышенная обусловливаемость подвержена влиянию и со стороны конфликтных, насыщенных эмоциями ситуаций. Следовательно, вмешательство, ориентированное на внешнюю среду, состоит в том, чтобы редуцировать стрессогенный характер таких ситуаций. Это может стать возможным благодаря следующим мероприятиям: повышение контроля за окружающей средой (например, снижение уровня требований), редукция конфликтных моментов (например, четкое управление, ясное определение ролей на работе и в семье) и совершенствование навыков и умений совладания с проблемными ситуациями (например, навыки коммуникации и решения проблем).

2.2. Методы интервенции при пониженной обусловливаемости

То наблюдение, что лица с низкой обусловливаемостью легче учатся при активизирующих условиях, привело к возникновению многочисленных методов лечения, которые, прежде всего за счет фармакотерапии, повышают уровень кортикальной или вегетативной активизации. Это целесообразно, например, в случаях с детьми, страдающими *недостатком внимания и гиперактивностью*, которые лечатся (и, как правило, весьма успешно) психостимуляторами. При этом среди прочего дается метилфенидат, амфетамины, декстроамфетамины и дофамин. Современный метаанализ (Saile, 1996) показал, что назначение лекарств по эффективности превосходит неспецифичные психологические лечебные мероприятия (комплекс лечебных мер на основе когнитивно-поведенческой терапии) — их соответствующие коэффициенты эффективности: 0,24 и 0,19, однако специфические интервенционные мероприятия (оперантные техники) зарекомендовали себя как более эффективные — соответствующие коэффициенты: 0,59 против 0,29. Однако необходимо учесть, что позитивный эффект психологического вмешательства со временем снижается; далее в отдельных критериях эффективности обнаруживается различная действенность медикаментозного лечения и психологического вмешательства: прием лекарств улучшает прежде всего оценку самоконтроля и поведения родителями и учителями (но не наблюдаемого поведения), в то время как психологическое вмешательство улучшает прежде всего способности детей. Комбинированное лечение, как ни странно, не эффективнее раздельного, что в данном случае объясняется тем, что терапевтический эффект на основе конкретных условий проведения и недостаточной координации лечения скорее ликвидируется, чем добавляется. Здесь, наверное, необходима дальнейшая оптимизация метода.

Эффективность когнитивно-поведенческого тренинга можно связать с *теорией торможения*. Она утверждает, что лица с низкой кортикальной возбудимостью из-за неспособности подавить непоощряемое или наказуемое поведение ведут себя не сообразно подкреплению. Поэтому обучение навыкам саморегуляции, а также инструктирование по вербальной регуляции поведения может быть интерпретировано как совершенствование системы торможения.

2.3. Формирование эффективного подкрепления

В *терапии депрессивных расстройств* используются конкретные методики, которые направлены на формирование позитивной активности (см. Hautzinger, Stark & Treiber, 1992). При этом исходят из тех наблюдений, что пациент, страдающий депрессией, вследствие критических жизненных событий пережил значительное снижение позитивного подкрепления, что привело к заметному ограничению

активности (например, уход, неуверенная манера держать себя) и явному уменьшению шансов получить позитивное подкрепление. Очень низкий уровень активности ухудшает настроение и угнетает человека; тот, кто пребывает в подавленном настроении, склонен к тому, чтобы не быть активным, а значит, у него уменьшается вероятность пережить в своей жизни какое-либо позитивное событие. Поэтому повышение позитивной активности имеет большое значение, так как пациент благодаря ему может получить положительное подкрепление и разорвать порочный круг. Позитивная активность заключается, например, в запланированной активности (например, принятие пищи, встречи с друзьями). В терапии важно выдержать уравновешенное соотношение между нейтральной и в зависимости от обстоятельств неприятной деятельностью («должного»), с одной стороны, и позитивно-приятной деятельностью — с другой. Кроме того, пациент должен отказаться от вызывающего депрессию типа поведения (например, грубости, ухода в себя, автоматизированных негативных интерпретаций, иррациональных убеждений). В ходе терапии ориентируются прежде всего на позитивную активность и стараются ее как можно точнее спланировать (например, в виде ежедневных и еженедельных планов), а также затем и поэтапно ее исполнить со все возрастающей степенью сложности. Опыт, который при этом приобретает пациент, обсуждается согласно принципам поведенческой терапии и анализируется с учетом когнитивной теории депрессии. При этом важно определить тип поведения, провоцирующий депрессию, и постепенно научиться лучше его контролировать. Формирование активности можно поддержать с помощью тренинга социальных навыков (например, умения выражать свои желания, воспринимать критику, устанавливать контакты).

3. Заключение

На сегодняшний день методы интервенции при расстройствах научения претерпевают отчетливые изменения, в которых все больше берет верх понимание того, что собственная цель этих мероприятий состоит в стимулировании развития. Для конкретной терапевтической цели это означает «научиться учиться». Поэтому особое значение приобретает содержание стратегически-метакогнитивного вмешательства. Как известно, это стимулирование развития особенно показано при общих расстройствах научения (например, задержке умственного развития). Здесь можно воспользоваться интервенционными концепциями или программами, которые используют клинико-психологический подход и одновременно принимают во внимание принципы когнитивной теории или информационной психологии. К сожалению, для устранения затруднений при овладении навыками, которые возникают вместе с гериатрическими психическими расстройствами, апробированных программ нет, так что здесь перед лицом развития демоскопии еще многое предстоит сделать.

Методы интервенции при расстройствах научения, обусловленных патологическими индивидуальными предпосылками, по большей части основаны на традиционной поведенческой терапии тревожных расстройств, а также на терапии депрессий.

4. Литература

Betz, D. & Breuninger, H. (1987). *Teuf eiskreis Lernstörungen. Theoretische Grundlegung und Standardprogramm.* München: Urban & Schwarzenberg.

Biran, M. & Wilson, G. T. (1981). Treatment of phobic disorders using cognitive and exposure modeis: A self efficacy analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 49,* 886-899.

Brack, M. (1993) (Hrsg.). *Frühdiagnostik und Frühtherapie.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Brown, A. L., Campione, J. C. & Barclay, C. R.(1979). Training self-checking routines for estimating test readiness: Generalization from list learning to prose recall. *Child Development, 50,* 501-512.

Brown, A. L. & Palincsar, A. S. (1987). Reciprocal teaching of comprehension strategies: A natural history of one program for enhancing learning. In J. D. Day & J. G. Borkowski (Eds.), *Intelligence and exceptionality: New directions for theory, assessment, instructional practices* (pp. 81-132). Norwood, New Jersey: Ablex.

DeCharms, R. (1976). *Enhancing motivation: Chance in the classroom.* New York: Irvington.

Duckan, J. F. (1986). Language intervention through sensemaking and finetuning. In R. Schiefelbusch (Ed.), *Communicative competence: Assessment and language intervention* (pp. 187-212). Baltimore: Universitiy Park Press.

Ellis, E. S. (1993). Integrative strategy instruction: A potential modell for teaching content area subjects to adolescents with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities, 26,* 358-383.

Fleischmann, U. M. (1992). Kognitives Training im höheren Lebensalter unter besonderer Berücksichtigung von Gedächtnisleistungen. In K.J. Klauer (Hrsg.), *Kognitives Training* (S. 343-360). Göttingen: Hogrefe.

Fulk, B. M., Mastropieri, M. A. & Scruggs, T. E. (1992). Mnemonic generalization training with learning disabled adolescents. *Learning disabilities Research and Practice, 7,* 2-10.

Hager, W. (1995, Hrsg.). *Programme zur Förderung des Denkens bei Kindern.* Göttingen: Hogrefe.

Haring, T. G., Breen, C. G., Weiner, J., Kennedy, G. H. (1995). Using videotape modeling to facilitate generalized purchasing skills. *Journal of Behavioral Education, 5,* 29-53.

Hasselhorn, M. & Körkel, J. (1983). Gezielte Förderung der Lernkompetenz am Beispiel der Textverarbeitung. *Unterrichtswissenschaft, 11,* 370-382.

Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1992). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depression.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Klauer, K.J. (1989). *Denktraining I. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K.J. (1991). *Denktraining II. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K.J. (1996). Denktraining oder Lesetraining? Ober die Auswirkungen eines Trainings zum induktiven Denken sowie eines Lesetrainings auf Leseverständnis und induktives Denken. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 28,* 67 -89.

Knopf, M. (1992). Gedächtnistraining im Alter. Müssen ältere Menschen besser lernen können oder ihr Können besser kennenlernen? In K. J. Klauer (Hrsg.), *Kognitives Training* (S. 319-342). Göttingen: Hogrefe.

Lader, M. H. & Wing, A. M. (1968). A physiological model of phobic anxiety and dessitization. *Behavior Research and Therapy, 6,* 411-421.

Lauth, G. W. (1996). Effizienz eines metakognitive-strategischen Trainings bei lern- und aufmerksamkeitsgestörten Grundschülern. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 21-31.

Lenz, B. K. (1992). Self-managed learning strategy Systems for children and youth. *School Psychology, Review,* 27,211-228.

Lovaas, O. I., Freitas, L, Nelson, K. & Whalen, C. (1967). The establishment of imitation and its use for the development of complex behavior in schizophrenic children. *Behavior Research and Therapy, 5,* 171-181.

Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 705-707.

Lovaas, O. I. & Smith, T. (1990). A comprehensive behavioral theory of autistic children: Paradigm for research and treatment. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry, 20,* 17-20.

Margraf, J. (1990). Behavior therapy for panic and agoraphobia. In A. S. Bellak & M. Hersen (Eds.), *Comparative handbook of treatments for adult disorders.* New York: Wiley.

Masendorf, F. (1995). Evaluierung computergestützter Lehrprogramme. In H. P. Langfeldt & R. Lutz (1995), *Sein, Sollen, Handeln, Festschrift für Lothar Tent.* Göttingen: Hogrefe.

Meichenbaum, D. (1979). *Kognitive Verhaltensmodifikation.* München: Urban & Schwarzenberg.

Montague, M. & Bos, C. S. (1986). The effect of cognitive strategy training on verbal math problem solving performance of learning disabled adolescents. *Journal of Learning Disabilities, 19,* 26-33.

Mulcahy, R. F. (1991). Developing autonomous learners. *Alberta Journal of Educational Research, 37,* 385-397.

Resing, W. C. M. (1996). Untersuchung zur Lernfähigkeit bei Kindern: Die Auswirkungen eines metakognitiven induktiven Denktrainings. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 28,* 33-53.

Rheinberg, F. & Krug, S. (1993). *Motivationstraining im Schulalltag.* Göttingen: Hogrefe.

Rheinberg, F. & Schliep, M. (1985). Ein kombiniertes Trainingsprogramm zur Förderung der Rechtschreibkompetenz älterer Schüler. *Heilpädagogische Forschung, 12,* 277-294.

Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1992). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Saile, H. (1996). Metaanalyse zur Effektivität psychologischer Behandlung hyperaktiver Kinder. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 190-207.

Scholz, O. B. & Haisch, I. (1986). Aktivierung geronto-psychiatrischer Langzeitpatienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 15,* 47-56.

Scruggs, T. E. & Mastropieri, M. A. (1993). Special Education for the twenty-first Century: Integrating learning strategies and thinking skills. *Journal of Learning Disabilities, 26,* 392 -398.

Sterneman, P. & Huskens, B. (1996). Die Entwicklung eines sozialen Kognitionstrainings für autistische Kinder. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 43,* 291-301.

Vaughn, S., Schumm, J. S. & Gordon, J. (1993). Which motoric condition is most effective for teaching spelling to students with and without learning disabilities? *Journal of Learning Disabilities, 26,* 191-198.

Wolpe, J. (1989). The derailment of behavior therapy: A tale of conceptual misdorection. *Scandinavian Journal of Behavior Therapy, 19,* 1-19.

Глава 29. Расстройства мышления и способности решения проблем

29.1. Классификация и диагностика

Герхард Лаут

1. Классификация

1.1. Обзор

Мышление и решение проблем — тесно связанные друг с другом процессы. Мышление в основном связано с переработкой информации, при этом человек или исходит из общих предпосылок и делает на их основе выводы (дедуктивное мышление), или анализирует конкретный опыт и выявляет в нем определенную закономерность (индуктивное мышление). Решение проблем опирается на такие акты мышления и определяется как «длинная цепь умственных операций», которые сводятся к изменению в чем-то неудовлетворительного исходного состояния и включают в себя следующие основные процессы (см. Lüer & Spada, 1990, S. 255 и далее):

1) формирование внутреннего представления об окружающем мире, отражающего имеющуюся проблему (*проблемное пространство*);

2) процессы индивидуальной интерпретации и селекции, используемые при формировании проблемного пространства и способные привести к ошибкам или искажениям при восприятии проблемы (*репрезентация проблемы*);

3) *возможные изменения* (действия), которые соотносятся с субъективной репрезентацией проблемы (*поисковое пространство*). Возможные пути решения, которые индивид ищет исходя из известных ему свойств проблемы. Если выбранный путь не приводит к решению проблемы, то либо меняется репрезентация проблемы, либо процесс решения приостанавливается;

4) по ходу решения проблемы могут возникать новые затруднения, разрешение которых потребует новых попыток (см. пункты 1-4).

Таким образом, проблема характеризуется прежде всего тремя моментами: а) индивид воспринимает свойства окружающего его мира и репрезентирует их в виде проблемного пространства, б) он осознает, что его внутренние представления об этих свойствах содержат недопустимые пробелы (*«барьеры»* между осознаваемым существующим состоянием и желаемой целью); в) индивид предпринимает целенаправленные шаги в виде актов мышления и действий для преодоления этих барьеров. В частности, при возникновении когнитивно-интеллектуальных проблем («заданий») возникают следующие барьеры (см. Lüer & Spada, 1990, S. 257):

- *затруднения, возникающие при формировании проблемного пространства* (недостаточное понимание проблемы), например не удается понять истоки проблемы, определить желаемое конечное состояние (цель), не удается адекватно изобразить проблемные взаимосвязи. Это особенно значимо при возникновении плохо определенных, неясных и сложных проблем (см. ниже);
- *затруднения, возникающие при определении возможностей решения проблемы*, например когда неизвестен путь решения проблемы, когда реализовать нужные действия не представляется возможным, выполнение действий связано с трудностями. Это имеет значение при непривычных, новых проблемах;
- *недостаток знаний и неумение ими воспользоваться*. Отсутствие знаний, необходимых для решения проблемы (предварительных сведений, специальных знаний, знаний об окружающем мире) или неумение их активировать и применить. Это имеет значение при неоднозначных и новых проблемах.

При решении социальных, повседневных проблем (например, тяжелый разговор с коллегой по работе) возникают дополнительные препятствия («барьеры»), связанные с повышенной сложностью проблемной ситуации:

- *негативное восприятие проблемы или недостаточное владение своими эмоциями*. Вследствие

предварительных установок и эмоций (например, злости, фрустрации) проблема приобретает личную окраску и затрудняется поиск адекватного решения;

- *эмоциональная вовлеченность в проблему*. Вследствие собственной вовлеченности в проблему индивиду с трудом удается соблюдать дистанцию по отношению к ней, ему сложно посмотреть на исходную ситуацию без предубеждения и размышлять над возможными решениями проблемы;

- *недостаток навыков,* сказывающийся на выполнении принятого решения.

Эти препятствия одновременно являются и важнейшими условиями возникновения расстройства способности решать проблемы. В табл. 29.1.1 приведен обзор расстройств мышления и способности решения проблем при некоторых психических расстройствах. В последующем изложении будут приведены соответствующие примеры психических расстройств, полный список которых (включая кодировку по *DSM-IV*) представлен в табл. 29.1.1.

Таблица 29.1.1. Расстройства мышления и способности решения проблем при некоторых психических расстройствах (*DSM-IV*; American Psychiatric Association, 1996; МКБ-10-CM)

Расстройства мышления и способности решения проблем	**Психические расстройства**
Основные когнитивные расстройства	Шизофрения (*DSM-IV* 295) Умственная отсталость (*DSM-IV* 317-319) Аутизм (*DSM-IV* 299.00) Деменция (*DSM-IV* 290-294)
Формальные расстройства мышления	Шизофрения (*DSM-IV* 295) Психотическое расстройство, вызванное злоупотреблением алкоголем (*DSM-IV* 291.x) Глубокая умственная отсталость (*DSM-IV* 318.2) Деменция (*DSM-IV* 290-294) Бред (*DSM-IV* 297.1)
Содержательные расстройства мышления	Шизофрения (*DSM-IV* 295) Деменция (*DSM-IV* 290-294) Психосиндром, связанный с органическим заболеванием мозга (*DSM-IV* 291.3) Большая депрессия (*DSM-IV* 296.34) Кратковременное психотическое расстройство (*DSM-IV* 298.8)
Недостаточная системная регуляция/метакогниция	Легкая умственная отсталость (*DSM-IV* 317) Нарушение чтения (*DSM-IV* 315.00) Нарушение счета (*DSM-IV* 315.1) Затруднения при обучении в общеобразовательной и высшей школах (*DSM-IV* V62.3) Пограничная область интеллектуальной продуктивности (*DSM-IV* 309.81) Посттравматическое стрессовое расстройство (*DSM-IV* 309.81) Острое стрессовое расстройство (*DSM-IV* 308.3)
Недостаточная способность к образованию понятий/ограниченность когнитивной структурированности	Большая депрессия (*DSM-IV* 296.xx) Расстройство социального поведения (*DSM-IV* 312.8) Антисоциальное поведение (*DSM-IV* V71.01) Алкогольная зависимость (*DSM-IV* 303.90)
Недостаточная регуляция эмоций	Большая депрессия (*DSM-IV* 296.xx) Острое стрессовое расстройство (*DSM-IV* 309.81)
Недостаточное понимание проблем	Дефицит внимания/гиперактивность (*DSM-IV* 314.xx) Расстройство социального поведения (*DSM-IV* 312.8) Антисоциальное поведение (*DSM-IV* V71.01) Зависимость от психоактивных веществ (*DSM-IV* 303.x, 304.x)
Недостаточная компетентность в решении проблемы	Алкогольная зависимость (*DSM-IV* 303.90) Расстройство социального поведения (*DSM-IV* 312.8) Антисоциальное поведение (*DSM-IV* V71.01) Большая депрессия (*DSM-IV* 296.xx) Дефицит внимания/гиперактивность (*DSM-IV* 314.xx)

	Профессиональные проблемы (*DSM-IV* V62.2)
Недостаток способности усваивать и использовать знания	Умственная отсталость (*DSM-IV* 317-319) Шизофрения (*DSM-IV* 295) Расстройство социального поведения (*DSM-IV* V71.01) Большая депрессия (*DSM-IV* 296.xx) Затруднения в школе и на работе (*DSM-IV* V62.3)

1.2. Расстройства мышления

Человеческое мышление может быть нарушено вследствие многих причин, причем чаще всего нарушена логическая переработка информации:

- *Основные когнитивные расстройства* мышления возникают вследствие того, что не удается должным образом осуществлять основные процессы переработки информации (например, фокусировка внимания, память, образование понятий). Поэтому нарушается переработка сложной информации и возникают характерные расстройства мышления (недооценка реальности, галлюцинации). Это имеет место прежде всего при шизофрении, умственной отсталости, аутизме и деменции.

- *Формальные расстройства мышления* — это нарушения дедуктивного мышления, и они выражаются в том, что акты мышления дезорганизованы или формально нелогичны (например, бессвязность мышления, разорванность, ассоциативное мышление, персеверация, склонность к неологизмам), что приводит к ошибочным, искаженным результатам (например, искаженному представлению о ситуации, нелогичным умозаключениям). Такие расстройства мышления возникают у большинства пациентов с шизофренией, а также при тяжелых формах умственной отсталости. Кроме того, мыслительная дезорганизация возникает после чрезвычайных, потрясающих сознание человека происшествий во внешнем мире (и вызывающих, например, кратковременные психотические расстройства, посттравматические стрессовые расстройства, острые стрессовые расстройства). При этом может возникнуть бессвязность мышления и ослабление ассоциаций, которые некоторое время напоминают аналогичные явления при шизофрении. Нарушения мышления констатируются прежде всего при деменциях, причем, среди прочего, нарушаются интеллектуальные способности, абстрактное мышление (например, затруднения при определении слов), способность выносить суждения и нарушения высших психических функций (например, речи).

- *Содержательные расстройства мышления* касаются прежде всего индуктивного мышления (обобщения конкретного опыта). Они возникают из-за того, что мышление исходит из ложных предпосылок, переоценивает одни и недооценивает другие доводы и поэтому приходит к ложным умозаключениям. А значит, нарушается способность категоризации и достоверного объяснения событий окружающей действительности. В случае психических заболеваний окружающий мир воспринимается причудливым и необычным образом (в виде галлюцинаций или бредовых явлений). Эти содержательные расстройства мышления присущи прежде всего больным шизофренией, деменцией, пациентам с органическими заболеваниями головного мозга, большой депрессией и кратковременным психотическим расстройством.

- *Недостаточная системная регуляция / метакогниция* касается определенных моментов системной регуляции и контроля, имеющих место в процессе мышления (например, анализа и синтеза информации, планирования мыслительных актов). При этом указывается на желательность систематического обращения к предшествующему опыту (стратегиям) или регулярного метакогнитивного опосредования (например, самоинструктирование, обращение к самому себе с вопросами). Лица, не обладающие этими способностями, в процессе мышления и принятия решения не могут достичь положительных результатов. Такими чаще всего оказываются лица со сниженными интеллектуальными способностями (например, с расстройствами чтения или счета), а также лица, испытывающие сильные эмоциональные перегрузки (с посттравматическим синдромом или находящиеся в депрессивном состоянии).

- *Недостаточная способность к образованию понятий / ограниченность когнитивной структурированности* описывает способность воспринимать, категоризировать, аккумулировать в памяти события окружающей действительности и реализовывать в своих действиях полученные при этом знания, опыт и оценки. Способность к образованию понятий предопределяет то, насколько

дифференцированно и реалистично индивид воспринимает окружающий его мир и действует в нем. Описание качества и уровня понятий может быть дано с помощью характеристик когнитивной структурированности, при этом различают низкую и высокую степень структурированности. Низкий понятийный уровень характерен прежде всего для таких заболеваний, как большая депрессия, расстройства социального поведения, антисоциальное поведение и алкогольная зависимость.

Качество и дифференцированность мышления в значительной степени влияют на способность принимать решения, так как решение проблем требует адекватной переработки релевантной информации (включающей в себя, например, оценку, умение делать выводы, абстрагирование). Следовательно, расстройства мышления с неизбежностью ведут к расстройствам способности решения проблем. С другой стороны, люди с хорошими мыслительными способностями (например, обладающие дифференцированной базой знаний, способные к быстрой переработке информации) лучше разбираются в проблемных ситуациях, легче вырабатывают альтернативные точки зрения и находят решения.

1.3. Расстройства способности решения проблем

На возникновение расстройств способности решения проблем могут (кроме уже названных предпосылок, связанных с расстройствами мышления) влиять следующие четыре момента.

- *Негативное восприятие проблемы / недостаточная регуляция эмоций.* При этом проблема отягощается негативными, субъективными оценками (например, сниженным ожиданием контролируемости, гневом), отчего проблема представляется более сложной и непонятной, а потому вырастают и «затраты» на ее решение. Представление о самой проблеме и о целях, которые должны быть достигнуты в первую очередь, становится все менее ясным, а склонность к поспешным и неадекватным реакциям повышается. Такое положение дел характерно прежде всего для лиц, находящихся в состоянии депрессии (*DSM-IV* Nr. 300.4) и тяжелого кризиса (острое стрессовое расстройство, *DSM-IV* Nr. 309.81).

- *Недостаточное понимание проблемы.* Социальные и повседневные проблемы, как правило, являются открытыми и многозначными, следовательно, требуют активных усилий, чтобы разобраться в их возникновении и «создать соответствующее проблемное пространство». Однако лица с психическими расстройствами склонны к неконтролируемым, импульсивным выводам, поверхностному восприятию информации и к суждениям, обусловленным их конкретным расстройством. Это справедливо прежде всего для расстройств внимания и гиперактивности, расстройств социального поведения, антисоциального поведения и зависимости от психоактивных веществ.

- *Недостаточная компетентность в решении проблем.* В ходе решения какой-либо проблемы возникают представления о различных возможностях ее решения, производится анализ их вероятных последствий и принимается наиболее подходящее решение. В конечном счете необходимо реализовать выбранное решение, причем гибко, с учетом цели и обратной связи. Люди с нарушенной психикой на этой стадии часто испытывают затруднения, поскольку они либо не могут принять адекватное решение, либо не могут его выполнить из-за отсутствия необходимых навыков. Это случается чаще всего при: алкогольной зависимости, расстройстве социального поведения, антисоциальном поведении, большой депрессии, дефиците внимания, гиперактивности и профессиональных проблемах. При этом лицам с расстройствами, имеющими яркие внешние проявления (антиобщественным поведением), недостает просоциальных или социально приемлемых навыков; пациентам с проявляющимися внутренне расстройствами, напротив, не хватает мотивации и самоутверждения.

- *Недостаток способности усваивать и использовать знания.* Решение проблем предполагает наличие знаний различного рода, необходимых для понимания проблемы и для поиска способов ее решения (хорошая ориентация в проблемном и поисковом пространствах). Следовательно, ограниченные знания (например, из-за недостаточного предшествующего опыта и когнитивных ограничений), а также недостаточное умение использовать имеющиеся знания (например, при сильном эмоциональном стрессе) быстро приводят к нарушению способности решения проблем. Это происходит прежде всего в случае умственной отсталости, шизофрении, большой депрессии, расстройства социального поведения и трудностей в школе и на производстве.

2. Диагностика

Расстройства мышления и способности решения проблем диагностируются в основном с

помощью самоотчетов (опросников; см. прим. 29.1.1), а также за счет постоянного анализа результатов своих поступков. При этом мыслительные акты и этапы решения проблемы выясняются или непосредственно (например, с помощью опроса, тестирования, словесных сообщений), или регистрируется совладание с выбранной проблемой и его результат (за счет наблюдения или анализа актуального состояния проблемы).

Примечание 29.1.1. Диагностическая шкала оценки способности решения проблем

Наименование, автор

Диагностическая шкала оценки способности решения проблем по Дирксмайеру (Dirksmeier, 1991).

Область применения

Хорошо зарекомендовала себя в качестве удобного инструмента для диагностики поведения при решении проблем, в том числе и в клинических условиях.

Структура метода

Метод основан на теории решения проблем Д'Зуриллы и Голдфрида (D'Zurilla & Goldfried, 1971) и содержит 66 пунктов, касающихся тех жизненных сфер, в которых обычно возникают проблемы («С чем у меня бывают затруднения или проблемы?»), а также поведения во время их решения. В частности, они оценивают склонность: 1) к анализу проблемы (например, «Когда у меня возникает какая-нибудь проблема, я задумываюсь над тем, что за всем этим стоит»); 2) к рефлексии по поводу цели (например, «Я пытаюсь понять, каковы будут последствия, если моя цель окажется достигнутой»; 3) к сопоставлению различных возможностей решения проблемы (за счет анализа средств достижения, например «Я, в частности, обдумываю, каким образом мог(ла) бы реализовать свое решение») и 4) к реализации решения в виде конкретных действий (например, «Я с легкостью реализую свои идеи»). Опросник апробирован при обследовании 441 пробанда.

Критерии качества:

- *Надежность*: метод обладает удовлетворительной внутренней (0,77-0,89 — в зависимости от шкалы, 0,93 — по тесту в целом) надежностью и ретестовой (0,91 — через шесть месяцев) надежностью.
- *Валидность*: относительно критериальной валидности имеется сильная корреляция с Франкфуртской шкалой Я-концепции при преодолении проблем (Frankfurter Selbstkonzeptskala zur allgemeinen Problembewältigung). Кроме того, методы дифференцируются в зависимости от того, к кому они применяются — к лицам с нарушенной психикой (пациентам, проходящим курс лечения в стационаре психосоматической клиники) или психически нормальным людям.
- *Нормы*: для отдельных подшкал, как и для всего теста в целом, приведены недифференцированные средние значения и стандартные отклонения. Но дифференцированных норм, которые опирались бы на обширную выборку, не существует.
- *Оценка*: метод теоретически хорошо обоснован; структура вопросов с помощью разнообразных исследований (анализа вопросов, кластерного и факторного анализа) была признана приемлемой. Правда, метод апробирован на очень небольшой выборке. Однако при клиническом использовании можно было бы рассчитывать на получение дифференцированной информации, которая бы прояснила представления об объеме существующих проблем и распространенных видах преодоления проблемных ситуаций.

Другие возможности регистрации заключаются в оценке способности решения проблем на основе клинического интервью (например, с помощью «Шкалы общей оценки уровня функционирования» (Skala zur globalen Beurteilung des Funktionsniveaus); ср. *DSM-IV*; American Psychiatric Association, 1996). При этом общий уровень функционирования оценивается по стобалльной шкале (от 0 до 100). В табл. 29.1.2 представлен обзор важнейших методов исследования.

Таблица 29.1.2. Диагностика мышления/решения проблем

Методы / автор	Сфера применения	Краткое описание	Оценка	Критерии качества

Решение интериндивидуальных проблем (Kemmler & Borgat, 1982)	Анализ поведения, направленного на достижение цели при возникновении социальных проблем (у взрослых)	Предлагаются 10 проблемных историй, причем дано только исходное состояние и конечное состояние интериндивидуальной проблемы, необходимо воссоздать возможную ситуацию между ними. Клиент должен предложить как можно больше решений	Контент-анализ по категориям (например, таким, как релевантные решения, нерелевантные решения, принятие во внимание препятствий, мешающих действовать)	Надежность частей теста 0,90 Внутренняя надежность 0,58 Дискриминантная и факторная валидность Среднее значение и стандартное отклонение для n = 132 испытуемых
Шкала для регистрации интериндивидуальных проблем (Horowitz, Strauß & Kordy, 1994)	Анализ социальных проблем в клинической сфере, а также наиболее распространенных ошибочных реакций (для взрослых)	Опросник самооценки в области проблемного поведения и избыточного социального поведения	Оценка по шаблонам по восьми шкалам (например, автократичный/ доминирующий; крайне интровертированный/ избегающий социальных контактов)	Ретестовая надежность 0,81-0,90. Имеется факторная и дискриминантная валидность Нормирование по проходящим психотерапию (n = 506), проходящим реабилитацию (n = 368) и студентам (n = 461)
Шкала конфликтов (Hank, Hahlweg & Klann, 1990)	Анализ решения конфликтных ситуаций у супружеских пар	Опросник о появлении и преодолении конфликтов	Оценка по шаблонам по следующим параметрам: конструктивная стратегия решения, агрессия, отход от конфликта	Подтверждена объективность проведения и оценки Внутренняя согласованность 0,82-0,85 Имеется дискриминантная валидность Нормирование: среднее значение и стандартное отклонение для испытуемых общим числом 142
Диагностическая шкала способности решения проблем (Dirksmeier, 1991)	Анализ проблемных областей, а также индивидуальной, ориентированной на повседневную жизнь способности решения проблем по Д'Зурилле и Голдфриду (D'Zurilla & Goldfried, 1971) (для взрослых)		Оценка вида возникших проблем, а также их преодоления (например, анализ цели, анализ проблемы и поведения, способствующего решению проблемы)	Ретестовая надежность: 0,93 Удовлетворительная критериальная и дискриминантная валидность Сведения о средних значениях и стандартном отклонении для общей шкалы (в целом N = 441)

Опросник решения проблем (König, Liepmann, Hollmann & Otto, 1985)	Анализ способности решения проблем и их переживания подростками и взрослыми	Опросник содержит 50 вопросов, для каждого из них предложено пять вариантов ответов (от «никогда» до «в большинстве случаев»). Среди субшкал, кроме прочих, имеются следующие: переживание проблемы, отрицание проблемы, переработка проблемы	Оценка по шаблонам в зависимости от вида переживания проблемы и типа ее разрешения (например, отрицание проблемы, склонности к нетрадиционным решениям проблем)	Ретестовая надежность: 0,61-0,78 Альфа Кронбаха: 0,69-0,90 Удовлетворительная факторная и критериальная валидность (например, с надежностью принятия решения r = 0,48) Не нормировано
«Почтовый ящик»: Оценочная техника (Strunz, 1994)	Распознание практических способностей к решению проблем и планированию (для взрослых)	Испытуемому предлагается почтовый ящик с письмами, счетами и т. п., которые он должен обрабатывать как можно быстрее и экономичнее. Материалы для тестирования включают: сценарии, письма/счета и игровые инструкции	Контент-анализ результатов работы	Объективность проведения и оценки под вопросом Удовлетворительная критериальная валидность
Stratos-00: инструмент для регистрации «интегрального проблемного менеджмента» с помощью компьютера (Hirsig & de With, 1992)	Анализ проблемного поведения при открытых и сложных проблемах (для подростков и взрослых)	Решение проблем с помощью компьютерной симуляции с последующим опросом испытуемых	Оценка по параметрам обработки (время, внимание, осознание лежащих в основе взаимосвязей)	Объективность проведения и оценки очевидна. Не было исследований надежности. Метод претендует на «очевидную» валидность Имеются первые значения сравнения руководящих работников производства
Игра в «зоопарк»: анализ способностей к планированию у детей (Fritz & Hussy, 1995)	Анализ способностей к планированию у 6-10-летних детей	Дети по определенным правилам должны организовать «переезд зоопарка»	Регистрируются «поездки» при переезде и оцениваются по качеству решения проблемы (нарушения правил, число поездок), а также регистрируются результаты (достижение промежуточных целей,	Подробное описание проведения и оценки. Нет данных о надежности Умеренная критериальная валидность (корреляция с данными теста интеллекта) Средние значения и стандартные отклонения по отдельным

			оптимальная реализация)	переменным оценки
Оснабрюккенская башня в Ханое (Gediga & Schöttke, 1994)	Анализ способности к планированию и решению проблем (для взрослых)	Выполнение задания на решение проблемы с помощью компьютера (по заданным правилам необходимо переместить башню, состоящую из блоков)	Оценка по числу действий, времени, затраченному на каждое действие, числу нарушений правил. Оценка осуществляется с помощью компьютера	Надежность 0,81-0,87 Имеется конструктная и дискриминантная валидность Нормирование по 251 испытуемому

3. Литература

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Dirksmeier, C. (1991). *Erfassung von Problemlösefähigkeit. Konstruktion und erste Validierung eines diagnostischen Inventars.* Münster: Waxmann. (Das Verfahren ist in einer kopierfähigen Vorlage vollständig abgedruckt bei Dirksmeier; 1991, Anhang S. XXXVI-XLVI).

D'Zurilla, T. J. & Goldfried, M. R. (1971). Problem-solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*. 78, 107-126.

Fritz, A. & Hussy, W. (1995). «Zoo-Spiel»: Zur Analyse der Planungsfähigkeit bei Kindern. In J. Funke & A. M. Fritz (Hrsg.), *Neue Konzepte und Instrumente zur Planungsdiagnostik* (S. 228-258). Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Gediga, G. & Schöttke, H. (1994). Turm von Hanoi. In K. D. Hänsgen & T. Merten (Hrsg.), *Leila - leistungsdiagnostisches Labor* (S. 42-52). Göttingen: Hogrefe.

Hank, G.; Hahlweg, K., Klann, N. (1990). *Konfliktinventar — deutsche Fassung des Conflict Inventoty von Margolin. Diagnostische Verfahren für Berater. Materialien zur Diagnostik und Therapie in Ehe-, Familien- und Lebensberatung* (Fragebogenvorlage in Hank, Hahlweg und Klann; 1990, S. 125-127). Weinheim: Beltz.

Hirsig, R. & With, de A. E. (1992). Ein PC-gestütztes Erhebungsinstrument zum integralen Problem-Management. In U. Imoberdorf, R. Käser & R. Zihlmann (Hrsg.), *Psychodiagnostik heute. Beiträge aus Theorie und Praxis* (S. 105-123). Stuttgart; Hirzel.

Horowitz, L M., Strauß, B. & Kordy H. (1994). *Inventar zur Erfassunginterpersonaler Probleme.* Göttingen: Hogrefe.

Kemmler, L. & Borgart, J. (1982). Interpersonelles Problemlösen — Zu einer deutschen Fassung des Mittel-Ziel-Pl-Verfahrens. *Diagnostica, 28*, 307-325.

König, F., Liepmann, D., Holling, H. & Otto, J. (1985). Entwicklung eines Fragebogens zum Problemlösen (PLF). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 33*, 5-19.

Lüer, G. & Spada, H. (1990). Denken und Problemlösen. In H. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch der allgemeinen Psychologie* (S. 189-280). Göttingen: Hogrefe.

Strunz, C. M. (1994, unveröffentlicht). *Assessment Center Technik. Postkorb (Berufsfindungsassessment).* (Bezug über Dr. Christoph Strunz, Parkstraße 28, D-80339 München).

29.2. Расстройства мышления и способности решения проблем: этиология и анализ условий возникновения

Герхард Лаут

1. Решение проблем

Решение проблем заключается в изучении некоторого неудовлетворительного исходного состояния и его целенаправленного изменения (см. Lüer & Spada, 1990), что предполагает определенные мыслительные акты в форме «длинной цепочки умственных операций». При решении проблем индивид воспринимает свойства окружающего мира и репрезентирует их в проблемном пространстве; он осознает, что его представления об окружающей действительности содержат недопустимые пробелы («барьеры» между осознанным актуальным состоянием и намеченной целью), и предпринимает целенаправленные действия, чтобы преодолеть распознанные барьеры (например, осуществляет поиск информации, анализирует исходную ситуацию; см. табл. 29.2.1).

Таблица 29.2.1. Моменты, обусловливающие нарушения решения проблем (излагается по D'Zurilla & Goldfried, 1971; Lüer & Spada, 1990)

Релевантная теория	Обусловливающие моменты	Конкретные моменты
Ориентация в действиях и положении (Huhl, 1994)	Негативное восприятие проблемы, недостаточная регуляция эмоций	Проблема отягощается негативными представлениями; недостаточное количество попыток решения
Формирование субъективного проблемного пространства Теория «проблемного пространства» Предварительное знание/ когнитивная структурированность (Schroder et al., 1976)	Недостаточное понимание проблемы	Недостаточный поиск информации Недостаток знаний / недостаточное когнитивное структурирование Неподходящее предварительное знание
Эвристическая структура (Dörner, 1979) Поисковое пространство	Недостаточные навыки и умения для решения проблемы	Недостаточное продумывание целей и средств Недостаток знаний Недостаточное предварительное планирование
Компетентность в выполнении		Недостаток навыков Недостаток знаний
Инертное знание (Renkl, 1996) Actional control theory (Andersom, 1983) Эпистемическая структура (Dörner, 1979)	Недостаточная способность классификации знаний Недостаточная способность использовать знания	Недостаток знаний Недостаточное использование имеющихся знаний

При решении проблемы необходимо исходить из того, что могут иметь место различные сложные проблемы (Dörner, 1979; Lüer & Spada, 1992):

1) *когнитивно-интеллектуальные проблемы* (например, решение математических задач, разработка плана действий) идентифицируются сравнительно легко. Их сложность зависит от того, сколько препятствий должен преодолеть индивид, чтобы найти решение. В простейшем случае известны цель и возможные варианты решения, так что необходимо только выбрать надлежащие средства (например, спланировать поездку по железной дороге). В более сложном случае должны быть определены исходное состояние проблемы и цель, которая должна быть достигнута, а также возможные варианты решений (например, рассмотрение проблемы на системном уровне);

2) *социальные проблемы* относятся к сложным социальным и личностным ситуациям (например, конфликты с друзьями; проблемы, возникающие на рабочем месте; затруднения, испытываемые при поддержании контактов). Обычно они носят сложный, многоаспектный и открытый характер. Чтобы их разрешить, необходимо взаимодействие с другими людьми (например, в виде бесед, совместных действий; см. ниже).

Особое значение для клинической психологии имеют социальные и повседневные проблемы (например, уход с места работы, которая чем-то не удовлетворяет, решение семейных проблем). Они весьма сложны для решения, так как: 1) проблема из-за своей многоаспектности, сложности и неясности может оказаться достаточно трудной для понимания, 2) вследствие этого «правильное» решение

находится с большим трудом и 3) сама по себе цель не всегда оказывается очевидной. Поэтому при возникновении повседневных проблем, как правило, речь идет о так называемых *трудноопределяемых, открытых и многоаспектных проблемах* (см. Dörner, Kreuzig, Reither, & Stäudel, 1983; Kämmerer, 1983; Putz-Osterloh, 1995), что связано прежде всего с тем, что:

- повседневные проблемы являются *комплексными*, так как в каждой такой проблеме одновременно существуют объективные, социальные, личностные и эмоциональные стороны (например, затруднения на рабочем месте, семейные проблемы, чрезмерное потребление алкоголя, личностный дискомфорт);
- отдельные проблемные области зачастую являются *взаимозависимыми*, замкнутыми друг на друга (например, конфликтная обстановка на работе повышает депрессивность, что, в свою очередь, ведет к увеличению конфликтных ситуаций на работе);
- сначала должна быть определена *цель изменения*, причем каждый из действующих партнеров преследует свою цель. Кроме того, цели не бывают однозначно положительными или отрицательными, они могут различаться по своим последствиям, которые к тому же зачастую не могут быть заранее точно известны (например, позитивные и негативные последствия диеты);
- решения зачастую должны быть оптимизированы по *нескольким целям* и иметь положительные последствия с точки зрения как кратковременных, так и промежуточных и долговременных выгод; это требует проведения многоаспектной оценки последствий;
- чтобы прояснить исходную проблемную ситуацию и остановиться на приемлемом решении, необходимо *социальное взаимодействие*. Кроме того, при определении проблемы чаще всего принимают участие и другие индивиды (например, члены семьи, коллеги по работе) со своими интересами и мнениями, что может существенно увеличить сложность и многоаспектность проблемы.

Таким образом, эти моменты представляют собой дополнительные препятствия и вынуждают прикладывать неимоверные усилия для их преодоления («повышенная потребность в определении и оценке»). Одним словом, озадаченный решением проблемы человек вынужден «переводить» *плохо определенную проблему* в хорошо определенную. Кроме того, ее решение требует взаимодействия с другими людьми (например, бесед и совместных действий).

2. Расстройства мышления

Во время процесса мышления происходит восприятие информации, выработка умозаключений и объединение их друг с другом в виде гипотез. Это может происходить дедуктивным путем (когда исходят из общих положений) или индуктивным (в виде обобщения конкретного опыта, проверки и изменения гипотез; Lüer & Spada, 1990). Это может быть достигнуто, если выполняются несколько очевидных условий: 1) значимая информация должна восприниматься и перерабатываться адекватным способом; 2) умозаключения не должны противоречить формальной логике; 3) содержание мышления должно оцениваться в соответствии с общими эмпирическими основами; 4) процесс мышления необходимо организовать по принципу системной регуляции; 5) мыслительные акты должны иметь возможность обращения к достаточно дифференцированному опыту. Клиенты могут иметь серьезные нарушения в этих пяти областях.

2.1. Общие когнитивные расстройства

Мышление необходимо рассматривать как процесс переработки информации, оперирующий символами, правилами, элементами, сохраняемыми в памяти, и операциями, а также предполагающий наличие регулирующих или контролирующих систему инстанций (см. Lüer & Spada, 1990). Если отдельные компоненты этой системы (например, память) оказываются нарушенными, то неизбежно начинает страдать и качество процесса мышления. Такие нарушения можно констатировать при различных психических расстройствах (например, при аутизме, задержке в умственном развитии, шизофрении, деменциях) и описать как общие когнитивные расстройства. Общие расстройства ухудшают мышление и решение проблем, так как при них частично нарушается основополагающая переработка информации (например, концентрация внимания, усвоение понятий, хранение информации в памяти, формирование ассоциативных связей) (ср. Rumsey, 1985; Swanson, 1988; Lieb, Merklin, Rieth, Schüttler & Hess, 1994; см. также главу 28.2). Эти нарушения по большей части вызваны нейрофизиологическими причинами; повреждение височных областей головного мозга, например, приводит к нарушению долговременной памяти, контекстной памяти, а также организации и

категоризации раздражителей. Кроме того, изменения на клеточном уровне (образование бляшек при болезни Альцгеймера, клеточная дегенерация при болезни Паркинсона, гиперактивность или нарушения некоторых областей коры головного мозга при шизофрении) способствуют нарушению основных способностей.

2.2. Формальные расстройства мышления

Формальные расстройства мышления возникают прежде всего при психозах (например, шизофрении, деменции); они в основном отражаются на способности делать формальные умозаключения (на дедуктивном мышлении). Нарушается упорядочение содержаний мышления и их внутренняя логика; вследствие этого происходят сбои в переработке информации и в выработке реалистичных умозаключений. При шизофрении такие формальные расстройства мышления проявляются, например, как бессвязность мышления (основные мысли, представления и фрагменты мыслей плохо связаны друг с другом), разорванность мышления (строгость размышлений может поддерживаться лишь в течение непродолжительного времени; пациент руководствуется, например, ассоциациями), а также ассоциативный ход мышления (мышление не имеет внутренней структуры, а руководствуется периферическими признаками, такими, как, например, звуковое сходство). Эти расстройства мышления — прежде всего при шизофрении — объясняются гиперактивностью или нарушениями в некоторых областях коры головного мозга (Birbaumer & Schmidt, 1996); они ведут к тому, что нарушается процесс мышления в решающих и основополагающих областях (см. раздел 2.1).

2.3. Содержательные расстройства мышления

Содержательные расстройства мышления заключаются в том, что мышление исходит из ложных положений, переоценивая одни из них и недооценивая другие, а поэтому приходит к неверным выводам и образованию ложных понятий (например, при бреде, галлюцинациях, искаженных представлений о реальности). Нарушается в основном не сам процесс мышления, а категоризация и объяснение событий внешнего мира; вследствие этого окружающий мир воспринимается причудливым и необычным образом. Этому содействуют прежде всего уже описанные общие когнитивные расстройства, которые за счет ослабления ассоциативных связей между рече-концептуальными комплексами и слабой селекции внешних раздражителей из-за слабости системы восприятия при одновременно повышенной активности дофаминергической системы стимуляции приводят к восприятию кратковременной памятью нерелевантной информации. Вследствие этого событиям и содержаниям памяти придается преувеличенное значение (так, например, перешептывания в группе воспринимаются как заговор; см. Birbaumer & Schmidt, 1996).

2.4. Недостаточная системная регуляция, метакогниция

Мышление рассматривается как переработка информации; для нее (наряду с другими компонентами) необходимы также регулирующие и контролирующие систему инстанции. Сложные мыслительные акты и процессы решения проблем основываются на следовании некоторому общему плану, при этом осмысливаются и анализируются ситуации, цели, пути решений и т. п. с различной степенью конкретности. Эти процессы протекают широко и дифференцированно: например, одновременная обработка нескольких аспектов проблемы, поиск информации, координация конкретных шагов. Чтобы при этом поддержать общую репрезентацию проблемы, необходимо метакогнитивное опосредование (например, самоинструктирование, обращение к самому себе с вопросами «Как мне теперь быть?», «Что я еще не учел?»). Эти метакогнитивные рассуждения способствуют поиску решения, содействуя процессу познания и регулируя процесс решения. Лица, не способные управлять своим поведением в сложных, открытых и конфликтных ситуациях с помощью метакогнитивных процессов, естественно, чаще останавливаются на неудачных решениях. Недостаточная системная регуляция может быть обусловлена повреждениями лобных долей головного мозга (например, из-за ишемического инсульта, опухоли, энцефалита, травмы). Они ведут к нарушениям дивергентного мышления, неспособности контролировать свои реакции, недостаточной саморегуляции, нарушениям ассоциативного научения и внимания, а также недостаточной дискриминативной способности (Birbaumer & Schmidt, 1996). В этой связи необходимо подчеркнуть, что интеллектуальные способности человека, решающего проблему, также оказывают влияние на решение проблем (см. Meltzer, Solomon,

Fenton & Levine, 1989). Известны многочисленные данные о том, что необходимой системной регуляции не удается достичь при высокой эмоциональной перегрузке (см. Kuhl, 1994), а при пониженном интеллекте она достижима лишь отчасти. Кроме того, нарушениям содействуют повседневные трудности, возникающие вследствие чрезмерных ситуативных требований или недооценок (например, из-за стресса или повышенной нервной возбудимости).

2.5. Недостаточная способность к образованию понятий, недостаточная когнитивная структурированность

Образование понятий описывает то, как события внешнего мира воспринимаются, категоризируются, хранятся в памяти индивида и служат основой (в виде знаний и опыта) для его собственных действий. Усвоенные понятия регулируют поведение, упорядочивая с помощью имеющегося опыта новые впечатления и формируя соответствующее проблемное пространство (субъективная репрезентация проблемы). Формирование понятий относится прежде всего к индуктивному мышлению, т. е. к формированию выводов на основе обобщения конкретных событий. Чем дифференцированнее сформировавшиеся понятия, тем более дифференцированный фундамент подготавливается для последующих действий. Шродер, Драйвер и Штройферт (Schroder, Driver & Streufert, 1967) определили это положение вещей с помощью понятия *«когнитивная структурированность»*, которое лучше всего может быть охарактеризовано с помощью следующих трех признаков: 1) дифференцированность как *множество* параметров, используя которые индивид воспринимает и упорядочивает (кодифицирует) содержательные аспекты; 2) дискриминативность как *единство*, с помощью которого индивид различает содержательные аспекты, относящиеся к одному параметру; она находится в тесной связи с процессом абстрагирования; 3) интегрированность как *переплетение* параметров; это типично и для сложных случаев кодирования.

Высокая степень когнитивной структурированности означает, что индивид воспринимает окружающий мир во всем многообразии его основных элементов и связывает их между собой с помощью определенных схем и правил. Таким образом, приобретаемые понятия (знания и опыт) дифференцируются и накапливаются, сплетаясь в единое целое. Благодаря этому новые события окружающего мира отображаются дифференцированно и одновременно интегрированно, как на мелкозернистой фотопленке. Следствием этого является то, что такой индивид обладает дифференцированным восприятием, с большей легкостью вырабатывает новые точки зрения (например, воспринимает альтернативные подходы, толерантен к многозначности) и действует с большей ответственностью перед собой. Низкая степень когнитивной структурированности, напротив, выражается в осмыслении воспринимаемого исключительно в «черно-белых тонах», в сниженной готовности мириться с конфликтами и неоднозначными ситуациями, в растущей зависимости собственных действий от внешних условий, в повышенной генерализации воспринимаемого содержания, а также во внезапных или фрагментарных изменениях содержания мышления; она представляет собой некоторый вид когнитивной уязвимости (Myers, 1995), усугубляющей возникновение психических расстройств. Эта пониженная когнитивная структурированность констатируется при различных психических расстройствах, в частности при: а) *депрессивности* (когда дихотомический паттерн мышления ведет к искажению восприятия и негативной самооценке; Gara, Woolfolk, Cohen & Goldston, 1993, Myers, 1995); б) *алкоголизме* (когда пациенты, лечащиеся от алкогольной зависимости, демонстрируют низкую способность к формированию понятий; Beatty, Katzung, Nixon & Moreland, 1993); в) *агрессивности и антисоциальном поведении* (когда многозначность и конфликтность действий становятся непереносимыми и осуществляются непродуманные, приводящие к конфликтам решения проблемных ситуаций; см. Dodge, 1985). Концепция формирования дифференцированных понятий объясняет, почему при интервенции необходимо учитывать структуру знаний пациента и способствовать ее большей дифференциации.

Кроме того, уже упоминавшиеся понятия (общие когнитивные расстройства, недостаточная системная регуляция, метакогниция) рассматриваются как объяснительные моменты расстройств мышления. Так, недостаточное владение основными навыками восприятия, хранения и переработки информации, а также недостаточный контроль или регуляция мыслительных актов (например, из-за пониженного интеллекта, ограниченного предшествующего опыта) являются причинами возникновения и поддержания расстройств мышления. Особенно это находит подтверждение в сфере общих когнитивных расстройств.

3. Расстройства при решении проблем

При решении проблем речь идет о том, чтобы изменить исходное неудовлетворительное состояние таким образом, чтобы достичь удовлетворительной цели (например, улучшения конфликтных отношений с коллегами по работе). Для этого необходимо совершение длинной цепочки умственных операций; повседневные, социальные проблемы сопровождаются дополнительными препятствиями, обусловленными личностью того, кто решает эти проблемы, а также его возможными социальными действиями. Те обусловливающие моменты, о которых пойдет речь ниже, представляют собой важнейшие трудности при решении социальных проблем. При этом необходимо заметить, что расстройства способности решения проблем могут быть локализованы не только в обусловливающих моментах (например, негативном восприятии проблемы), но и в других многочисленных стадиях (фазах) процесса решения проблемы. К тому же расстройства мышления (см. раздел 2) нарушают выполнение умственных операций, а значит, по определению, и решение проблемы.

3.1. Недостаточная регуляция эмоций

В качестве условия, благоприятствующего переработке какой-либо проблемы, следует отметить дистанцированное и «холодное» восприятие проблемной ситуации (как можно более раннее восприятие зарождающейся проблемы, отношение к проблемам как к чему-то обыкновенному, оценка проблемы как вполне разрешимой, склонность решения проблемы без излишней поспешности; см. D'Zurilla & Goldfried, 1971). Эмпирические исследования подтверждают тесную связь между ожиданием высокой контролируемости, низкой стрессовой перегрузкой и психическим здоровьем (Savada & Pak, 1993; Blalock, De Vellis & Giorgina, 1995). Зато лица с психическими нарушениями отличаются дисфункциональным паттерном ожидания низкой контролируемости, высокой стрессовой перегрузкой и негативным самовосприятием. Этот паттерн становится очевидным, если, например, сравнить способы поведения во время стресса и копинга пациентов с депрессией и лиц из контрольной группы (Perrez & Reicherts, 1992, Reicherts, Käslin, Scheurer, Fleischhauer & Perrez, 1992): депрессивные пациенты оценивают повседневные стрессоры (например, критику со стороны партнера) как невыносимые и не подлежащие контролю; они почти не видят возможностей для каких-либо изменений создавшейся ситуации и более склонны к пассивному интрапсихическому преодолению (например, регуляции эмоций, самообвинению); события утраты (например, от них ушел партнер) они объясняют скорее интернальными причинами.

Неблагоприятное восприятие ситуации и самого себя усложняет поиск дифференцированного решения проблемы, так как возникшая проблема воспринимается чересчур эмоционально, отчего выглядит много сложнее и менее отчетливо. Такой человек в гораздо меньшей степени способен дистанцироваться от возникшей проблемы. Вследствие этого ему тяжелее определить, в чем заключается проблема, какую цель необходимо преследовать, какие решения возможны и каким образом можно реализовать решение. Вместо этого растет склонность к выбору неадекватных решений (например, отказ от активного поиска выхода из создавшейся ситуации, уклонение от решения или, наоборот, слишком поспешные действия по преодолению проблемы). Эта динамика обсуждается в мотивационных теориях (ориентация в ситуации, представления о контроле, внимание к самому себе) и играет большую роль для объяснения депрессивности (см. также Kuyken & Brewin, 1994; Davila, Hammen, Paley & Berge, 1995). Кроме того, фундаментальные исследования подтвердили, что на регуляцию эмоций влияют также другие оценочные процессы (например, каузальная атрибуция; см. Scherer, 1988, Sweeney, Anderson & Bailey, 1986).

Неструктурированные попытки решения. Под влиянием негативных эмоций, а также при недостаточном контроле над проблемной ситуацией часто прибегают к поспешным решениям проблемы. Из исследований Дернера, Крейцига, Рейтера и Штеделя (Dörner, Kreuzig, Reither & Stäudel; 1983) известно, что *утрате контроля* сопутствуют так называемые «критические реакции», которые не способны решить проблему, но удовлетворяют непреодолимое желание действовать.

Кроме того, сильные негативные эмоции (например, отчаяние, страх) наносят вред процессу решения, так как на первый план выходит регуляция эмоций (например, нужно отвлечься, уменьшить негативные эмоции). Естественно, это уменьшает дифференцированность поисков решения (например, вследствие информационной ограниченности, недифференцированных попыток решения), усложняет проблему (например, за счет перенасыщения эмоциями проблемной ситуации) и ухудшает координацию этапов процесса решения (например, мысли распадаются, образуют замкнутый круг,

ориентируются больше на ситуацию, чем на цель, утрачивают гибкость и становятся бессистемными). При этом одновременная озабоченность регуляцией эмоций и решением проблемы предъявляет чрезмерные требования к объему перерабатываемой индивидом информации. Это ведет к тому, что информация предоставляется и перерабатывается в сокращенном, недостаточном виде и фазы, генерирующие информацию и редуцирующие ее, не разделяются. Эмоции средней или пониженной интенсивности, напротив, оказываются весьма полезными, так как они вызывают оценки и ожидания, повышающие чувствительность по отношению к проблеме и облегчают определение проблемы. Это имеет место особенно во время кризисов и динамически развивающихся проблем.

3.2. Недостаточное понимание проблемы

Социальные и повседневные проблемы, как правило, являются открытыми и многозначными. Поэтому для того, чтобы понять проблему, т. е. определить, в чем конкретно она заключается и к каким целям следует стремиться, зачастую необходимы значительные затраты и активные усилия. При этом исходят из того, что решение проблемы — это активно-конструктивный процесс. Так формируется «пространство», в котором локализуется проблема и происходит поиск ее решения. Значение такой репрезентации проблемы растет по мере увеличения сложности, запутанности и неясности проблемной ситуации. Трудно определяемые, а также открытые и комплексные проблемы требуют особых усилий для их понимания и предполагают наличие соответствующих знаний и предварительного опыта со стороны того, кто решает проблему (см. прим. 29.2.1).

Примечание 29.2.1. Пример формирования проблемного пространства

Пробанд

Господин Г., 34 года, разведен, после развода со своей женой неоднократно предпринимал насильственные действий против окружающих и рискованно вел себя при вождении автомобиля, начал злоупотреблять наркотиками и алкоголем.

Проблемное пространство

Чтобы понять возникшую проблему, осуществлялись следующие действия: а) проблема одновременно определялась на абстрактном уровне (например, социальная дезинтеграция) и в ее конкретном проявлении (например, число лиц, предоставивших социальную поддержку) (*иерархическое знание*); б) одновременно формулировалось несколько объяснительных подходов (например, расстройство, вызванное злоупотреблением алкоголя, агрессивность) (*конкурирующие формулировки*); в) производились попытки реализовать предварительное определение проблемы (например, злоупотребление алкоголем) в различных ситуациях (например, выпивки в свободное время, во время работы, с друзьями) (*множественное проблемное пространство*); г) формировались функциональные (если..., то...) отношения между отдельными аспектами проблемы (*формирование функциональных отношений*).

Очевидно, что недостаточный предшествующий опыт или недостаточные знания существенно ограничивают понимание проблемы.

Недостаточный поиск информации. Недостаточное понимание проблемы имеет место особенно при психических расстройствах, имеющих яркие внешние проявления (например, агрессивности, антисоциальном поведении, делинквентности), а также при расстройствах, проявляющихся внутренне (депрессивности), оно возникает из-за импульсивных, поспешных выводов, недостаточного внимания к информации (чрезмерной избирательности) и склонности принимать решения исходя из личных или обусловленных расстройством соображений. Это имеет место прежде всего при *дефиците внимания* или *гиперактивности* (Robins, 1992) и *агрессивности* (Dodge, 1985). При обоих видах нарушения констатируется, что такие люди почти не используют время и энергию для понимания проблемы или ее видоизменения (трансформации) (например, с помощью ролевой эмпатии, дешифровки многозначных раздражителей, использования активной реконструкции) и вместо этого склонны к поверхностному восприятию и ригидному паттерну объяснения (например, интерпретация чьего-либо поведения как недоброжелательного, ощущение себя переутомленным).

Недостаток знаний. Ограниченное понимание проблемы сопровождается дефицитом специфических знаний. Понимание проблемы возможно на основании информации или извлеченной из долговременной памяти, или полученной от других. Для этого опять же необходима база

дифференцированных знаний, которой мог бы воспользоваться решающий проблему индивид. Это можно проиллюстрировать следующим примером: в случае депрессивности имеют место чрезмерно повышенная самокритичная фокусировка внимания и ориентация в ситуациях, которые вызывают относительно стабильные эмоции и восприятия ситуации, затрудняющие деятельность по решению проблемы (обобщено в: Hautzinger, Stark & Treiber, 1992). Лица в депрессивном состоянии склонны из-за замкнутой и негибкой системы мышления к отрицательным представлениям о проблеме (например, к негативному образу Я, самообвинениям) и соответствующим «решениям» (например, избегающему поведению, утрате интереса, инактивности).

Недостаточная чувствительность по отношению к проблеме (Spivack, Platt & Shure, 1976). Очевидно, что чем раньше распознается только еще зарождающаяся проблема, тем лучше, что особенно важно в случае возникновения динамичных проблем. При нарушениях (например, большой депрессии, агрессивности, антисоциальном поведении) зачастую констатируют низкую чувствительность, что приводит к тому, что проблема начинает интенсивно развиваться и, незамеченная, достигает такого уровня развития, когда бороться с ней становится намного труднее. Это может быть вызвано тем, что у индивида отсутствует необходимый опыт, чтобы оценить опасность первых признаков отклонений от нормы, а также тем, что даже осознаваемые признаки проблемы не воспринимаются как нечто опасное из-за низкого ожидания контролируемости и не вызывают со своей стороны каких-то предупредительных действий по решению проблемы.

3.3. Недостаточная компетентность в решении проблемы

В ходе процесса решения проблемы формируются различные возможности решения, а после оценки их потенциальных последствий приступают к реализации выбранной альтернативы. Обусловливающие моменты недостаточной компетентности в решении проблемы состоят в следующем.

- *Недостаточное продумывание средств и цели.* Недостаточная компетентность в решении проблем проявляется прежде всего в том, что индивиду приходят на ум явно неподходящие варианты решения. Спивак и др. (Spivack et al., 1976) описали это как «продумывание средств и цели (Mittel-Ziel-Denken)», под которым понимали способность находить решения (средства) возникшей проблемы. Такая низкая способность к решению проблем характерна, например, для лиц, страдающих *алкогольной зависимостью* (наблюдались в больницах). Эти больные видели гораздо меньше возможностей решения социальных проблем, чем лечащиеся в больнице пациенты с острым заболеванием, для которых не характерно пристрастие к спиртному (Kemmler & Bogart, 1982; Beatty, Katzung, Nixon & Moreland, 1993; аналогичные данные приведены также в: Dirksmeier, 1991; Hellewell, Connell & Deakin, 1994). Эти результаты не являются не зависимыми от уровня знаний и опыта испытуемых, что подтверждается лонгитюдными исследованиями (Rönkä & Pulkinnen, 1995; Compas, 1988).

- *Недостаток навыков.* Во время реализации решения большое значение имеют навыки и умения, которыми располагает индивид. Выполнение должно быть: а) гибким относительно цели, б) учитывать обратную связь и в) последовательным. Недостаток навыков и умений характерен прежде всего для социально неуверенных, агрессивных, депрессивных и антисоциальных лиц, для которых свойствен недостаток просоциального и активного поведения, а также самоутверждения.

- *Недостаточное предварительное планирование.* К навыкам и умениям, необходимым при решении проблемы, относится также выбор благоприятного решения на основе предварительного планирования, заключающегося в продумывании возможных последствий принимаемого решения (например, в осознании кратковременных и долговременных последствий, в составлении детального плана решения, в учете при определении цели собственных норм). Особенно при расстройствах, имеющих яркие внешние проявления (при агрессивности, делинквентности и антисоциальном поведении, дефиците внимания и при гиперактивности), поиск решения крайне непродолжителен по времени и проводится без должного осмысления. Причины этого кроются, к примеру, в недостаточном предварительном опыте или неуверенности в том, что цель будет достигнута. В частности, известно, что социально тревожным или не уверенным в себе людям из-за неуверенности в достижении цели тяжело даются достижение желанной цели и реализация ведущих к ней действий.

- *Недостаток способности усваивать и использовать знания.* Решение проблемы как «длинная цепочка умственных операций» относительно понимания проблемы и поиска решения предполагает наличие дифференцированных знаний, структурирующих как проблемное, так и поисковое пространство. В прошлом это называлось эпистемической структурой (Dörner, 1979). Недостаточное, или так называемое инертное знание, ведет также к дефицитам в этих областях и к соответствующим

расстройствам решения проблем. Можно выделить два вида ограничений, относящихся к знаниям: 1) *недостаточные знания*, возникающие чаще всего из-за недостаточного опыта (например, вследствие специфичной для окружающей среды социализации, из-за недостаточной самостоятельности) и когнитивных нарушений (например, расстройств научения, задержке в умственном развитии, психозов); 2) *недостаточное использование*; при этом индивид, решающий проблему, хотя располагает необходимыми знаниями, но не может их активировать (использовать). Это может быть обусловлено или качественной стороной знаний (инертное знание; см. Renkl, 1996), или «опросом» ячеек памяти, в которых хранится информация. В первом случае приобретаются и хранятся знания, не имеющие отношения к ситуации, так что хотя они в принципе и существуют, но не могут быть трансформированы (например, теоретические знания). При недостаточном «опросе» ячеек памяти большую роль играет эмоциональное возбуждение. Оно ограничивает использование имеющихся знаний, так как система регуляции эмоций доминирует над когнитивной системой контроля и перегружает особенно оперативную память, так что из долговременной памяти информацию можно извлекать только в ограниченном объеме (см. Spies & Hess, 1989). Особенно часто эти виды ограничения знаний можно наблюдать у лиц с психическими расстройствами. При этом в исследованиях, анализирующих условия возникновения, специфичные для расстройств, подчеркивается роль воспитания самостоятельности (например, при агрессивности и депрессивности), значение общих когнитивных расстройств (например, при шизофрении, задержке умственного развития) и высокий уровень возбуждения пациентов (например, с тревожными расстройствами или в состоянии кризиса).

4. Заключение

Расстройства решения проблем тесно связаны с развитием и еще больше с поддержанием психических расстройств, так как у людей с психическими расстройствами чаще возникают расстройства при решении проблем. Например, они затягивают решение проблемы, поздно начинают ее решать или осуществляют неподходящие решения. Можно спорить о том, являются ли эти расстройства решения проблем собственным моментом самого расстройства или скорее выражением общей психической нестабильности (этот вопрос в данный момент даже не ставится в такой формулировке). Совершенно все равно, к какому выводу можно было бы прийти при обсуждении этого вопроса, очевидным является то, что расстройства решения проблем совершенно явно способствуют дальнейшему поддержанию уже имеющегося психического нарушения, а улучшения навыков и умений мыслить и решать проблемы улучшают как психическое самочувствие, так и здоровье пациента в целом. Вследствие этого предлагается совершенствовать способность пациента к решению новых и необычных проблем.

Расстройства решения проблем возникают из-за того, что нарушается мышление, в том числе способность находить правильные пути решения своих проблем или обдумывать конкретные фазы решения. Часто причины кроются и во внешних ситуациях, в которых индивид должен тоже уметь хорошо ориентироваться. В частности, ему необходима не только способность думать, но и способность держать дистанцию по отношению к предмету, о котором он думает. Теории решения проблем, организации мышления и теории эмоций позволяют в деталях определить отдельные моменты расстройства, которые нуждаются в специфической или неспецифической интервенции (например, разговорной психотерапии).

5. Литература

Anderson, J. R. (1983). *The architecture of cognition.* Cambridge: Havard University Press.

Beatty, W. W., Katzung, V. M., Nixon, S. J. & Moreland, V. J. (1993). Problem-solving deficits in alcoholism: Evidence from the California Card Sorting Test. *Journals of Studies on Alcohol, 54,* 687-692.

Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1996). *Biologische Psychologie.* Berlin: Springer.

Blalock, S. J., DeVellis, B. M. & Giorgino, K. B. (1995). The relationship between coping and psychological well-being among people with osteoarthritis: A problem-specific approach. *Annals of Behavioral Medicine, 17,* 107-115.

Compas, B. E. (1988). Coping with stress during childhood and adolescence. *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development,* 211-237.

Davila, J., Hammen, C., Paley, B. & Daley, S. E. (1995). Poor interpersonal problem solving as a mechanism of stress generation in depression among adolscent women. *Journal of Abnormal Psychology, 104,*

592-600.

Dirksmeier, C. (1991). *Erfassung von Problemlösefähigkeit. Konstruktion und erste Validierung eines diagnostischen Inventars*. Münster: Waxmann.

Dodge, K. A. (1985). Attributional bias in aggressive children. In. P. C. Kendall (Ed.), *Advances in cognitive behavioral research and the Therapy* (Vol. 4; pp. 73-110). Orlando: Academic Press.

Dörner, D. (1979). *Problemlösen als Informationsverarbeitung*. Stuttgart: Kohlhammer.

Dörner, D., Kreuzig, H. W., Reither, F. & Stäudel, T. (Hrsg.). (1983). *Lohhausen. Vom Umgang mit Unbestimmtheit und Komplexität*. Bern: Huber.

D'Zurilla, T. J. & Goldfried, M. R. (1971). Problem-solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology, 78,* 107-126.

Gara, M. A., Woolfolk, R. L, Cohen, B. D., Goldston, R., B. et al. (1993). Perception of self and other in major depression. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 93-100.

Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1992). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Hellewell, J. S. E., Connell, J. & Deakin, J. F. W. (1994). Affect judgement and facial recognition memory in schizophrenia. *Psychopathology, 27,* 255-261.

Kämmerer, A. (1983). *Die therapeutische Strategie Problemlösens*. Münster: Aschendorff.

Kemmler, L. & Bogart, J. (1982). Interpersonelles Problemlösen — Zu einer deutschen Fassung des Mittel-Ziel-Pl-Verfahrens. *Diagnostica, 28,* 307-325.

Kühl, J. (1994). (Ed.). *Volition and personality: Action versus state orientation*. Seattle: Hogrefe & Huber.

Kuyken, W. & Brewin, C. R. (1994). Stress and coping in depressed women. *Cognitive Therapy and Research, 18,* 403-412.

Lieb, K., Merklin, G., Rieth, C, Schüttler, R. & Hess, R. (1994). Preattentive information processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 14,* 47-56.

Lüer, G. & Spada, H. (1990). Denken und Problemlösen. In H. Spada (Hrsg.), *Lehrbuch der allgemeinen Psychologie* (S. 189-280). Göttingen: Hogrefe.

Meltzer: L. J., Solomon, B., Fenton, T. & Levine, M. D. (1989). A developmental study of problemsolving strategies in children with and without learning difficulties. *Journal of Applied Developmental Psychology, 10,* 171-193.

Myers, L. B. (1995). Onset vulnerability to depression. *Journal of Genetic Psychology, 156,* 503-504.

Perrez, M. & Reicherts, M. (1992). Depressed people coping with aversive situations. In: M. Perrez & M. Reicherts (Eds.), *Stress, coping, and health. A situation-behavior approach theory, methods, applications* (pp. 103-111). Göttingen: Hogrefe.

Putz-Osterloh, W. (1995). Komplexes Problemlösen. In M. Amelang (Hrsg.), *Verhaltens- und Leistungsunterschiede*. Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C (Serie VIII, Bd. 2, S. 403-434). Göttingen: Hogrefe.

Reicherts, M., Käslin, S., Scheurer, F., Fleischhauer, J. & Perrez, M. (1992). Depressed people coping with loss and failure. In M. Perrez & M. Reicherts (Eds.), *Stress, coping, and health. A situation-behavior approach theory, methods, applications* (pp. 113-123). Göttingen: Hogrefe.

Renkl, A. (1996). Träges Wissen: Wenn Erlerntes nicht genutzt wird. *Psychologische Rundschau, 47,* 78-92.

Robins, P. M. (1992). A comparison of behavioral and attentional functioning in children diagnosed as hyperactive or learning disabled. *Journal of Abnormal Child Psychology, 20,* 65-82.

Rönkä, A. & Pulkinnen, L. (1995). Accumulation of problems in social functioning in young adulthood: A developmental approach. *Journal of Personality and Social Psychology, 69,* 381-391.

Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 15,* 23-36.

Savada, S. W. & Pak, A. W. (1993). Stress-related problem drinking and alcohol problems: A longitudinal study and extension of Marlatt's model. *Canadian Journal of Behavioural Science, 25,* 446-464.

Scherer, K. R. (1988). Criteria for emotion-antezedent appraisal: A review. In V. Hamilton, G. H. Bower & N. H. Frijda (Eds.), *Cognitive perspectives on emotion and motivation* (pp. 89-126). Dordrecht: Kluwer.

Schroder, H. M., Driver, M. J. & Streufert, S. (1967). *Human information processing*. New York: Rinehart & Winston.

Spies, K. & Hesse, F. W. (1986). Interaktion von Emotion und Kognition. *Psychologische Rundschau,*

37, 75-90.
Spivack, G., Platt, J. J. & Shure, M. B. (1976). *The problem-solving approach to adjustment.* San Francisco: Jossey-Bass.
Swanson, H. L. (1988). Learning disabled children's problem solving: Identifying mental processes underlying intelligent performance. *Intelligence, 12,* 261-278.
Sweeney, P., Anderson, K. & Bailey, S. (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. *Journal of Personality and Social Psychology, 50,* 774-791.

29.3. Расстройства мышления и способности решения проблем: интервенция

Герхард Лаут

1. Введение

В то время как лица без каких-либо расстройств испытывают затруднения при решении лишь серьезных (по своей сложности и многозначности) проблем, лица с психическими расстройствами зачастую доходят до пределов своих возможностей уже при решении сравнительно простых задач. Поэтому определенные методы интервенции призваны помочь таким людям настолько улучшить их способности решать проблемы, чтобы они могли благополучно справляться с возникающими у них проблемами и перегрузками. С этими методами интервенции (так называемой терапией решения проблем или тренингом навыков решать проблемы) связана надежда на то, что возникшие нарушения уменьшатся, а потенциальные нарушения будут своевременно предупреждаться. Эта надежда не кажется необоснованной, так как рассматриваемые здесь методы интервенции обладают еще несколькими достоинствами:

1) отдельные этапы разрешения проблемы определяются общей структурой решения проблемы, а значит, могут быть гибко перенесены на различные области расстройств, проблемные ситуации и группы лиц (*универсальность*);

2) хаотичные, невзаимосвязанные, сильно обобщенные и многоаспектные проблемы клиентов поэтапно обрабатываются с учетом структуры решения проблемы (*структурирование*);

3) клиент на основании анализа беспокоящей его проблемы прорабатывает различные возможности целенаправленных изменений возникших затруднений (*проработка действий по преодолению проблемы*);

4) клиент осваивает методы самопомощи для большого числа проблемных ситуаций (*усвоение универсальной стратегии*).

2. Виды интервенции

Расстройства способности решения повседневных проблем восходят к пяти наиважнейшим причинам: 1) дефицитам в мышлении и при переработке информации; 2) негативному восприятию проблем или недостаточной регуляции эмоций; 3) недостаточному пониманию проблемы; 4) недостаточной компетентности в решении и 5) ограниченному запасу знаний или неумению использовать имеющиеся знания. Методы интервенции ставят своей целью изменить эти обусловливающие моменты и стремятся прежде всего к следующему:

- оптимизации процесса мышления (например, с помощью тренинга дивергентного или дедуктивного мышления, тренинга общих когнитивных способностей);
- регуляции эмоций, для чего проводится инструктирование клиентов относительно методов дистанцирования от проблем и обучение ожиданиям контроля;
- улучшению понимания проблемы за счет приобретения знаний, относящихся к проблемной сфере, и содействия процессам социального восприятия;
- обучению навыкам и умениям, необходимым для решения проблем с помощью непосредственного тренинга навыков решения (социальных) проблем;
- оптимизации усвоения и использования знаний с помощью развития памяти и тренинга хранения более взаимосвязанной информации (например, с помощью образования ассоциативных связей).

Эти методы интервенции представляют собой достаточно ограниченный набор терапевтических модулей, который, правда, может быть дополнен другими терапевтическими мероприятиями.

2.1. Оптимизация процесса мышления

Такого рода помощь необходима прежде всего лицам с задержкой умственного развития, с неврологическими расстройствами, а также пожилым людям и пациентам психиатрических и наркологических клиник. Интервенция сводится к обучению основным навыкам восприятия и переработки информации; это может быть важным терапевтическим модулем в рамках комплексной терапии и, например, предшествовать тренингу решения социальных проблем или реабилитационным мероприятиям. В частности, в поле рассмотрения попадают следующие мероприятия.

- *Тренинг индуктивного мышления* (Klauer, 1989, 1991). Для лиц с задержкой умственного развития и пожилых пациентов предлагается тренинг способности делать выводы (индуктивного мышления). Пациенты, прошедшие тренинг, более быстро воспринимают и классифицируют события окружающей действительности. Тренинг обычно продолжается 10 сеансов, во время которых перерабатываются задания, для выполнения которых требуются различные когнитивные умения (например, образование классов, выяснение последствий, исключение предметов) (см. раздел 28.3: Расстройства научения: интервенция).

- *Восстановительный тренинг.* Годде и Тент (Godde & Tent, 1989), а также Родер, Бреннер, Кинцле и Ходел (Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1982) предложили для больных шизофренией тренинг основных когнитивных способностей, улучшающий восприятие информации (системы вербальных понятий, социального восприятия), а также позволяющий получить новые знания и улучшить речевые навыки (например, для выражения благодарности, выражения одобрения, наведения справок и т. п.). Аналогичный подход практикуется по отношению к пациентам с черепно-мозговой травмой, которых прежде всего обучают основным когнитивным навыкам (концентрации внимания, образованию понятий, зрительному и слуховому восприятию) (Lehner & Eich, 1995).

- *Обучение стратегии преодоления когнитивных задач*. При этом клиенты с когнитивными нарушениями (как, например, испытывающие трудности в учебе, лица с задержкой умственного развития) обучаются стратегиям преодоления когнитивных задач. Для этого прежде всего используются простые задания (загадки, картинки-головоломки, упорядочение карточек с картинками и т. п.), с помощью которых осваиваются стратегии преодоления когнитивных задач (например, определение исходной ситуации, цели, пути решения и числа необходимых шагов для решения проблемы, управление своими действиями посредством самоинструктирования и контроль над процессом решения). Некоторые группы клиентов (например, импульсивные, с нарушенным вниманием дети, пациенты, проходящие длительное лечение) обучаются прежде всего универсальным когнитивным стратегиям, которые затем переносятся на социальные и повседневные проблемы (например, решение социальных конфликтов) (Lauth & Schlottke, 1997).

- *Тренинг дивергентного мышления* (*креативности*), который направлен прежде всего на генерирование предложений по решению (мозговой штурм) и отделение фазы генерирования идей от фазы их оценки, а также на приобщение к активизирующим групповым процессам (например, состязаниям в необычности решения проблемы, подкреплению дивергентного мышления) (обобщено у Hany, 1990). Этот тренинг не используется непосредственно в клинически релевантных группах, но с успехом может улучшить навыки решения проблем у психических больных в качестве составной части комплексного тренинга решения проблем.

- *Улучшение системной регуляции*. Мышление зачастую рассматривают как переработку информации, для чего (наряду с другими компонентами) необходимы инстанции, регулирующие и контролирующие систему. Вследствие этого оказывается благоприятным обучение клиентов самоинструктированию (например, с помощью *тренинга самоинструктирования*, см. раздел о поведенческой терапии), которое структурирует процесс мышления. Можно также обучать некоторым вопросам, задаваемым самому себе (например, «Что это за проблема?», «На какие аспекты я еще не обратил внимания?»), и эвристическим способам действий (анализ проблемы, цели и средств). Этот метод интервенции может быть использован и в качестве дополнительного средства при обучении когнитивным стратегиям (см. выше).

2.2. Регуляция эмоций

В исследованиях, посвященных разрешению проблем, выделяют формы преодоления, направленные на регуляцию эмоций (паллиативные методы) и формы преодоления, направленные на

решение проблемы (инструментальные методы) (Lazarus & Folkman, 1987; Laux & Weber, 1990). В то время как инструментальный копинг ориентирован в основном на изменение или понимание стрессового события, методы преодоления, направленные на регуляцию эмоций, концентрируют свое внимание на стабилизации личности и ее самоуспокоении. Паллиативное преодоление используется прежде всего тогда, когда стрессовое событие может контролироваться лишь в ограниченной степени и вызывает сильные (негативные) эмоции (например, при заболеваниях с хронически-прогредиентным течением). Регуляция эмоций в таком случае является предпосылкой для попыток целенаправленного, инструментального преодоления. Ибо сильные (негативные) эмоции могут нарушить навыки решения проблемы, наделить возникшую проблему дополнительными личными, негативными мотивами, увеличить сложность проблемы и спровоцировать на необдуманные решения. Поэтому интервенционные мероприятия направлены на то, чтобы помочь клиенту дистанцироваться от проблемы и прийти к продуманному решению. Примером этого может послужить *кризисная интервенция*: под влиянием кризисного события ухудшаются способности решать текущие проблемы, иногда не удается решить даже самые обыденные проблемы, реальность кажется непреодолимой, проявляется неспособность к планированию и мыслительной деятельности, индивид становится неспособен к активным попыткам решения проблемы. В этой стадии развития кризиса целесообразны следующие мероприятия.

1) *Объяснение испытываемых чувств*. Психотерапевт прежде всего вникает в чувства пациента, пытается разобраться в его ощущениях и помочь клиенту выразить эти чувства. При этом используется катарсис. Клинический опыт показывает, что приемлемые решения проблем невозможны без этой регуляции эмоций.

2) *Переопределение проблемы*. При этом психотерапевт вместе с клиентом пытается дать оценку кризисному событию и возникшей ситуации с помощью объективных критериев, чтобы подготовить почву для последующей когнитивной переработки.

3) *Планирование поведения во время актуальной ситуации*. Осваиваются навыки ориентации в сложной ситуации, и вырабатывается адекватное для нее поведение, которое постепенно реализовывается.

4) *Долговременные цели*. При этом в центре рассмотрения и обсуждения находится осознанная ориентация на долговременный эффект. Это позволяет клиентам достигать высокой степени целенаправленности и формировать соответствующее поведение.

Такая последовательность интервенционных мероприятий предпринимается прежде всего при посттравматическом синдроме и во время кризисных ситуаций (например, вследствие потери значимого лица, возникновения тяжелого заболевания, при негативных последствиях развода). В этих случаях весьма эффективна разговорная психотерапия: с помощью вербализации эмоциональных переживаний и непременного принятия со стороны психотерапевта достигается регуляция (негативных) эмоций; поддержка саморефлексии клиента способствует переопределению существующих проблемных ситуаций и научению более высокой когнитивной структурированности. В этом смысле разговорная психотерапия ведет к дифференциации эмоций и развитию новых когнитивных схем. Вследствие этого разговорная психотерапия может интерпретироваться как система действий, имеющих своим содержанием экспликацию имплицитных значений (Sachse, 1992) и помогающих клиентам осознать значение своих переживаний и поступков с учетом собственных целей и ценностей (Grawe, 1994). Объяснение, дифференциация и формирование более «высокой» когнитивной структурированности, следовательно, выходят на первый план; благодаря этому у клиентов появляется возможность взглянуть на проблему по-другому, а при определенных обстоятельствах и найти ее оптимальное решение.

Интервенция, основанная на непосредственной регуляции эмоций, помогает клиентам *дистанцироваться от проблемы*, без чего редко удается избежать неприемлемых «решений» (например, агрессивности во время конфликта, бегства от трудностей). При этом клиенты инструктируются, как следует себя вести, чтобы не поддаваться первым импульсам: а) прежде всего необходимо постараться задержать реакцию, б) затем попытаться получить дополнительную информацию и в) использовать более общую систему правил «решение проблемы». В простейшем случае в качестве системы правил клиентам дается самоинструктирование; например, а) «Не спеши действовать по первому порыву!»; б) «Спокойнее присмотрись к возникшей ситуации!»; в) «Спроси себя, так ли партнер оценивает создавшуюся ситуацию, как и ты!»; г) «Как можно иначе взглянуть на эту проблему?»; д) «Постарайся точнее выразить словами возникшую проблему!»; е) «Используй всю имеющуюся по этой проблеме информацию!». Эти меры повышают шансы добиться сознательного решения проблемы и последовательно «отработать» отдельные стадии процесса ее решения. Во многих

интервенциях прямому обучению навыкам решения проблем предшествует такое инструктирование по дистанцированию от проблемы.

2.3. Содействие пониманию проблемы

Степень правильности понимания индивидом проблемы и его способности оценивать возможности ее решения в большой степени зависит от дифференцированности и гибкости использования знаний по возникшей проблеме. Этот факт учитывается при проведении интервенций, которые повышают уровень дифференциации за счет влияния на систему знаний и убеждений клиента (например, сообщение знаний о болезни, изменение социальных установок, дифференциация социального восприятия, обсуждение ожиданий относительно собственной эффективности). Клиент должен отказаться от негативных и вредных убеждений (например, вызывающих депрессию базовых гипотез относительно «совершенного» поведения, неприязненного восприятия окружающих) и приобрести дифференцированные установки (например, ожидания относительно собственной эффективности, дифференцированные социальные установки). Главным образом это имеет место при проведении рационально-эмотивной терапии и в рамках когнитивной поведенческой терапии или поведенческой медицины. При этом обращается внимание на *непосредственное усвоение знаний* с целью дифференциации восприятия проблемы. Это имеет место прежде всего при проведении тренинга прививки против стресса и тренинга совладания со стрессом и болью, но также и тренинга решения проблем. Эти этапы терапии часто называют «психоэдукативной» фазой, которая должна привести к другому, более конструктивному восприятию проблемы (например, повседневного стресса). При этом дифференциация знаний является исходной точкой для новых попыток решить проблему; она служит основой для того, чтобы решение проблемы можно было вырабатывать совместно с клиентом на базе дифференцированного знания.

Интервенция в сфере решения социальных проблем направлена на приобретение навыков *углубленного представления о проблеме* (например, ролевая эмпатия, поиск информации, рассмотрение проблемы с точки зрения партнера). При этом клиентов подводят к пониманию отдельных сторон проблемы и их взаимосвязей, к восприятию фактов в их логической последовательности и к различению как релевантных, так и нерелевантных факторов. Для этого необходимо разрушить тенденцию к автоматизированным, ригидным действиям (например, сильную склонность к агрессивности, избегающему поведению, вспыльчивости, патологическим влечениям, ставшей привычкой импульсивности). В качестве одной из популярных техник интервенции при этом используется метод так называемой остановки реакции (Reaktionsstop), для чего клиентов обучают или самоинструктированию, регулирующему поведение (например, «Stop, look, listen and think!» (остановись, смотри, слушай и думай!)), или использованию предварительных стимулов по самоуправлению (например, с помощью перетяжки запястья резиновым бинтом). Для детей и умственно отсталых лиц для развития саморегуляции используются образно-наглядные (как еще говорят, иконические) представления. Здесь большой известностью пользуется «черепашья техника» (Schildkröten-Technik), которую предложили Шнейдер и Робин (Schneider & Robin, 1976). Агрессивно-экспансивным детям в проблемных ситуациях предлагается имитировать поведение черепахи: они учатся «прятаться в панцире», когда ощущают, что теряют контроль над ситуацией. С помощью этого проактивного торможения дети получают возможность формировать различные способы видения, а также учитывать и оценивать различные возможности решения. Можно также конфронтировать взрослых и детей с провоцирующей ситуацией (например, при подтрунивании, вызове), их учат сдерживать поспешные и необдуманные реакции с помощью адекватного самоинструктирования, техники релаксации, отвлечения внимания и воображения (Lochman, 1992, Novaco, 1993).

2.4. Обучение навыкам и умениям, необходимым при решении проблемы

При обучении навыкам и умениям, необходимым при решении проблемы, речь главным образом идет о том, чтобы помочь клиентам усвоить стратегию решения текущих проблем (см. табл. 29.3.1). Интервенция в этом случае может быть как профилактической, так и терапевтической.

Таблица 29.3.1. Пример профилактического тренинга решения проблем для управления стрессом (излагается по D'Zurilla, 1990b).

Цель

Тренинг направлен на долговременное совладание с повседневными стрессами. Для этого клиенты обучаются четырем навыкам:

- активное определение и формулировка проблемы. Сюда относится сбор релевантной информации, всестороннее понимание проблемы и постановка реалистичных целей;
- выработка как можно большего количества альтернативных решений определенных проблем. Чтобы удостовериться, что найдено лучшее решение, должно быть рассмотрено как можно больше вариантов;
- в соответствии с пригодностью и согласованностью с собственной системой ценностей принимается решение о выборе одного из рассмотренных вариантов. Это требует оценки последствий решения и осмысления собственных позиций;
- реализация шаг за шагом выбранного решения, постоянная проверка собственных действий на предмет того, согласуются ли последствия принятого решения с собственными целями.

Внешняя структура

Клиенты работают вместе с руководителем тренинга в небольших группах по 8-12 человек. Групповые дискуссии происходят в форме познавательного диалога. В качестве непосредственных методик тренинга используются следующие: инструктаж, непосредственная помощь (prompts), примеры или демонстрация (моделирование) решения проблем, тренинг решения проблем в группе, домашние задания, использование обратной связи (performance feedback), отработка в группе способов позитивного подкрепления и реализации на практике попыток решения, а также использования стратегий моделирования поведения (shaping). Все это вместе взятое позволяет реализовать «решение проблемы под руководством», при котором психотерапевт поэтапно руководит решением конкретных повседневных проблем своих клиентов. В качестве материалов первым делом выдаются опросники, листы самонаблюдений, протоколы, а также письменные разработки (зачастую в форме руководств).

Сам тренинг включает восемь циклов, до трех сеансов в каждом. Общая продолжительность тренинга колеблется между 10 и 17 сеансами.

Сеансы

- *Введение*: задается цель, способ действий и структура тренинга; представляется трансактная модель стресса и провозглашаются общие цели: поддержание здоровья и стиля жизни.
- *Ориентация на проблему*: психотерапевт учит, как познать проблему с помощью своих чувств и неудавшихся попыток ее решения; обсуждается модель позитивной и негативной ориентации на разрешение собственных проблем.
- *Контроль эмоций при решении проблем*: обсуждается значение эмоций для поведения во время преодоления проблем; клиенты обучаются приемам самоинструктирования, которыми они могут руководствоваться при поиске решения, технике релаксации и возможностям когнитивного переструктурирования.
- *Определение и переформулирование проблемы*: клиенты обучаются собирать объективную информацию и избегать поспешных выводов на основе недостаточной информации. Должен возникнуть углубленный взгляд на проблему. Необходимо учитывать внутренние и внешние требования ситуации, а также возможные препятствия, которые могут возникнуть при решении проблемы. Необходимо избегать нереалистичных постановок цели.
- *Формирование как можно большего числа альтернативных путей решения* с помощью процесса, аналогичного мозговому штурму.
- *Выбор одного из вариантов решения*: лучшим решением считается то, с помощью которого вернее всего можно достичь намеченной цели, максимизировать положительный и минимизировать отрицательный эффект.
- *Реализация решения в жизни*: сюда относится реализация выбранного решения, контроль над собственным поведением в процессе решения, а также оценка результатов решения и самоподкрепления. Инструктирование и планирование этих шагов осуществляется в группе, однако реализация производится каждым клиентом самостоятельно.
- *Поддержание и генерализация поведения, наблюдаемого в ходе решения проблемы*: полученные навыки и умения в решении проблем должны использоваться и при решении будущих проблем; для этого шаги удачного решения проблемы подкрепляются и клиенту указывают на будущие проблемы, которые можно решить с помощью тех же средств. Формируются позитивные стратегии, предназначенные для решения будущих проблем.

Терапевтические подходы решения проблем были заложены в 70-е годы и восходят прежде всего

к Д'Зурилле и Голдфриду (D'Zurilla & Goldfried, 1971), а также к Платту, Спиваку и Свифту (Platt, Spivack & Swift, 1975), которые использовали знания общей психологии в сфере клинической психологии. Обе концепции в известной мере парадигматичны; за это время они нашли применение в многочисленных формах терапии и тренингах решения проблем, причем они постоянно развиваются как в техническом плане, так и с содержательной точки зрения, проводятся и институциональные усовершенствования.

Терапевтическое применение структуры решения проблемы по Д'Зурилле и Голдфриду. Первый непосредственный опыт обучения навыкам решения проблем в сфере клинической психологии предприняли Д'Зурилла и Голдфрид (D'Zurilla & Goldfried, 1971). Они предложили простую линейную модель решения проблем. Согласно этой модели клиент под чутким руководством психотерапевта поэтапно перерабатывает возникшую проблему в следующей очередности.

1) Сначала клиент должен выработать *общее отношение* к существующей проблеме, а именно: а) признать, что существование проблем в человеческой жизни — это нормальное и вполне разрешимое явление; б) не закрывать глаза на проблемные ситуации, а воспринимать их; в) не осуществлять поспешных действий и подавлять желание вообще ничего не делать. Этот общий подход постепенно вырабатывается совместно пациентом и психотерапевтом во время обсуждений и объяснений психотерапевта. Кроме того, в ходе терапии клиент старается идентифицировать свои повседневные проблемы и наблюдать за собственным поведением в повседневной жизни.

2) Клиент *определяет проблему*, ориентируясь на поведение. Он должен так сформулировать отдельные стороны проблемы, чтобы можно было отличить релевантную информацию от нерелевантной. Кроме того, необходимо ясно обозначить важнейшие цели и конфликты. Этого пытаются достичь за счет того, что клиент вместе с психотерапевтом переопределяет вставшую перед ним проблему.

3) Он формулирует как можно большее количество *альтернативных решений*, не оценивая их. Для теперь хорошо определенных проблем клиент ищет как можно больше альтернативных решений.

4) Затем он *выбирает* наилучшее решение, учитывая прежде всего собственные потребности, а также ожидаемый успех. Клиент под руководством психотерапевта обдумывает последовательность действий; неприемлемые альтернативы решения последовательно исключаются, приемлемые решения, напротив, развиваются дальше и детально планируются.

5) В конце концов он *реализует на практике свое решение* и анализирует последствия своих действий. Здесь также крайне необходима помощь психотерапевта, его направляющая поддержка и поощрительное отношение.

Эти рекомендации по последовательности действий до сих пор не потеряли актуальности при разработке методов интервенции, расширяясь и углубляясь за счет других важных элементов процесса решения социальных проблем (например, преодоление стресса, наличие навыков коммуникации, использование ролевых игр и методов релаксации); при этом тренинг решения проблем, проводимый вышеописанным способом, дополняется, с одной стороны, информационным этапом, а с другой стороны, стабилизирующими эффективность терапии вспомогательными сеансами (booster sessions) (см. D'Zurilla, 1986, 1990a). Кроме того, для регистрации повседневных проблем вводятся методы самонаблюдения (опросники, дневники).

- *Тренинг навыков решения социальных проблем* по Спиваку, Платту и Шуре (Spivack, Platt & Shure, 1976) является более широким, фундаментальным методом интервенции, направленным на формирование навыков решения межличностных проблем. При этом клиенты в течение 19 групповых сеансов обучаются как навыкам решения проблем, так и общим формам коммуникации и социальных отношений. Цель интервенции состоит в том, чтобы достичь удовлетворительной способности решать повседневные проблемы. Для этого клиент должен разрушить свой привычный ход действий: «остановись, осмотрись, прислушайся, спроси, не торопись, подумай!» (stop, look, listen, ask, don't rush, think!). Под призывом «подумай!» подразумевается обращение к самому себе с вопросами, которые бы одновременно иллюстрировали основные навыки решения проблемы, например: 1) «В чем состоит проблема?», 2) «Что можно отнести к релевантным фактам?», 3) «Каким образом представляется проблема моему партнеру?», 4) «Какую цель стоит выбрать?», 5) «Что бы я смог сделать?», 6) «Каковы будут последствия этого варианта решения?», 7) «Что может произойти дальше?». В общем и целом, в процессе тренинга клиент должен научиться следующему.

1) *Чувствительности к проблеме* в сфере межличностных отношений (осознание социальных проблем, готовность работать над их преодолением).

2) *Каузальному мышлению* (умение видеть, что собственные чувства и поступки связаны с

поведением других людей).

3) *Продумыванию альтернатив решения* (выработка различных решений, отсутствие жестко запрограммированной установки на «наилучшее» решение).

4) *Антиципации последствий* (продумывание последствий принимаемых решений).

5) *Продумыванию целей и средств* (составление плана по достижению цели).

Интервенция состоит из двух этапов; первый этап посвящен предпосылкам решения проблем (например, ответственности перед самим собой, различению фактов и мнений, осознанию и выражению своих чувств, тренингу памяти), а второй этап — собственно навыкам решения проблем (например, выработке большого числа возможных решений, продумыванию последствий, последовательной реализации принятого решения).

При этом участники тренинга работают под руководством психотерапевта-тренера, используя инструкции. Конкретные сеансы построены весьма сходным образом; сначала участников вводят в общий курс дела и определяют учебные цели данного сеанса. Затем предлагаются различные задания (упражнения, дискуссии, ролевые игры, переработки проблемы); между сеансами участники выполняют домашние задания. Эта терапия проводится с попавшими в наркотическую зависимость (Platt, Taube, Metzger & Duome, 1988; Platt & Hermalin, 1989), больными шизофренией (Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1992) и родителями детей с расстройствами научения и с семейными проблемами (Shure & Spivack, 1979), причем часто интервенции направлены на достижение конкретных терапевтических целей (продумывание цели и средств).

- *Расширенные методы интервенции.* Тренинг решения проблем применяется для различных групп нуждающихся в лечении (например, пациентов психиатрических клиник, больных шизофренией, неуверенных в себе людей, людей с реактивной депрессией, лиц, страдающих алкоголизмом, а также испытывающих затруднения в учебе). В последнее время стали широко практиковать консультирование семей на грани развода (консультации относительно развода, посредничества), терапию неблагополучных детей из разведенных семей, а также инструктирование по вопросам совладания с хроническими заболеваниями (например, пациентов с болями; см. Fry & Wong, 1991). При этом кроме «чистого» тренинга навыков решения проблем используется и другая терапевтическая помощь, прежде всего: 1) более активное вовлечение в групповые мероприятия (интерактивные группы решения проблем, Grawe, Dziewas & Wedel, 1980); 2) помощь в принятии решения и структурировании; при этом ведется поиск альтернативных способов поведения, заново определяются цели (Kämmerer, 1983); 3) стационарные и институциональные мероприятия (Zielke & Sturm, 1993), а также 4) подключение общих когнитивных способностей в смысле восстановительного тренинга (например, для пациентов с алкогольной зависимостью, больных шизофренией, пожилых пациентов — см. раздел 2.1). При этом необходимо учесть, что хотя представляемая здесь структура решения проблем и используется в качестве определяющей, но все же ее использование достаточно гибко и широко дополняется другими терапевтическими модулями. Либерман и Корриган (Liberman & Corrigan, 1993), например, предложили тренинг решения социальных проблем для пациентов с шизофренией, ориентированный на диатез-стресс-уязвимость-модель. Этот тренинг позволяет овладеть специфическими навыками и способностями (например, редукция внешних стрессоров, восприятие обстоятельств социальных отношений, переработка этой информации, социальные навыки). Тренинг представляет собой некоторую систему модулей и используется для следующих сфер: прием лекарств, управление симптомами, досуговое поведение, навыки ведения бесед, самообслуживание и гигиена тела. Чтобы установить, понял ли клиент содержание, может ли он его классифицировать и применять в сложных ситуациях, предпринимают довольно иерархизированные действия (например, устранение когнитивных нарушений, передача знаний, анализ поведения модели). Решение проблем играет здесь большую роль, поскольку обучает пациентов тому, как применить приобретенные навыки в сложных ситуациях или в случае осложнений при реализации решения. Пациенты, с которыми проводился этот тренинг, приобрели хорошие социальные навыки и умения. Однако исследования показали, что для достижения долговременного эффекта необходимо периодически проводить сеансы, которые «освежали» бы знания.

- *Применение в стационарных условиях.* Особые надежды возлагаются на то, что и при разработке стационарных и институциональных программ будет учитываться структура решения проблемы. Например, пациенты психосоматических клиник приглашаются на регулярные групповые встречи, которые проходят под руководством психотерапевта. Пациентов обучают принимать во внимание альтернативные решения проблемы и расширять спектр возможностей решения. При этом терапевтические мероприятия строятся с использованием межличностных групповых событий и существующих расстройств межличностных отношений (Zielke & Sturm, 1993). Кроме того, эти

стационарные программы, очевидно, оказывают в виде обратной связи позитивное воздействие на институциональные условия работы, ибо участвующие в таких программах лечащиеся от алкоголизма пациенты не только лучше решают свои проблемы со спиртными напитками, но и активнее участвуют в терапевтических сеансах (например, активное участие в тренинге навыков и в ролевых играх), чем другие пациенты, которые принимали участие в интерактивной групповой терапии (Getter, Litt, Kadden & Cooney, 1992).

- *Влияния на системы*. В случае проблем в семье, производственных коллективах, школе и т. п. все чаще целью интервенции является улучшение способности решать проблемы отдельных членов группы (например, супругов, родителей и учителей). Примером может послужить программа, используемая в семьях, где есть больной шизофренией. Эта программа включает в себя помимо непосредственно навыков решения проблем еще и информирование о шизофрении, участие в определении целей терапии, а также коммуникативные навыки и преодоление кризисных ситуаций (Goldstein, 1994). Эти интегрированные программы имеют явные достоинства по сравнению с терапией решения проблем, которая направлена только на одного человека (больного шизофренией) (Bradshaw, 1993). Их успех явным образом зависит от того, насколько изменяются паттерн семейной коммуникации и процессы решения. Эта же цель преследуется и в супружеской терапии, где одновременно пытаются обеспечить и удовлетворительное взаимодействие (например, Witkins & Cayner, 1980).

Стратегиям решения проблем можно обучать и профессиональных воспитателей (Cunningham, Davis, Bremner, Dunn & Rzasa, 1993), причем особенно эффективным оказался как можно более самостоятельный поиск вариантов решения проблемных профессиональных повседневных ситуаций. То, что эта работа с медиаторами может быть вполне успешной, показало одно из ранних исследований Шуре и Спивака (Shure & Spivack, 1981; см. прим. 29.3.1).

Примечание 29.3.1. Обучение навыкам решения социальных проблем посредством медиаторов (Shure & Spivack, 1981)

Постановка вопроса

Что получится, если побудить родителей (матерей) обучить детей дошкольного возраста навыкам решения проблем?

Метод

- *Выборка*: участницы отбирались среди 80 матерей, поведение детей (4-5 лет) которых было охарактеризовано воспитателями в детском саду как отклоняющееся от нормы (импульсивное, заторможенное, ограниченные навыки решения социальных проблем). Участие в исследовании оплачивалось. 20 матерей было определено в лечебную группу и 20 матерей — в контрольную. Обе группы были уравнены по навыкам решения проблем матерями, социальной адаптации детей в детском саду, их способности решать проблемы, а также полу и возрасту детей.

- *Формы лечения*:

Тренинг медиаторов: матери приняли участие в десяти трехчасовых сеансах (по одному в неделю), где их учили обучать детей навыкам решения социальных проблем дома в игровой форме. Программа интервенции содержала три части: 1) обучение детей необходимым понятийным или когнитивным предпосылкам решения проблемы (например, понимание своих чувств, понимание мотивов другого, обращение внимания на чувства другого, обдумывание последствий собственного поведения); 2) упражнения по формированию у детей навыков решать проблемы (например, выработка решений, критерии адекватного социального поведения); 3) упражнения по формированию навыков решать проблемы у родителей (например, методы получения информации, генерирование альтернативных решений, техника ведения разговора, направленная на совместное со своим ребенком обдумывание сложных социальных ситуаций).

Контрольная группа: с матерями из контрольной группы тренинг не проводился.

- *Методы исследования*: определение способности находить альтернативные решения и прогнозировать последствия принятого решения проводилось в игровой форме.

Матери интервьюировались относительно стиля воспитания, ориентированного на решение проблем; проводилось тестирование способности продумывать цель и средства в проблемных ситуациях при возникновении проблем с детьми. Тестирование проводилось до и после тренинга.

Результаты

Дети матерей, прошедших тренинг, заметно улучшили навыки решения проблем, они быстрее вырабатывали альтернативные решения и лучше могли предвидеть их последствия. Правда, не

улучшилась способность воспринимать проблему на уровне межличностных отношений. Этот прогресс в решении проблем сопровождался улучшенной социальной адаптацией в детском саду. В конце тренинга 71% всех детей диагностировали как «социально адаптированных» (в контрольной группе этот показатель был равен 31%). Матери, прошедшие тренинг, улучшили свое воспитательское поведение, а также свои собственные навыки решать проблемы. Интервенция доказала смысл ее использования в качестве вторичной профилактики.

2.5. Оптимизация усвоения и использования знаний

Эти методы интервенции предназначены прежде всего для реабилитации; они являются терапевтическими модулями, которые дополняются другими мероприятиями (например, тренингом речевых навыков, привлечением ближайших родственников). При этом упор делается в основном на два мероприятия.

- *Оптимизация памяти.* Клиентов обучают методам хранения информации и более легкого извлечения ее из памяти; например, с помощью внешней и внутренней речи, образования ассоциативных связей, повторного заучивания содержащегося в памяти и самопроверки (см. Kaschel, 1994; Hasselhorn, 1987). Адресатами этой программы являются люди с неврологическими заболеваниями и пожилые пациенты, а также лица с задержкой умственного развития.

- *Активизация знаний.* При этом клиентам создаются условия для развития способности мыслить по аналогии, чаще всего в виде ситуаций, требующих выполнения заданий и удовлетворения требований. При этом могут формироваться такие аналогии, как, например, индивидуальные (формируется «свой взгляд» на вещи), прямые (перенос знаний из одной области в другую), символические (проблема характеризуется в словесной форме) или аналогии-фантазии (например, представления о желаемом) (обобщено у Hany, 1990). Этот тренинг можно использовать при возникновении профессиональных проблем и проблем с успеваемостью (например, при обучении в общеобразовательной или высшей школе); он может использоваться до более общей интервенции.

3. Эффективность и ее факторы

В обобщенном виде терапевтические методы решения проблем Граве, Донати и Бернауером (Grawe, Donati & Bernauer, 1994) были охарактеризованы как эффективные и широко используемые, с высокой степенью надежности наступления позитивных изменений. Метаанализы доказывают эффективность терапевтической интервенции еще и при расстройствах внимания и гиперактивности (Saile, 1996; Baer & Nietzel, 1991), поведенческих расстройствах (Grossman & Hughes, 1992), управлении стрессом (Schulink, Gerards & Bouter, 1988), депрессивности (Marx, Williams & Claridge, 1994), а также при ревматических нарушениях (McCracken, 1991). Отдельные исследования подтверждают положительный эффект при таких столь различных расстройствах, как склонность к самоубийству, антисоциальное поведение, ограниченные способности, злоупотребление алкоголем или наркотиками, страхи, неврозы, неуверенность в себе, повседневные и супружеские проблемы (см. D'Zurilla, 1986, 1990; Salkovskis, Atha & Storer, 1990; Kazdin, Bass, Spiegel & Thomas, 1989; Nezu, Nezu & Areau, 1991; Grawe, Donati & Bernauer, 1994).

В то время как эффективность терапии решения проблем хорошо подтверждается эмпирическими данными, факторы, которые определяют эту эффективность, подтвердить много сложнее. Это объясняется прежде всего тем, что терапия решения проблем почти всегда сопровождается другими лечебными мероприятиями (например, тренингом самоинструктирования, овладением знаний, тренингом социальных навыков и умений, релаксационным тренингом, обучением навыкам коммуникации). Однако решение проблем является ориентировочной схемой терапевта и одновременно инструментом, которым должен овладеть клиент, чтобы решить свои повседневные затруднения. В конце концов, так построена терапия — клиент должен под руководством психотерапевта научиться пользоваться приобретенным инструментарием решения проблемы в повседневной жизни. Он — клиент — должен в результате быть в состоянии по возможности самостоятельно последовательно решать многоаспектные, сложные, открытые и неясные повседневные затруднения. Поэтому факторы эффективности описываются прежде всего в плоскости процесса; терапия в том случае подтверждает свою эффективность, если:

- клиенты приобретают *умение ориентироваться в процессе решения проблемы* (например,

действовать последовательно, шаг за шагом, достаточно точно определять суть проблемы, продумывать большое количество вариантов решения; см. Berardi, Buyer & Dominowski, 1995; D'Zurilla & Nezu, 1980);

- клиентами усваивается *понимание перспективы*, они учатся ориентироваться в том, что может произойти (например, понимание, что проблемы необходимо решать активно и без промедления, с учетом стратегических перспектив; см. Cunningham, Davis, Bremner, Dunn & Rzasa, 1993).

Чтобы этого достичь, психотерапевт должен выполнить два дополнительных требования:

1) Его действия должны быть структурированы, эффективны и отчетливо соотнесены с целью или даже ограничены целью. Ясно, что такие психотерапевты преследуют долговременные цели и их поведение более явно (см. Luborsky, McLellan, Woody, O'Brien & Auerbach, 1985, Schulte, Künzel, Pepping & Schulte-Bahrenberg, 1991). Поэтому так называемый пакет лечебных программ оказывается менее эффективным (см. Saile, 1996), вероятно, потому, что отдельные цели терапии не достаточно точно воспринимаются клиентами.

2) Освоение понимания перспективы и ориентировки в ней, напротив, зависит от степени собственной активности клиентов, что в процессе терапии регулируется с помощью домашних заданий, фазы переноса, разъяснительных бесед и групповых дискуссий.

Кроме того, известно, что эффективность заметно улучшается при использовании социально-экологического окружения (например, приобщении родственников, изменении структур коммуникации и институциональных условий; см. выше о влиянии на систему).

Так как у подростков с низким уровнем интеллекта и людей с низким образованием, как правило, наблюдается низкая эффективность по сравнению с группами, которым свойственны более высокие показатели этих переменных, то для этих групп необходимо планировать курс лечения с большей длительностью и с большим количеством этапов.

4. Литература

Baer, R. A. & Nietzel, M. T. (1991). Cognitive and behavioral treatment of impulsivity in children: A meta-analytic review of the outcome literature. *Journal of Clinical Child Psychology, 20,* 400-412.

Berardi, C. B., Buyer, L. S., Dominowski, R. L. & Rellinger, E. R. (1995). Metacognition and problem solving: A process-oriented approach. *Journal of Experimental Psychology Learning, Memory and Cognition, 21,* 205-223.

Bradshaw, W. H. (1993). Coping-skills training versus a problem-solving approach with schizophrenic patients. *Hospital and Community Psychiatry, 44,* 1102-1104.

Cunningham, C. E., Davis, J. R., Bremner, R., Dunn, K. W. & Rzasa, T. (1993). Coping modeling problem solving versus mastery modeling: Effects on adherence, insession process, and skill acquisition in a residental parent-training program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 871-877.

D'Zurilla, T. J. & Goldfried, M. R. (1971). Problem-solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology, 27,* 107-126.

D'Zurilla, T. J. & Goldfried, M. R. (1971). Problem-solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology, 27,* 107-126.

D'Zurilla, T. J. & Nezu, A. (1980). A study of generation-of-alternatives-process in social problem-solving. *Cognitive Therapy and Research, 4,* 57-72.

D'Zurilla, T. J. (1986). *Problem-solving therapy: A social competence approach to clinical intervention.* New York: Springer.

D'Zurilla, T. J. (1990a). *Problem-solving therapy: A social competence approach to clinical intervention.* New York: Springer.

D'Zurilla, T. J. (1990b). Problem-solving training for effective stress management and prevention. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 4,* 372-354.

Fry, P. S. & Wong, P. T. (1991). Pain management training in the elderly: Matching interventions with subjects' coping styles. *Stress-Medicine; 7,* 93-98.

Getter, H., Litt, M. D., Kadden, R. M. & Cooney, N. L. (1992). Measuring treatment process in coping skills and interactional group therapies for alcoholism. *International Journal of Group Psychotherapy, 42,* 419-430.

Godde, T. & Tent, L. (1989). Über die Wirksamkeit eines psychologischen Trainingsprogrammes für hirngeschädigte Alkoholiker. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Forschung und Praxis, 18,* 215-229.

Goldstein, M. J. (1994). Psychoeducational and family therapy in relapse prevention. Lundbeck

Symposium: The role of compliance in the treatment of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 89,* 54-57.

Grawe, K. (1994). Psychotherapie ohne Grenzen. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis, 3,* 357-370.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Grawe, K., Dziewas, H. & Wedel, S. (1980). Interaktionelle Problemlösegruppen — ein verhaltenstherapeutisches Gruppenkonzept. In K. Grawe (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in Gruppen* (S. 266-306). München: Urban & Schwarzenberg.

Grossman, P. B. & Hughes, J. N. (1992). Self-control interventions with internalizing disorders: A review and analysis. *School Psychology Review, 21,* 229-245.

Hany, E. A. (1990). Kreativitätstraining: Positionen, Probleme, Perspektiven. In K. J. Klauer (Hrsg.), *Kognitives Training* (S.189-216). Göttingen: Hogrefe.

Hasselhorn, M. (1987). Lern- und Gedächtnisförderung bei Kindern: Ein systematischer Überblick über die experimentelle Trainingsforschung. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 19,* 116-142.

Kämmerer, A. (1983). *Die therapeutische Strategie «Problemlösen» — Theoretische und empirische Perspektiven ihrer Anwendung in der Kognitiven Psychotherapie.* Münster: Aschendorff.

Kaschel, R. (1994). *Neurologische Rehabilitation von Gedächtnisleistungen.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Kazdin, A. E., Bass, D., Siegel, T. & Thomas, C. (1989). Cognitive-behavioral therapy and relationship therapy in the treatment of children referred for antisocial behavior. *Journal of Consulting and Clinical psychology, 57,* 522-535.

Klauer, K. J. (1989). *Denktraining I. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Klauer, K. J. (1989) *Denktraining II. Ein Programm zur intellektuellen Förderung.* Göttingen: Hogrefe.

Lauth, G. W. & Schlottke, P. F. (1996). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern* (3. Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Laux, L. & Weber, H. (1990). Bewältigung von Emotionen. In K. R. Scherer (Hrsg.), *Psychologie der Emotionen. Enzyklopädie der Psychologie* (Themenbereich C., Serie IV, Bd. 3, S. 560-629). Göttingen: Hogrefe.

Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of Personality, 1* (Special Issue; No. 3).

Lehner, B. & Eich, F. X. 81990). *Neurologisches Funktionstraining für hirnverletzte Patienten.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Liberman, R. P. & Corrigan, P. W. (1993). Designing new psychosocial treatments for schizophrenia. *Psychiatry Interpersonal and Biological Processes, 56,* 238-249.

Lochman, J. E. (1992). Cognitive-behavioral intervention with aggressive boys: three year follow-up and preventive effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 426-432.

Luborsky, L., McLellan, A. T., Woody, G. E., O'Brien, C. P. & Auerbach, A. (1985). Therapists success and ist determinants. *Archives of General Psychiatriy, 42,* 602-611.

Marx, E. M., Williams, J. M. & Claridge, G. C (1994). Social problem-solving in depression. Special Issue: Facets of social intelligence. *European Review of Applied Psychology, 44,* 271-279.

McCracken, L. M. (1991). Cognitive-behavioral treatment of rheumatoid arthritis: A preliminary review of efficacy and methodology. *Annals of Behavioral Medicine, 13,* 57-65.

Nezu, C. M., Nezu, A. M. & Arean, P. (1991). Assertiveness and problem-solving training for mildly mentally retarded persons with dual diagnoses. *Research in Developmental Disabilities, 12,* 371-386.

Novaco, R. W. (1993). Streßimpfung. In. M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (S. 295-299). Berlin: Springer.

Platt, J. J. & Hermalin, J. A. (1989). Social skill deficit interventions for substance abusers. Special Issue: Society of Psychologists in Addictive Behaviors comes of age. *Addictive-Behaviors, 3,* 114-133.

Platt, J. J., Taube, D. Metzger, D. & Duome (1988). Training in interpersonal problem solving (TIPS). *Journal of Cognitive Psychotherapy: An international Quarterly, 2,* 5-34.

Platt, J. J., Spivack, G. & Swift, M. S. (1975). *Interpersonal problem-solving group therapy.* Unveröff. Trainingsmanual, Hahnemann Medical College & Hospital, Philadelphia, 314 North Board Street, Pa. 19102.

Roder, V., Brenner, H. D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1992). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Sachse, R. (1992). *Zielorientierte Gesprächspsychotherapie.* Göttingen: Hogrefe.
Saile, H. (1996). Zur Indikation psychologischer Behandlung bei Kindern mit Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen. *Kindheit und Entwicklung, 5,* 112-117.
Salkovskis, P. M., Atha, C. & Storer, D. (1990). Cognitive-behavioural problem solving in the treatment of patients who repeatedly attempt suicide: A controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 157,* 871-876.
Schneider, M. & Robin, A. (1976). The turtle technique: A method for the seif control of impulsive behavior. In J. Krumholtz & C. Thoresen (Eds.), *Counseling methods.* New York: Holt, Rinehart & Winston.
Schulink, E. J., Gerards, F. M. & Bouter, L. M. (1988). Het effect van stress-educatie: Een oversicht van de literatuur. *Pedagogische-Studien, 65,* 425-436.
Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. & Schulte-Bahrenberg, T. (1991). Maßgeschneiderte Psychotherapie versus Standardtherapie bei der Behandlung von Phobikern. In D. Schulte (Hrsg.), *Therapeutische Entscheidungen* (S. 15-42). Göttingen: Hogrefe.
Shure, M. B. & Spivack, G. (1979).Interperonal cognitive problem solving and primary intervention. *Journal of Clinical Child Psychology, 8,* 89-94.
Shure, M. B. & Spivack, G. (1981). *Probleme lösen im Gespräch.* Stuttgart: Klett-Cotta.
Spivack, G., Platt, J. J. & Shure, M. B. (1976). *The problem-solving approach to adjustment.* San Francisco: Joessey-Bass.
Witkins, L. & Cayner, J. J. (1980). Communication and problem-solving skills training for couples: A case study. In S. D. Rose (Ed.), *A case book for group therapy* (pp. 219-248). Englewood Cliffs: Erlbaum.
Zielke, M. & Sturm, J. (1993). *Indikation zur stationären Verhaltenstherapie.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Глава 30. Эмоциональные расстройства

30.1. Классификация и диагностика

Райнхард Пекрун

1. Понятие эмоций

Понятие «эмоции» может употребляться в разных значениях. Чаще всего дается комплексное определение, в которое входят следующие нижеперечисленные составные части (см. Kleinginna & Kleinginna, 1981; Schmidt-Atzert, 1996): 1) субъективные эмоциональные состояния (например, напряжение и внутреннее беспокойство при тревоге); 2) когнитивные оценки ситуаций (например, оценка ситуации как опасной и неподконтрольной); 3) физиологические изменения (например, учащенное сердцебиение, повышенное потоотделение); 4) мотивационные тенденции (например, желание бежать от этой ситуации); 5) экспрессивное поведение (например, испуганное выражение лица); 6) инструментальное поведение (например, бегство). При этом, как правило, остается неясным, какие (и сколько) компоненты из перечисленных — кстати, эмпирически не во всем согласующиеся друг с другом — должны быть в наличии, чтобы можно было говорить об эмоциях. Это же определяет и существование проблемы разграничения с родственными феноменами (как, например, мотивацией; см. главу 31).

Поэтому в последние годы предпочитают пользоваться узким понятием эмоций, которое делит эмоции на компоненты субъективного переживания, на такие, например, как а) аффективные компоненты (эмоциональные переживания в узком смысле); б) когнитивные компоненты (например, обеспокоенность своим состоянием при тревоге); в) телесно-перцептивные компоненты (восприятие физиологических изменений и экспрессивная моторика; о проблематике определения понятия «эмоции» см. Pekrun, 1988).

Первичные эмоции обычно дифференцируют, соотнося их со специфическими способами экспрессивного поведения (радостью, печалью, тревогой, гневом, отвращением, стыдом, удивлением). Другие эмоции воспринимаются как смешение или как когнитивная дифференциация первичных эмоций (например, гордость как радость, содержащая когнитивные элементы внутренней каузальной атрибуции позитивного события).

2. Классификация

Различают а) эмоциональные расстройства как таковые (например, избыток депрессивных эмоций — печаль, тревога и гнев); б) эмоциональные расстройства как компоненты сложных клинических синдромов (например, глубокая печаль как компонент депрессии); в) расстройства, зависимые от эмоционального состояния, в других психических сферах (например, падение работоспособности или сообразительности как следствие хронического страха перед экзаменом). Эмоциональные расстройства характеризуются тем, что содержание, частота возникновения, интенсивность или продолжительность определенных эмоций с общественной, клинической или субъективной точек зрения являются неадекватными (например, чрезмерно частая, интенсивная и продолжительная печаль, относящаяся к мнимым негативным признакам собственной личности и жизненной ситуации и субъективно переживаемая как отклонение от нормы).

Параметры эмоциональных расстройств. Эмоциональные расстройства классифицируются, кроме прочего, по следующим параметрам, описывающим эмоции (см. Larsen & Diener, 1987; Pekrun, 1988; Ulich & Mayring, 1992).

А. *Содержание.* С этой точки зрения среди содержаний переживания можно выделить отдельные эмоции (например, «первичные эмоции»: радость, печаль, тревога и т. п.). Кроме того, среди многообразия эмоций — особенно первичных — можно провести различия между когнитивно неспецифичными, не связанными с определенными обстоятельствами (объектами, ситуациями, действиями) эмоциями, с одной стороны, и когнитивно специфичными, направленными на определенные обстоятельства эмоциями, с другой стороны. Примером этого может послужить различение неспецифической панической атаки, с одной стороны, и тревогой, вызванной специфическим обстоятельством («фобия»), с другой (см. классификацию тревожных расстройств в *DSM-IV*).

Б. *Частота возникновения, интенсивность и устойчивость.* Эмоции могут возникать с различной частотностью, интенсивностью и продолжительностью (устойчивостью). Наряду с интенсивностью и устойчивостью большую роль играют также другие характеристики протекания расстройства (например, скорость нарастания интенсивности эмоции при внезапном приступе тревоги или гнева). Расстройства обычно характеризуются чрезмерной частотой возникновения, значительной интенсивностью и/или продолжительностью негативных эмоций и недостаточностью частоты возникновения, интенсивности или продолжительности положительных эмоций. Наряду с этим расстройства характеризуются еще и производными параметрами более высокого порядка. К ним прежде всего относится частота смены эмоциональных состояний (эмоциональная «лабильность», например в «смешанных эпизодах» согласно *DSM-IV*).

В. *Осознанность и реалистичность.* Эмоциональное состояние может зависеть от когнитивных процессов, которые могут быть в большей или меньшей степени дифференцированными и осознанными. Так, тревога может возникнуть вследствие длительного предэкзаменационного ожидания, в то время как в другом случае она наступает спонтанно. Наряду с этим эмоции — особенно их когнитивные компоненты — могут различаться по степени адекватности реальности. Как неадекватная реальности может быть рассмотрена, например, депрессивная печаль, сопровождающаяся негативной самооценкой, если эта самооценка выглядит с точки зрения общества как неоправданная. Высокая степень осознания при низкой реалистичности может обеспечить достаточно хорошие шансы для когнитивно ориентированных форм терапии эмоций (см. главу 30.3).

Г. *Эмоциональные расстройства как компоненты синдромов.* В обычной клинической классификации эмоциональные расстройства появляются как в качестве самостоятельной категории, так и в качестве компонентов сложных синдромов. Расстройства, которые заключаются в избыточной тревоге (например, панические расстройства и фобии), обычно объединены в одну или несколько самостоятельных категорий (как это, например, сделано в *DSM-IV*). Эксцессивная печаль/тревога, напротив, представлена прежде всего как компонент депрессивных и биполярных расстройств (*DSM-IV*: аффективные расстройства). Депрессивные состояния включают: а) выраженные депрессивные эмоции (включая соответствующие когнитивные компоненты); б) мотивационные расстройства (безучастность, заторможенность; см. главу 31.1) и в) соматические симптомы (бессонница, потеря аппетита и веса). Маниакальные эпизоды характеризуются, помимо прочего, а) преувеличенно эйфорическими эмоциями (или чрезмерным гневом и раздражительностью); б) мотивационными расстройствами в форме сверхмотивации, импульсивности и гиперактивности, а также в) сниженной потребностью во сне.

В существующих классификациях недостаточно систематично рассматриваются чрезмерный гнев и дефициты в сфере положительных эмоций.

3. Диагностика

Под эмоциями понимаются внутренние психические феномены. Вследствие этого непосредственная диагностика эмоциональных расстройств строится на сведениях, которые предоставляют сами клиенты. Предшествующие условия эмоциональных расстройств (жизненные условия, отношение к окружающей действительности, нейрогормональные нарушения), напротив, могут быть диагностированы и с помощью других методов.

А. *Интервью.* Основным источником информации является опрос или активное описание клиентов самих себя в форме клинического интервью. Для структурирования интервью и оценки его результатов были созданы *рейтинговые шкалы,* заполняемые интервьюером (применяется преимущественно для диагностирования тревоги и депрессивных эмоций; Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 1996; Bech, Kastrup & Rafaelsen, 1991).

Б. *Опросники.* Для регистрации отдельных эмоций и эмоций как составляющих личности существует достаточное число стандартизированных опросников (см. Mittenecker, 1982). Например, «State-Trait-Angst-Inventar» (шкала личностной и реактивной тревоги; Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981; см. прим. 30.1.1), «State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar» (Шкала оценки гнева как свойства и как состояния (личностного и реактивного); STAXI; Schwenkmezger, Hodapp & Spielberger, 1992) или «Перечень свойств личности» (Eigenschaftswörterliste; EWL; Janke & Debus, 1978) (см. прим. 30.1.1).

Примечание 30.1.1. State-Trait-Angst-Inventar (шкала личностной и реактивной тревоги)

Наименование, автор

«State-Trait-Angst-Inventar; STAI» (шкала личностной и реактивной тревоги) (Laux et al., 1981).

Сфера применения

STAI служит для экономичного определения у взрослых, с одной стороны, реактивной тревоги (state-Angst), а с другой стороны, личностной тревоги (trait-Angst).

Структура метода

STAI представляет собой самооценочный метод, содержит 40 пунктов, необходимо выбрать один из четырех предложенных вариантов. State-шкала (20 пунктов) снабжена ориентированными на текущее эмоциональное состояние инструкциями; предназначена для описания сиюминутного состояния эмоций (пример одного из пунктов: «Я взволнован(а)»). Инструкции к trait-шкале (20 пунктов), напротив, требуют описания привычного состояния. По шкале определяется общее значение.

Критерии качества

- *Надежность.* Согласованность, установленная для эталонной выборки (N = 2385), лежит около значения 0,90, ретестовая надежность для trait-шкалы составляет 0,68 и 0,96 (при временном интервале между одним часом и 73 днями), для state-шкалы — 0,34.

- *Валидность.* Теоретическая конструктивная валидность шкал проявляется преимущественно в том, что в различных исследованиях значения state-шкалы варьируются в зависимости от ситуации (например, повышенные значения в экзаменационных ситуациях), в то время как значения trait-шкалы скорее остаются стабильными. Проблематичен также и недостаток содержательной валидности (так, вопросы задаются не только о тревоге в узком смысле слова, но и о других негативных эмоциях, а также об отсутствии позитивных эмоций).

- *Нормы.* Возрастные нормы для мужчин и для женщин различаются.

В. *Метод нереактивного тестирования.* В отдельных случаях для проведения диагностики эмоций используются проективные и другие нереактивные методы тестирования, правда, их использование в клинической практике отчасти остается под вопросом (особенно потому, что проблематична валидность).

Г. *Другие методы.* Для диагностики специфических способов экспрессивного поведения разработаны достаточно точные методы (Ekman & Friesen, 1978; Banninger-Huber & v. Salisch, 1994), использование которых в клинической практике, правда, тоже сомнительно (по экономическим причинам и из-за недостаточно четкой диагностируемости лежащих в основе эмоций). То же самое справедливо и для аппаратурной диагностики физиологических изменений (см. Katkin, Dermit & Wine, 1993). Наконец, описательная диагностика переменных, характеризующих предшествующее и

последующее поведение и условия жизни (см. Schaller & Schmidtke, 1983), является решающей для функционального анализа эмоциональных расстройств, но не позволяет сделать непосредственные выводы о соответствующих эмоциях (так, например, социально сдержанное поведение может объясняться социальной тревогой, а может — и отсутствием мотивации или навыков и умений).

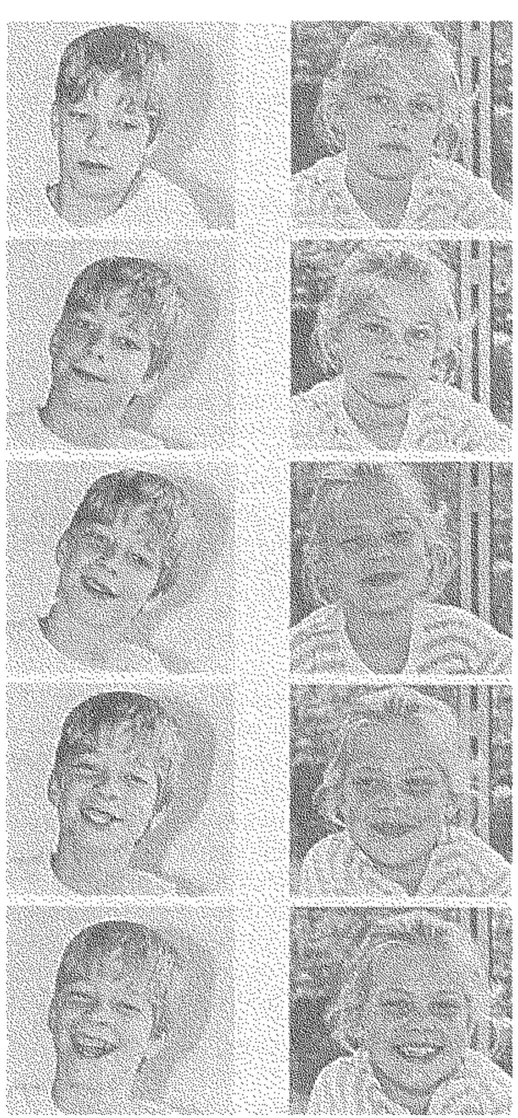


Рис. Эмоции

4. Литература

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum (CIPS). (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz.

Bänninger-Huber, E. & V. Salisch, M. (1994). Die Untersuchung des mimischen Affektausdrucks in face-to-face-Interaktionen. *Psychologische Rundschau, 45,* 79-98.

Bech, P., Kastrup, M. C. & Rafaelsen, O. J. (1991). *Minikompendium psychiatrischer Ratingskalen für Angst, Depression, Manie und Schizophrenie mit den entsprechenden DSM-III-R-Syndromen.* Berlin: Springer.

Ekman, P. & Friesen, W. V. (1978). *Facial action coding System.* Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Janke, W. & Debus, G. (1978). *Die Eigenschaftswörterliste EWL.* Göttingen: Hogrefe.

Katkin, E. S., Dermit, S. & Wine, S. K. F. (1993). Psychophysiological assessment of stress. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress: Theoretical and clinical aspects* (pp. 142-157). New York: Free Press.

Kleinginna, P. R. & Kleinginna, A. M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion, 5,* 345-379.

Larsen, R. J. & Diener, E. (1987). Affect intensity as an individual difference characteristic: A review. *Journal of Research in Personality, 21,* 1-39.

Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. 1981). *Das State-Trait-Angst-Inventar STAI.* Weinheim: Beltz.

Mittenecker, E. (1982). Subjektive Tests zur Messung der Persönlichkeit. In K.J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Serie Psychologische Diagnostik* (Bd. 3, Persönlichkeitsdiagnostik, S. 57-131). Göttingen: Hogrefe.

Pekrun, R. (1988). *Emotion, Motivation und Persönlichkeit.* München: Psychologie Verlags Union.

Schaller, S. & Schmidtke, A. (1983). Verhaltensdiagnostik. In K. M. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Serie Psychologische Diagnostik* (Bd. 4, Verhaltensdiagnostik, S. 489-701). Göttingen: Hogrefe.

Schmidt-Atzert, L. (1996). *Lehrbuch der Emotionspsychologie.* Stuttgart: Kohlhammer.

Schwenkmezger, P., Hodapp, V. & Spielberger, C. (1982). *Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar STAXI.* Bern: Huber.

Ulich, D. & Mayring, P. (1992). *Psychologie der Emotionen.* Stuttgart: Kohlhammer.

30.2. Эмоциональные расстройства: этиология и анализ условий возникновения

Райнхард Пекрун

Начиная с «когнитивного переворота» в психологии доминирует такое объяснение человеческих эмоций, которое отводит главное место при возникновении эмоций и эмоциональных расстройств когнитивным структурам личности и актуальным когнициям. Первые концепции были сформулированы уже в 60-е и 70-е гг. Начиная с этого времени они подвергались многочисленным эмпирическим исследованиям, подтвердившим правомерность этого подхода, и их число значительно увеличилось. И в 90-е гг. вряд ли уже можно ожидать какого-либо принципиально нового развития психологии эмоций, так что ситуация в исследованиях этого направления за последние восемь лет (со времени выхода первого издания нашей книги) мало изменилась.

1. Описание эмоциональных расстройств

Эмоции рассматриваются как сложные паттерны реакций, причем решающее место занимают различные компоненты субъективного переживания. К таким компонентам относятся: а) аффективные компоненты (эмоциональные компоненты в узком смысле слова); б) когнитивные компоненты (мысли, представления, фантазии и т. п.); в) телесно-перцептивные компоненты (восприятие физиологических изменений и собственного экспрессивного поведения). Расстройства собственно аффективной компоненты характеризуются прежде всего тем, что негативные эмоции возникают чрезмерно часто, интенсивно или продолжительно и/или существует значительный недостаток позитивных эмоций. Эмоции могут возникать неадекватно спонтанно (нерефлективно) и не соответствовать реальности (особенно в случае негативных эмоций и маниакальной эйфории; см. ниже). Дальше будет вкратце описаны типичные картины проявления эмоциональных расстройств.

1.1. Тревога

Аффективная компонента тревоги состоит из специфических, неприятных ощущений напряжения и внутреннего беспокойства. Эти ощущения чаще всего являются тесно связанными с ощущением физиологической активизации (ускоренное сердцебиение, учащенное дыхание, повышенное потоотделение и т. п.). Когнитивная компонента тревоги может содержать все виды когниций, направленные на соответствующие угрожающие объекты, ситуации или события. Типичными являются: а) мысли о самих угрожающих обстоятельствах (ситуационные когниции, например мысли о возможном провале на экзамене) и б) мысли о недостаточной контролируемости этих обстоятельств, особенно сомнения насчет способности справиться с проблемой собственными силами (когниции, относящиеся к самому себе и своему поведению, например сомнения в собственных способностях выдержать экзамен).

В обычных случаях тревога не настолько интенсивна, чтобы перекрыть все другие содержания переживания, и проходит через несколько минут или по крайней мере в течение часа (Scherer, Wallbott & Summerfield, 1986). О расстройстве следует говорить в том случае, если тревога возникает интенсивнее и чаще или переживается постоянно. Интенсивная, эпизодически возникающая тревога может быть адекватна реальности (во время природных катаклизмов, тяжелых болезней, из-за предстоящей смерти близкого родственника и т. п.). О расстройстве в клиническом смысле говорят

лишь тогда, когда эпизодическая тревога появляется в объективно неопасных ситуациях, т. е. при восприятии реальности неадекватным образом. Это типично, например, для *приступов паники*. Устойчивая, хроническая, неадекватная реальности тревога является также и основным признаком *фобий* (о классификации тревожных расстройств см. главу 37).

1.2. Печаль

Аффективные компоненты печали известны каждому из собственного опыта, хотя не все могут описать их словами. Телесно-перцептивные компоненты часто переживаются менее интенсивно, чем это имеет место при таких активизирующих эмоциях, как страх и ярость. Из типичных примеров можно назвать следующие: физическое беспокойство или вялость; чувство, как будто ком застрял в горле; слезы (или чувство, что необходимо поплакать). Когнитивные компоненты могут быть следующими: а) мысли о происшедших негативных событиях (например, об утрате любимого человека); б) мысли о текущем негативном положении вещей (особенно о негативных особенностях своей личности и своей жизненной ситуации); в) мысли о вероятных (с точки зрения самого субъекта) будущих негативных событиях.

В клиническом смысле печаль представляет собой проблему только в том случае, если она является *устойчивой* и *не адекватной реальности*. Оценка печали как неадекватной или адекватной реальности часто зависит от культурных традиций. Так, в нашем обществе принято оценивать интенсивные проявления печали при потере близкого родственника как вполне уместные, если они продолжаются несколько недель или месяцев, и воспринимаются как неадекватные, если затягиваются на десятилетия. Устойчивая, интенсивная и не адекватная реальности печаль является основным симптомом депрессии (см. ниже).

1.3. Гнев и другие негативные эмоции

Тревога, печаль и гнев (или крайняя его форма — «ярость») рассматриваются как «три великие» негативные эмоции человека, доминирующие в теневой стороне эмоциональной жизни. Но если тревога и печаль часто встречаются в клинической литературе, то зачастую такие термины, как «гнев» и «ярость», в клинических учебниках искать бесполезно. Это недостаточное внимание связано с тем, что гнев, в отличие от тревоги и печали, является эмоцией, ориентированной на преодоление, и переживается чаще всего при возникновении препятствия своим действиям, которое, как человек чувствует, ему вполне по плечу. В соответствии с этим гнев и ярость рассматриваются как чувства, которые, несмотря на их негативное содержание, не представляют собой проблему, так как они — иначе, чем тревога и печаль, — часто вполне способны воплотиться в целенаправленные действия. Последствия этих эмоций иногда оказываются неблагоприятными для индивида (например, коронарные заболевания), но все же чаще страдает социальное окружение (подчиненные, более слабые члены семьи и т. п.), не обладающее возможностью обратиться к клинической диагностике и интервенции.

В норме гнев является быстропроходящей эмоцией (см. Scherer, Wallbott & Summerfield, 1986). Он становится проблемой только тогда, когда возникает часто и достаточно интенсивно (приступы «вспыльчивости»; см. Hodapp & Schwenkmezger, 1993), а также тогда, когда он — чаще всего в ослабленном виде — стабилизируется в течение достаточно продолжительного отрезка времени (например, в качестве компонента депрессии).

Наконец, клиническую роль играют и другие негативные эмоции. Речь идет о *стыде* и *чувстве вины*. Достаточно мучительное и устойчивое и одновременно неадекватное (по обычным оценкам) чувство вины возникает в качестве компонента депрессии (см. главу 36).

Следует обратить внимание на то, что проблема возникает не только при избытке, но и при сильном недостатке негативных эмоций или при последствиях такого недостатка. Это имеет место, например, в том случае, когда у индивида отсутствует чувство страха перед объективно опасными ситуациями (особенно во время маниакального состояния) или когда он не способен переживать чувство стыда или вины, которые в норме выполняют важную функцию контроля над поведением (например, при антисоциальных личностных и поведенческих расстройствах).

1.4. Радость и другие позитивные эмоции

Радость рассматривается как основная позитивная первичная эмоция человека. Многие другие

позитивные эмоции могут считаться когнитивными разновидностями радости (так, гордость — это радость, но только по поводу, например, хорошо выполненного дела; чувство благодарности — тоже радость, но специфическим образом направленная на другого индивида; и т. д.). Чрезмерная радость («эйфория») может стать проблемой, если она не адекватна реальности и возникает в потенциально опасных ситуациях, что может привести к неадекватному поведению. Это типично для маний (см. ниже). Впрочем, расстройства в сфере позитивных эмоций скорее заключаются в недостатке таких эмоций, т. е. когда они возникают крайне редко, не интенсивны и очень непродолжительны. Это встречается прежде всего при депрессивных состояниях (см. главу 36).

2. Условия возникновения и последствия эмоциональных расстройств

2.1. Условия возникновения эмоциональных расстройств: общие аспекты

Расстройства эмоциональной сферы могут возникать по многим причинам, которые можно объединить в три группы условий возникновения: ситуационные условия, личностно обусловленные условия и внутренние пусковые процессы.

2.1.1. Ситуационные условия

Проксимальные ситуационные условия. Человеческие эмоции могут вызываться внешними, ситуативными событиями или событиями внутреннего характера (например, мыслями и фантазиями). Соответствующие жизненные ситуации, как правило, определяют большую часть потока сознания индивида, т. е. его внутренние, мысленные события. Поскольку они воспринимаются и интерпретируются, ситуационные факторы при проявлении и поддержании эмоциональных расстройств играют основную роль. Эти явления прежде всего анализируются бихевиористскими теориями эмоций и — в последнее время — исследованиями стрессов и жизненных событий (см. Lazarus, 1991a).

Дистальные ситуационные условия — это те внешние условия, которые оказывают влияние на внешние жизненные ситуации и тем самым (косвенно) на сферу эмоций. К ним причисляют эпохальные, культурные, общественные, экономические и политические общие условия индивидуальных жизненных ситуаций.

2.1.2. Личностно обусловленные условия

Со стороны самого индивида решающими для возникновения и поддержания эмоциональных расстройств являются индивидуальные структуры. Такие структуры вместе с ситуационными условиями лежат в основе возникновения эмоций. Поэтому они зачастую рассматриваются как *диспозиции* к эмоциональным процессам. В содержательном аспекте аналогично тому, как и в других областях, речь идет о двух типах индивидуальных структур.

Телесные структуры, являющиеся решающими для эмоциональных расстройств, с одной стороны, заключены в связанных с эмоциями, индивидуальных и других фенотипических анатомических структурах. Кроме того, важна еще и лимбическая система, а также все органы, на которых базируется центральная и периферическая активация и нейрогормональный обмен веществ. Нейропсихологические исследования доказывают, что при этом основную роль играет прежде всего миндалевидное ядро (LeDoux, 1995). С другой стороны, речь идет о релевантных для эмоций составных частях генетического аппарата. Относительно интериндивидуальных различий в частоте и интенсивности негативных первичных эмоций (прежде всего тревоги, печали и гнева) сегодня известно, что они в определенной степени восходят к генетическим индивидуальным различиям (см. Fulker, 1981).

Когнитивные структуры состоят из содержаний памяти индивида. Они лежат в основе интерпретации ситуационных событий и текущего потока сознания. На некоторых из таких структур мы ниже остановимся более подробно.

Эмоциональные расстройства зачастую теснее связаны с основными личностными условиями, чем с внешними ситуациями: ситуаций можно избежать или изменить их; тело и содержание памяти индивида остаются неизменными. Поскольку все начинается не с объективно негативных ситуационных условий (как, например, безработицы, бедности и т. п.), то терапевтические мероприятия должны быть направлены в первую очередь на изменение ответственных за соответствующие расстройства

личностных структур.

2.1.3. Внутренние пусковые процессы и поведение

Ситуационные события могут действовать на эмоции, только будучи воспринятыми, и содержание памяти или другие структуры личности тогда имеют влияние, когда они активированы. Таким образом, в качестве прямых каузальных условий возникновения эмоций рассматриваются внутренние процессы, непосредственно лежащие в основе формирования эмоций.

Соматические процессы. Эмоции тесно связаны с нейрогормональным состоянием. Правда, до сих пор не ясно, рассматривать ли, и если да, то при каких условиях, процессы обмена веществ в головном мозге как пусковые факторы, условия, модулирующие факторы или как последствия эмоций. Напротив, относительно периферических физиологических процессов (особенно периферической активации) и двигательных процессов выражения эмоций с помощью мимики и движений тела можно предположить, что они скорее являются следствием, а не пусковым фактором (Reisenzein, 1983).

Восприятие и когниции. Когнитивные процессы в настоящее время рассматриваются как основные при возникновении эмоций и их расстройств. Поэтому необходимо особенно подробно остановиться на перцептивных и когнитивных условиях (см. раздел 2.3).

Другие эмоции. Предшествующее настроение выполняет модулирующую функцию при возникновении актуальных эмоций (см. Pekrun, 1988). Так, обращает на себя внимание тот факт, что позитивные эмоции, с одной стороны, и негативные эмоции, с другой, в норме не способны «уживаться» друг с другом. Из этого следует, что если человек находится в позитивном настроении и расслаблен, то это препятствует возникновению тревоги или гнева.

Мотивация и поведение. Мотивация может сопровождаться надеждой достичь некоторой цели и опасением не добиться желаемого. Поэтому конфликт между различными мотивационными тенденциями зачастую связан с эмоциональными конфликтами (конфликтами между опасениями и надеждой). Поведение может напрямую вызывать эмоции, которые связаны с соответствующей деятельностью (так, например, физическая деятельность может вызвать как отвращение, так и удовольствие). Более того, поведение и его последствия могут повлечь за собой эмоции, если они оцениваются субъективно.

При этом дисфункциональная мотивация (например, недостаток мотивации) и дисфункциональное поведение могут вызвать негативные поведенческие последствия (например, неудачный исход дела) или отсутствие позитивных последствий (например, дефицит социального признания). В первом случае возникают негативные эмоции, во втором — отсутствие эмоций позитивных.

Роль поведения и его последствий при возникновении эмоциональных расстройств подчеркивается в теории депрессии Левинсона, основанной на отсутствии подкрепления (Lewinsohns Verstärkerverlust-Theorie der Depression). В этой теории постулируется, что психически обусловленная депрессия объясняется в первую очередь недостатком подкрепления, т. е. позитивных жизненных событий. При этом недостаток подкрепления рассматривается как следствие поведенческих дефицитов (Lewinsohn, 1974).

2.2. Перцептивные и когнитивные условия возникновения эмоциональных расстройств

В подглаве 2.1 было введено разделение на две группы перцептивно-когнитивных условий возникновения эмоций: индивидуальные когнитивные *структуры* (содержания памяти) и текущие перцептивные и когнитивные *процессы*. Сферы структур и процессов должны быть отнесены в зависимости от обстоятельств к одной из этих категорий (или к обеим). При этом речь идет о а) процессах восприятия, б) процессах когнитивной переработки информации, в) Я-концепции, г) уже существующей и актуальной каузальной атрибуции, д) уже существующих и актуальных ожиданиях и значимости и е) защитных механизмах и вытесненных содержаниях памяти.

Существующие когнитивные структуры необходимо рассматривать как диспозиции, которые могут быть активированы текущими ситуативными стрессорами. Поскольку самого эмоционального расстройства еще нет, то в таком случае речь идет прежде всего о факторах индивидуальной эмоциональной *уязвимости*. За последние двадцать лет сформировались теоретические концепции, подчеркивающие взаимодействие когнитивных структур и ситуативных стрессоров при возникновении эмоциональных расстройств (так называемая диатез-стресс-модель; см. Abramson, Metalsky & Alloy,

1989; Lazarus, 1991a; Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993; Pekrun, 1988, 1992a).

2.2.1. Процессы восприятия

В когнитивных теориях эмоций часто утверждается, что эмоции вызываются не восприятием ситуации непосредственно, а что сначала должна произойти когнитивная оценка соответствующего положения вещей (см. Lazarus, 1982, 1991b). Вразрез с этим положением необходимо признать достаточно важную роль, которую в действительности играют три нерефлективные формы возникновения эмоций, управляемые непосредственно восприятием:

А. *Врожденное возникновение эмоций, управляемое восприятием.* Врожденные формы образования эмоций важны прежде всего в ранние периоды жизни. При этом определенные стимулы генетически связаны с определенными первичными эмоциями (например, страх при восприятии глубины). Но генетически обусловленные элементы могут также играть свою роль и при возникновении сложных эмоций в более позднем возрасте. Это справедливо, например, для предположительно генетически определяемой «готовности» людей к фобиям относительно определенных классов объектов (пауков, змей и т. п.), но на другие объекты (например, кроликов) не распространяемой (см. McNally, 1987). Специфическим примером является также индивидуальная подверженность спонтанному (нерефлективному, непосредственно управляемому восприятием) страху перед чужими людьми, который ведет к социальной тревоге и робости (Asendorpf, 1989).

Б. *Управляемое восприятием возникновение эмоций на основе раннего обусловливания.* На раннем этапе развития эмоциональной сферы большую роль играют процессы обусловливания, которые передаются недекларативными когнициями и не подлежат сознательному воспоминанию (см. Jacobs & Nadel, 1985; LeDoux, 1995). Такое обусловливание имело своим следствием то, что восприятие определенных стимулов непосредственно вызывало эмоции, причем это могло закрепиться на всю жизнь (до тех пор, пока не начинали действовать эффективные механизмы торможения). Из нейропсихологически обоснованных гипотез «невозможности вспоминания» соответствующих ранних эмоциональных содержаний памяти (например, травматического опыта в раннем детстве) следует, что терапевтические стратегии, направленные на раскрытие воспоминаний, при модификации такого возникновения эмоций, вероятно, малоперспективны. Целью терапии должно быть, таким образом, содействие приобретению механизмов, которые могли бы тормозить такого рода возникновение эмоций.

В. *Привычное возникновение эмоций, управляемое восприятием.* Как повседневные эмоции, так и различные эмоциональные расстройства зачастую могут возникать по привычке (габитуализация). Такое возникновение эмоций развивается из когнитивно опосредованного возникновения эмоций, если их образование происходит все время одним и тем же путем — на основе повторяющихся ситуаций. Это ведет ко все более возрастающей автоматизации и сокращению во времени, а в конце концов и к упразднению опосредующих когнитивных процессов оценки, пока, наконец, восприятие и эмоции не «замыкаются друг на друга» (см. Pekrun, 1988). Так, например, ученик, начиная изучать определенный учебный предмет с определенным учителем, сначала спокойно и уверенно оценивает свои шансы и лишь только потом — в случае неудачи — его одолевает страх перед возможными результатами. И если у него уже имеется продолжительный опыт таких неудач, то уже при одном только объявлении о предстоящей работе у него начинает расти чувство тревоги.

Привычное, нерефлективное образование эмоций может быть снова когнитивно дифференцировано, если изменить соответствующий ход ситуации. Однако нарушенное образование эмоций часто характеризуется тем, что в результате габитуализации эмоции укореняются, «окостеневают» и естественным путем уже измениться не могут. Это чаще всего происходит потому, что данный индивид игнорирует новый ситуативный опыт или избегает возможности получить этот опыт (например, при фобиях). Поэтому важнейшей целью терапевтической интервенции должно стать следующее: необходимо сделать возможным получение нового опыта, который привел бы к новой оценке ситуаций и возможностей совладания с ними, а вслед за этим и к когнитивной редифференциации образования эмоций и, таким образом, в конце концов к устранению чрезмерно негативных эмоций (Foa & Kozak, 1986; Pekrun, 1988).

2.2.2. Процессы когнитивной переработки информации

Когнитивно ориентированные исследования эмоциональных расстройств проанализировали

различные типы когниций (каузальную атрибуцию, ожидания и т. п.), лежащие в основе эмоциональных расстройств. Процессам же переработки информации, которые приводят к таким когнициям, напротив, уделялось относительно мало внимания. К исключениям можно отнести теорию депрессии Бека (Beck; 1967; Beck & Clark, 1991). Бек предполагает, что когнитивная триада из негативной оценки самого себя, окружающей действительности и будущего ведет к депрессивной печали. Такие негативные оценки он объясняет возникновением определенных систематических ошибок при переработке информации, касающейся личности человека и его перспектив. Важную роль играют следующие, отчасти пересекающиеся, категории ошибок мышления:

А. *Произвольные выводы* из имеющейся информации (например, негативная самооценка из-за того, что футбольный клуб родного города проиграл).

Б. *Избирательное абстрагирование* от конкретной информации при пренебрежении другой информацией. Этот пункт вряд ли можно отделить от следующего.

В. *Чрезмерная генерализация* имеющейся информации (например, негативная оценка собственных способностей, если результаты в какой-то одной конкретной сфере деятельности оказались неудовлетворительными).

Г. *Максимизация и минимизация*: переоценка или недооценка, например, собственного статуса среди своих друзей.

Д. *Персонализация* имеет место в том случае, если негативные события (например, замечания других) индивид принимает на свой счет.

Е. Наконец, *абсолютизирующее мышление* состоит в мышлении в черно-белых категориях: или все абсолютно хорошо, или, если это неочевидно, абсолютно плохо.

Для интенсивности и устойчивости эмоций может быть очень важным то, в какой степени мысленно проработаны имеющиеся когниции (см. Singer, 1978). Так, например, тревога может быть интенсивной и продолжительной прежде всего в том случае, если негативные ожидания дифференцированы как визуальные, образные представления («имажинация»). Тогда такое фантазирование может привести, например, к тому, что предстоящий экзамен представится во всех негативных подробностях; при этом тревога консервируется (и наоборот, позитивные образные представления могут уменьшить негативные эмоции).

2.2.3. Я-концепция

Я-концепция охватывает всю хранящуюся в памяти информацию, относящуюся к самому себе. Т. е. речь идет о существующих, ранее выработанных когнитивных представлениях о самом себе. В активированном виде они предопределяют переработку приходящей извне информации о себе и активное собственное производство такой информации. Таким образом, они влияют на оценку самого себя, своего прошлого, текущей жизненной ситуации, а также возможного поведения в будущем. Я-концепция, таким образом, может оказывать влияние на все эмоции, касающиеся прошлого, настоящего и будущего собственной личности.

Ряд когнитивных теорий эмоций дает интерпретацию этих фактов. Наиболее авторитетны уже упоминавшаяся теория депрессии Бека (Beck, 1967) и теория несоответствия Я-концепций (Selbstkonzeptdiskrepanz-Theorie) Хиггинса (Higgins, Klein & Straumann, 1985; Higgins, Roney, Crowe & Hymes, 1994). Бек предполагает, что негативные Я-концепции (оценка собственной личности и своих перспектив на будущее) являются основной причиной возникновения депрессивных расстройств (см. выше). И действительно, статистика доказывает, что степень актуальной депрессивности среди выборок студентов отрицательно коррелирует с показателями Я-концепции и что клинически диагностируемая депрессия сопровождается в равной степени негативной Я-концепцией и общим негативным чувством самоценности (например, Dent & Teasdale, 1988).

Теория несоответствия Я-концепций Хиггинса и его соавторов идет дальше концепции Бека, она исследует роль различных структур Я-концепции для различных эмоций. При этом различают три типа Я-концепции: реальная Я-концепция (оценка актуального состояния собственной личности), идеальная Я-концепция (оценка с точки зрения того, каким бы я хотел бы быть) и «должная» Я-концепция (оценка с точки зрения того, каким я должен быть). При этом утверждается, что несоответствие между идеальной и реальной Я-концепциями вызывает депрессивное чувство, а несоответствие между «должной» и реальной Я-концепциями — тревогу. Имеющиеся данные подтверждают эту теорию, несмотря на то что до сих пор в достаточной степени не ясны ни опосредующие механизмы, ни направление причинно-следственных связей (см. Higgins, Bond, Klein & Straumann, 1986).

Правда, можно доказать, что не только заниженные, но и завышенные представления о себе могут быть проблематичны. Так, например, высокое чувство самоценности оказывается под угрозой при получении негативной информации извне и реагирует гневом или агрессией. Механизмы такого рода оказываются серьезным источником гнева и следующих за ним агрессивных действий (Baumeister, Smart & Boden, 1996).

2.2.4. Каузальная атрибуция

За последние пятнадцать лет был разработан ряд гипотез, которые отводят главную роль в образовании эмоций каузальной атрибуции личностно значимых событий. Общий подход этого рода, рассматривающий возникновение различных эмоций, предлагает Вайнер (см. Weiner, 1985). В клинической сфере более популярна переформулированная теория беспомощности и депрессии, разработанная Селигманом и его сотрудниками (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Эта теория объясняет депрессивную печаль, кроме прочего, негативными ожиданиями собственных действий, которые, в свою очередь, рассматриваются как следствие интернальных, глобальных и стабильных каузальных атрибуций произошедших негативных событий. Существующая эмпирическая статистика подтверждает, что неблагоприятная каузальная атрибуция, с одной стороны, и депрессия, с другой, действительно положительно коррелируют друг с другом (см. Robins, 1988). Так как теория Селигмана пытается объяснить дефициты мотивации и действий, типичные для депрессии, она более подробно рассматривается в главе о мотивации.

2.2.5. Ожидания и значимость

При возникновении эмоций, направленных в будущее, основную роль играют ожидания относительно предстоящих событий. Поэтому ожидания рассматриваются многими когнитивными теориями эмоций как важнейшие условия возникновения эмоций. Классическим примером таких теорий является концепция Лазаруса (Lazarus, 1966, 1991a). Лазарус предположил, что на основе текущей ситуации и личностных предпосылок производятся оценки будущего, которые вызывают соответствующие эмоции. При этом при первичной оценке («primary appraisal») выносится суждение о том, насколько угрожающей будет соответствующая ситуация (например, школьник ожидает, что он не справится с классной работой, если не предпримет каких-либо контрмер). Если ситуация воспринимается как угрожающая, то на втором этапе («secondary appraisal») оцениваются собственные возможности преодоления создавшейся проблемы.

Если возможности преодоления ситуации, оцененной как «угрожающая», воспринимаются и оцениваются как достаточные, то появляются гнев и наступательное поведение; если же они воспринимаются как недостаточные, то имеют место страх и бегство. Если индивид не видит возможностей для преодоления, то возникают тревога и последующие меры по совладанию с ней (например, отвлечение внимания от возникшей ситуации). Например, вышеупомянутый ученик не видит возможности избежать угрожающего неуспеха; вследствие этого его охватывает тревога и он пытается не думать о классной работе. В дополнение к соответствующим мерам по преодолению предпринимается переоценка («reappraisal») ситуации и может быть, в зависимости от результата переоценки, вновь предпринят анализ цепочки причин и следствий.

Теория Лазаруса оказалась весьма плодотворной с эвристической точки зрения. Критику вызывает то, что эта теория не оставляет места для некогнитивных форм возникновения эмоций. Попытка рассмотреть эти критикуемые моменты и одновременно интегрировать гипотезы различных теорий эмоций между собой и с концепциями психологии мотивов была предпринята автором (модель время—значимость—дистанция) (Zeit-Wert-Distanz-Modell; Pekrun, 1988, 1992a). Ее ядром является модель значимости и ожидания (Erwartungs-Wert-Modell), разработанная для объяснения генеза эмоций, относящихся к будущему.

Эта модель предполагает, что когнитивное возникновение эмоций представляет собой лишь одну из многих возможностей актуального генеза эмоций. Наряду с другими формами важными признаются врожденные и приобретенные формы генеза эмоций, управляемые восприятием. Для когнитивно опосредованного возникновения эмоций, направленных в будущее, постулируется, что они зависят от ожиданий и субъективной значимости будущих событий. Так, например, относительно когнитивного генеза тревоги утверждается, что для того, чтобы возникла тревога, необходимы два вида когнитивной оценки: ожидания негативных событий (которые основываются, с одной стороны, на ожиданиях

относительно ситуации, а с другой стороны, на ожиданиях относительно совладания с ней) и достаточно высокая субъективная важность («значимость») этих событий. В этом смысле, например, страх перед экзаменом имеет место тогда, когда: а) возможна или вероятна неудача и б) результат экзамена небезразличен.

Наконец, в этой модели отводится место также свойствам личности, способствующим развитию эмоций. В качестве основных для возникновения эмоций, направленных в будущее, рассматриваются генерализованные, хранимые в памяти убеждения об ожиданиях и значимости по отношению к будущим событиям.

В последние годы опытным путем было доказано, что негативные ожидания, с одной стороны, и страх перед экзаменами, социальная тревога, а также депрессии, с другой стороны, действительно коррелируют друг с другом (см. Bandura, 1986; Pekrun, 1992a). Напротив, почти нет данных о роли субъективной значимости событий, как и исследований, анализирующих помимо корреляций в срезе еще и значение таких переменных, как *условия возникновения* эмоций, направленных на будущее (исключением является работа Крампена (Krampen, 1988)). Пока неясным остается также то, каково относительное значение ожиданий и значимости в общей структуре возможных условий возникновения эмоций.

2.2.6. Защитные механизмы и вытесненные содержания памяти

Под защитными механизмами понимаются когнитивные механизмы, трансформирующие индуцирующие тревогу аффекты, эмоции и связанную с ними информацию таким образом, чтобы их можно было переносить. Потенциально огромную роль этих механизмов для эмоциональных расстройств до сих пор подчеркивали прежде всего авторы психоаналитического направления. Прототипическим примером является вторая теория тревоги Фрейда (Freud, 1926; «сигнальная теория» тревоги). Эта теория попыталась одновременно найти объяснение фобиям и заложить общий фундамент для психоаналитического понимания неврозов. Фрейд предположил, что фобии содержат смещение страхов, которые имеют своим происхождением сексуальные и связанные с агрессией конфликты; они помогают избежать необходимости решать эти конфликты. Психоанализ положил в основу таких концепций клинические отдельные случаи (например, случай с «маленьким Гансом»; Freud, 1909). Но при психоаналитической интерпретации таких конкретных случаев возникает ряд проблем. Критику вызывает прежде всего то, что постулированная Фрейдом цепочка условий страдает от невозможности эмпирической проверки. Частично наблюдаемым является только последнее звено этой цепочки условий: сексуальные и агрессивные чувства по отношению к матери или отцу, с одной стороны, и соответствующая фобия, с другой. Защитные механизмы и (по Фрейду, предполагаемый, скорее всего, бессознательно) страх перед кастрацией, напротив, не поддаются непосредственному клиническому наблюдению. Таким образом, объяснение Фрейдом фобических тревожных расстройств в предложенной форме едва ли доказуемо, но одновременно и едва ли может быть опровергнуто. То же самое справедливо и для новейших психоаналитических теорий эмоциональных расстройств (например, Arieti, 1979).

Вызывает сожаление тот факт, что систематический анализ защитных механизмов с когнитивно-психологической точки зрения пока еще находится в зачаточном состоянии (например, Erdelyi, 1985). Правда, еще с 50-х гг. проводятся эмпирические исследования актуальных и уже существующих процессов защиты (см. Krohne & Rogner, 1982; Krohne, 1996). В последние годы считается доказанным, что неблагоприятный жизненный опыт, хранящийся в памяти, тоже может быть вытеснен (что выражается в снижении доступности соответствующего содержания памяти; Davis & Schwartz, 1987).

2.2.7. Заключение

Вышеупомянутые исследования последних лет доказали, что ряд когнитивных структур и процессов коррелируют с эмоциональными расстройствами. Но пока остаются недостаточно ясными еще три вопроса: а) зачастую когнитивные переменные (например, негативная Я-концепция) сходным образом коррелируют с различными расстройствами (например, тревогой и депрессией); но исследования дифференциальных когнитивных условий возникновения различных расстройств находятся еще в своем становлении (например, Higgins, Klein & Straumann, 1985); б) корреляции еще недостаточно объясняют лежащие в основе отношения между условиями возникновения; но до сих пор имеется — кроме срезовых исследований — очень мало проспективных, анализирующих условия

лонгитюдных исследований (Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993); далее, пока не ясно и то, при каких условиях необходимо рассматривать когнитивные факторы соответственно как условия возникновения, компоненты или следствия эмоциональных расстройств; в) в отдельных исследованиях чаще всего изучаются только какие-то конкретные виды когниций, и редко в исследования вовлекаются одновременно и некогнитивные условия возникновения; поэтому об относительной важности различных когнитивных переменных пока можно сказать очень мало (об этом см. Crocker, Alloy & Kayne, 1988). И еще один вопрос, на который сегодня вряд ли можно получить ответ: какую роль играют когнитивные условия возникновения в общей структуре различных причин расстройств.

2.3. Последствия эмоциональных расстройств

Воздействие эмоций на соматические процессы. Эмоции оказывают влияние на нейрохимические и периферические физиологические процессы (такие, как, например, периферическая активация) и на экспрессивное поведение. Функцией такого влияния является, кроме прочего, приведение организма в состояние физиологической готовности для выполнения моторного поведения (особенно при тревоге и гневе) или для торможения такого поведения (при печали).

Воздействие эмоций на восприятие и когниции. Эмоции воздействуют на конгруэнтные эмоциям восприятие и когниции: они облегчают активацию структур памяти, которые им конгруэнтны (см. Johnson & Magaro, 1987). Так, например, депрессивная печаль способствует активации хранимых в памяти негативных самооценок и, напротив, затрудняет активацию позитивных оценок. Так как восприятие и когниции принимают активное участие в возникновении и поддержании эмоциональных расстройств (см. выше), то очевидно, что эмоции через активацию соответствующего содержания памяти оказывают поддерживающее обратное воздействие на самих себя. Отчасти именно этим объясняется устойчивость эмоциональных расстройств.

Кроме того, эмоции дополнительно задействуют и внимание (в особенности это справедливо для его когнитивных компонентов). Тем самым они уменьшают емкость оперативной памяти и вследствие этого оказывают негативное влияние на процессы мышления и решения проблем, которые требуют такой емкости, т. е. прежде всего затрудняются контролированные процессы мышления и постановка сложных задач. Это отчасти объясняет негативное влияние тревоги и депрессивной печали на умственную деятельность и сложное социальное поведение (см. Ellis & Ashbrook, 1988; Sarason, 1980). Естественно, на такие эффекты могут наслаиваться эмоциональные эффекты, оказываемые на мотивацию выполнения какой-либо работы, так что общее влияние на деятельность зависит от ряда конкретных условий (см. об этом Pekrun, 1992b). В общем, интенсивная тревога и печаль обычно негативным образом сказываются на деятельности.

Воздействие эмоций на мотивацию и поведение. Эмоции принадлежат к важнейшим мотивирующим силам. Они придают ситуациям, поведению и его последствиям эмоциональную положительную или отрицательную значимость. Таким образом, они лежат в основе формирования желания действовать тем или иным образом и намерений.

Для формирования мотивации прежде всего важны эмоции, направленные в будущее. Как правило, тревога ведет к мотивации побега и избегания, гнев — к мотивации наступления, печаль — к снижению мотивации приближения, а радость, направленная в будущее (надежда, предвкушение радости), ведет к повышению мотивации приближения. Правда, такие эффекты могут быть очень сложными (Pekrun, 1992b). Так, например, тревога, направленная на избегание неудачи, при одних ситуационных условиях может снизить мотивацию выполнения задания, но при других условиях, напротив, способна повысить мотивацию действий по выполнению задания с целью избежать неудачи. К этому следует добавить, что интенсивные и устойчивые негативные эмоции дают мотивацию к совладанию с эмоциями (см. ниже; ср. Morris & Reilly, 1987), так что, например, и печаль в качестве вторичного эффекта может привести к мотивации активного решения проблемы (иногда и в негативной форме, например в виде суицидального решения). Через свои мотивационные и поведенческие эффекты эмоции в конечном счете воздействуют и на *окружающую индивида среду*.

Совладание с эмоциями. Итак, эмоции могут различными способами непосредственно влиять на другие психические и физические системы человека. Но при эмоциях, которые воспринимаются как нарушенные, воздействие эмоций может проявляться как намерение уменьшить возникшую эмоцию. Целенаправленно проводимые меры по редукции эмоций часто характеризуют как «совладание с эмоциями» (направленный на эмоции «копинг»; см. Krohne, 1996). Эмоции можно редуцировать за счет изменения обстоятельств, их вызывающих, или за счет прямого влияния на эмоции. Поэтому обычно

проводят различия между формами совладания, *ориентированными на проблему* и *ориентированными на эмоции* (см. Lazarus, 1991a).

При обоих способах совладания с эмоциями речь может идти о когнитивных, поведенческих и соматических мероприятиях. Примером совладания, ориентированного на проблему, являются мероприятия по изменению окружающей среды индивида, совершенствование навыков и умений или поиск социальной поддержки, которая помогла бы решить проблему. Примером совладания, ориентированного на эмоции, может быть, например, мысленная переоценка ситуации, отвлечение внимания от угрожающих раздражителей, поиск социальной поддержки, которая помогла бы справиться с эмоциями (например, поиск утешения), релаксация, а также прием лекарств или психоактивных веществ. В этом смысле для ориентированного на эмоции совладания могут оказаться полезными и (см. раздел 2.2.6) выше рассмотренные когнитивные защитные механизмы (дифференцированное представление проблем, связанных с понятием «совладание», и различные формы совладания можно найти у Krohne, 1996).

При сравнении этих возможных воздействий с вышеупомянутыми возможными условиями возникновения эмоциональных расстройств обращает на себя внимание то, что условия и воздействия эмоциональных расстройств по большей части принадлежат к одним и тем же категориям. Действительно, можно предположить, что условия возникновения/воздействия, с одной стороны, и эмоции, с другой, взаимно влияют друг на друга, т. е. эмоции, как правило, оказывают обратное воздействие на условия своего возникновения (см. рис. 30.2.1). Здесь с точки зрения теории систем речь идет об актуально-генетических процессах обратной связи (Pekrun, 1988). Такая обратная связь чаще всего позитивна, так как эмоции в основном оказывают поддерживающее воздействие на свои условия (это справедливо, например, как это было рассмотрено выше для когниций, с одной стороны, и эмоций, с другой). Следствием этого является то, что эмоции (прежде всего интенсивные), если они однажды уже были вызваны, начинают постоянно повторяться.

Обратная связь, способствующая поддержанию эмоций, рассматривается как ядро таких эмоциональных расстройств, которые проявляются в виде долгое время поддерживаемых негативных эмоций (ниже это будет рассмотрено для некоторых клинических расстройств). Однако остается неясным вопрос, как можно разорвать замкнутый круг таких процессов. В нормальном состоянии это происходит в основном вследствие изменений внешней ситуации или на основе мотивации совладания с эмоциями. Но в клинических случаях такие механизмы не работают, а потому необходима интервенция (см. рис. 30.2.1).

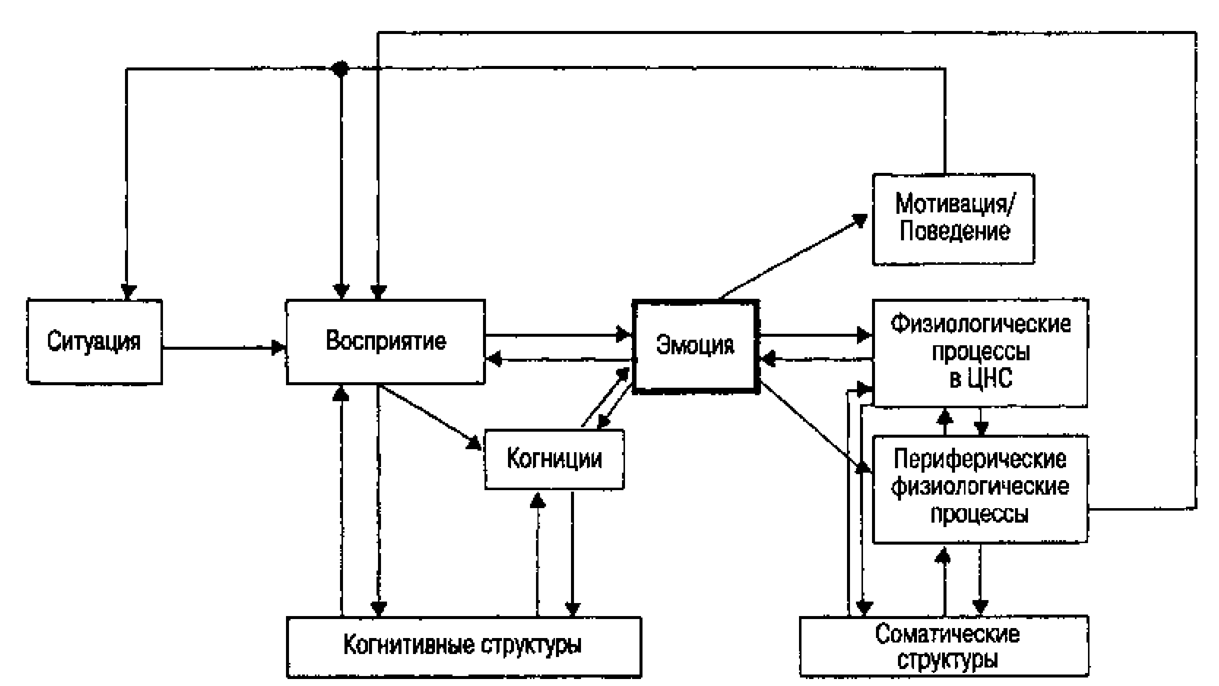


Рис. 30.2.1. Условия возникновения и воздействия эмоциональных расстройств (упрощенная схема)

3. Эмоциональные расстройства и клинические синдромы

Эмоциональные расстройства находятся в центре многих психопатологических синдромов, т. е. представляют собой основные компоненты сложных расстройств. При этом в норме они не

изолированы от других компонентов, а пребывают с ними во взаимообусловленном отношении: они оказывают влияние на другие симптомы и сами испытывают влияние с их стороны. Ниже мы коротко рассмотрим значение эмоциональных расстройств для некоторых важных категорий клинических синдромов.

3.1. Фобические расстройства

Фобические расстройства предполагают наличие устойчивого страха перед определенными объектами и соответствующее избегающее поведение. При этом необходимо признать, что страх является причиной избегающего поведения; страх по отношению к какому-либо объекту (например, змеям) или каким-либо ситуациям (например, экзаменам) ведет к мотивации избегать этих объектов или возникающих ситуаций. Но избегающее поведение, со своей стороны, оказывает обратное подкрепляющее воздействие на соответствующее чувство страха; так как конфронтация с опасной ситуацией избегается, то вряд ли есть шанс устранить продуцирующие страх ожидания и значимость. Этот порочный круг можно разорвать с помощью терапии, направленной на приобретение реалистичного опыта взаимоотношений с объектом, вызывающим страх, и на устранение негативных ожиданий и значимости (Foa & Cozak, 1986).

3.2. Навязчивые расстройства

Навязчивые расстройства не обязательно, но могут сопровождаться чрезмерной тревогой и печалью. При этом роль тревоги и печали, по-видимому, состоит прежде всего в следующем.

А) Навязчивое поведение (например, мытье рук по сотне раз за день) может субъективно являться способом избежать события, перед которым испытывается страх (в данном случае страх заразиться). К тому же такое поведение служит как цели избегания соответствующих событий, так и редукции переживаемого страха (при навязчивом поведении, обусловленном страхом, возникают очевидные параллели между навязчивыми расстройствами и фобиями). Основой таких случаев могут служить неадекватные реальности ожидания события, значимость события и убеждение в эффективности избегающего поведения (см. главу 31.2).

Б) При чрезмерной печали, напротив, предполагается, что она является прежде всего *следствием* навязчивых мыслей и действий: если такие мысли и действия так сильно захватывают человека, что нарушают всю его повседневную жизнь, то в качестве вторичного эффекта они способны привести к потере позитивных жизненных событий (подкрепляющих стимулов), которая приводит человека в состояние печали.

3.3. Аффективные расстройства

Тоска является ведущим симптомом *депрессии* (см. главу 36). При этом депрессивная тоска зачастую переживается как нечто качественно отличное от обычной тоски. Могут возникнуть и другие негативные эмоции (тревога, гнев, чувство вины), а также недостаток позитивных эмоций. С точки зрения когнитивной психологии эмоций депрессивные эмоции могут стоять прежде всего в следующих функциональных взаимосвязях.

А. Негативные когнитивные оценки прошлых, настоящих и будущих событий приводят в состояние тоски, которая, в свою очередь, исходя из психологии памяти (см. выше) благоприятствует негативным когнициям. Таким образом, когниции и тоска каузально переплетены друг с другом. Эмпирические исследования установили, что клинически диагностируемая депрессия часто сопровождается негативными когнициями, хотя фундаментальные взаимосвязи условий возникновения еще до сих пор и не ясны (см. прим. 30.2.1; см. также Metalsky, Halberstadt & Abramson, 1987; Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993).

Б. Недостаток позитивных эмоций, которые обычно связаны эмоционально поощряющим образом с определенными действиями и их следствиями, предполагает отсутствие позитивной значимости ситуации и действий. А утрата значимости приводит к редукции мотивации (см. главу 31). Дополнительные ограничения действий могут вызвать негативные события (например, потерю работы) и отсутствие позитивных событий, что снова вызывает негативные эмоции и уменьшает позитивные (прим. 30.2.1).

Примечание 30.2.1. Депрессия и когниции (Hedlund & Rude, 1995)

Постановка вопроса

Целью исследования является сравнение типичных для депрессии когнитивных схем и актуальных когниции лиц в фазе острой депрессии, лиц, вышедших из депрессии, и лиц без депрессии. Теория депрессии Бека предполагает, что только лица в острой депрессивной фазе демонстрируют типичные для депрессии актуальные когниции, а наличие уже переставших быть актуальными негативных схем можно доказать и у лиц, вышедших из депрессии.

Метод

- *Выборка*: выборка состоит из лиц в острой фазе депрессии (N = 20), лиц, вышедших из депрессии (N = 15), и лиц, никогда прежде не страдавших депрессией (N = 18).

- *Метод исследования*: с помощью опросников и экспериментальных методов исследуется большое число когнитивных переменных. В качестве опросников использовались: а) «Dysfunctional Attitudes Scale» (шкала дисфункциональных отношений: DAS; см. Cane, Olinger, Gotlib & Kuiper, 1986); на базе теории депрессии Бека изучались дисфункциональные, негативные установки испытуемых по отношению к самим себе (пример вопроса: «Если я не обладаю столь высокими способностями, как другие, значит ли это, что я менее ценен как человек?»); б) «Automatic Thoughts Questionnaire» (опросник автоматического мышления: ATQ; Hollon & Kendall, 1980); определялась частота возникновения негативных, «автоматических» когниций в течение всей недели; в) «Scrambled Sentences Test» (тест на составление предложений; Wenzlaff, 1993), метод регистрации схем, релевантных для депрессии. Из последовательности слов, которые можно интерпретировать как позитивно, так и негативно, например из слов «winner born I am loser a» («победитель прирожденный Я неудачник»), необходимо образовать синтаксически правильное предложение. Количество образованных негативных предложений служит индикатором наличия негативных схем.

Результаты

Для лиц, находившихся в депрессивной фазе, результаты показали явно высокие значения, полученные по методам *DAS* и *ATQ*, в то время как эти значения для лиц, вышедших из депрессивного состояния, и лиц, никогда не страдавших депрессией, практически не различались. Из этого можно сделать вывод, что осознанные, актуальные, типичные для депрессии когниции фактически характерны только для острой депрессии. В «Scrambled Sentences Test», напротив, значения были высокими не только у пациентов в острой форме депрессии, но и у лиц, вышедших из депрессии. Это эмпирически подтверждает различие прошлых когнитивных структур, рассматриваемых в качестве факторов уязвимости для эмоциональных расстройств, с одной стороны, и актуальных когниций, непосредственно вызывающих или поддерживающих депрессию, с другой стороны.

Негативные когниции, чрезмерные негативные эмоции, недостаток позитивных эмоций, сниженная мотивация и редуцированные действия при депрессии так переплетены между собой, что они взаимно поддерживают друг друга и обеспечивают устойчивость депрессивного состояния. Разорвать этот порочный круг без терапии можно прежде всего за счет следующего: а) изменений нейрохимического обмена веществ, влияющего на эмоции; б) изменений внешней ситуации и в) мер по преодолению депрессии, предпринимаемых самим индивидом (Morris & Reilly, 1987). Как крайний негативный случай преодоления депрессии можно назвать самоубийство.

Иначе дело обстоит при *маниакальных состояниях*, для которых характерны состояние эйфории (или раздражительности) и гиперактивность. Эйфорическая радость здесь рассматривается как основа чрезмерной мотивации, которая, в свою очередь, ведет к лихорадочной, зачастую плохо координированной активности. Несмотря на частое отсутствие позитивных результатов действий, эйфорическое настроение во время маниакальных фаз чаще всего сохраняется, так как негативные результаты интерпретируются как позитивные и не способствуют оценке возможностей для будущих действий. Таким образом, когниции и реальность оказываются разделены, из чего следует, что такие эмоции не адекватны реальности.

3.4. Шизофрения

При шизофрении, в отличие от других клинических расстройств, общая эмоциональная симптоматика неоднородна (см. главу 35). Чаще всего наблюдаются три следующих аспекта.

А. Недостаток как позитивных, так и негативных эмоций, т. е. в целом имеет место

«уплощенная» эмоциональная жизнь (например, при «дезорганизованном типе» шизофрении).

Б. Интенсивные, неожиданно возникающие и часто сменяющие друг друга эмоции, причем по обычным представлениям они не адекватны ситуации (например, смеются, когда умер член семьи, и т. п.). В обоих случаях эмоции по большей части не адекватны реальности (это справедливо также и для дефицитарных эмоций, так как больной шизофренией первой из вышеназванных категорий зачастую эмоционально не реагирует на важнейшие события, происходящие в его окружении). К тому же в обоих случаях наличие или отсутствие эмоций связано с оценками существующей ситуации или другими когнициями неадекватно. Объяснения эмоций с точки зрения психоанализа, теории поведения и когнитивных теорий всегда предполагают наличие хотя бы минимальной когерентности жизненных ситуаций и когниций, с одной стороны, и эмоций, с другой.

Поэтому они не в состоянии объяснить оба этих типа эмоциональных расстройств при шизофрении. Впрочем, для вышеназванной категории справедливо то, что недостаток эмоций здесь вносит значительный вклад в недостаток мотивации и действий (см. главу 31.2).

В. Несколько иначе дело обстоит при параноидной шизофрении. Она зачастую характеризуется манией преследования и ревности, которые вызывают тревогу и/или гнев, а то и ярость; мания преследования включает когниции опасного повреждения со стороны преследователя (то же самое относится и к ревности). Такие когниции вызывают, в зависимости от превалирования тех или иных оценок возможности справиться с ситуацией, или страх перед преследованием, или гнев и ярость по отношению к преследователю. Следствием таких эмоций может быть соответственно возникновение мотивации к избеганию или сопротивлению, которая может привести к определенной системе действий, а они, в свою очередь, могут омрачить всю жизнь человека.

3.5. Соматические заболевания, обусловленные в том числе и психологическими факторами

Одной из причин возникновения различных соматических заболеваний могут быть психические факторы (ср. с понятием психосоматических расстройств). Важной группой таких факторов являются негативные эмоции; при некоторых заболеваниях они играют основную роль. Сейчас уже известно, какие механизмы ответственны за то, что эмоции вызывают соматические расстройства. Три важных механизма могут заключаться в том, что эмоции оказывают влияние 1) на иммунную систему (например, Weisse, 1992), 2) на гормональный баланс и 3) на периферическую физиологическую активацию (например, частоту сердцебиений и артериальное давление). Роль играют, кажется, прежде всего следующие эмоции.

А. Важными для возникновения *язвы* (язвы желудка или двенадцатиперстной кишки) помимо инфекций, очевидно, являются эмоции, возникающие в недостаточно контролируемых ситуациях: тревога и чувство беспомощности и перегрузки.

Б. Гнев, ориентированный на преодоление возникшей проблемы, напротив, кажется основной причиной возникновения *эссенциальной гипертонии* (повышенного кровяного давления) и в связи с этим *стенокардии* и *инфаркта миокарда*. Гнев и враждебность относятся к тем компонентам личности «типа А», в которых заключено четкое различие между лицами, имеющими и не имеющими сердечно-сосудистые заболевания (Matthews, 1988; Hodapp & Schwenkmezger, 1993).

В. Для других расстройств (таких, как астма, кожные заболевания и т. п.), напротив, менее ясно, какие эмоции являются причинами их возникновения.

4. Литература

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96,* 358-372.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Arieti, S. (1979). New views on the psychodynamics of phobias. *American Journal of Psychotherapy, 33,* 82-95.

Asendorpf, J. (1989). Shyness as a common final pathway for two different kinds of inhibition. *Journal of Personality and Social Psychology, 57,* 481-492.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thougt and action.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Baumeister, R. F., Smart, L. & Boden, J. M. (1996). Relation of threatened egotism to violence and aggression: The dark side of high self-esteem. *Psychological Review, 103,* 5-33.

Beck, A. T. (1967). *Depression.* New York: Harper & Row.

Beck, A. T. & Clark, D. A. (1991). Anxiety and depression: An information processing perspective. In R. Schwarzer & R. A. Wicklund (Eds.)*, Anxiety and self-focused attention (pp. 41-54).* New York: Harwood.

Cane, D. B., Olinger, L J., Gotlib, I. H. & Kuiper, N. A. (1986). Factor structure of the Dysfunctional Attitude Scale in a student population. *Journal of Clinical Psychology, 42,* 307-309.

Crocker, J., Alloy, L. B. & Kayne, N. T. (1988). Attributional style, depression, and perception of consensus for events. *Journal of Personality and Social Psychology, 54,* 840-846.

Davis, P. J. & Schwartz, G. E. (1987). Repression and the inaccessibility of affective memories. *Journal of Personality and Social Psychology, 52,* 155-162.

Dent, J. & Teasdale, J. D. (1988). Negative cognition and the persistence of depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 29-34.

Dobson, K. S. & Shaw, B. F. (1986). Cognitive assessment with major depressive disorders. *Cognitive Therapy and Research, 10,* 13-29.

Ellis, H. C. & Ashbrook, P. W. (1988). Resource allocation model of the effect of depressed mood states on memory. In K. Fiedler & J. Forgas (Eds.), *Affect, cognition, and social behavior* (pp. 25-43). Toronto: Hogrefe.

Erdelyi, H. (1985). *Psychoanalysis: Freud's cognitive psychology.* New York: Freeman.

Foa, E. B. & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective Information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Freud, S. (1909). *Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben.* (Gesammelte Werke Bd. 7, 1940-1942). London: Imago.

Freud, S. (1926). *Hemmung, Symptom und Angst.* (Gesammelte Werke Bd. 14, 1940-1942). London: Imago.

Fulker, D. W. (1981). The genetic and environmental architecture of psychoticism, extraversion, and neuroticism. In H. J. Eysenck *(Ed.), A model for personality* (pp. 88-122). Berlin: Springer.

Hedlund, S. & Rude, S. S. (1995). Evidence of latent depressive schemas in formerly depressed individuals. *Journal of Abnormal Psychology, 104,517-525.*

Higgins, E. T., Bond, R. N., Klein, R. & Straumann, T. (1986). Self-discrepancy and emotional vulnerability: How magnitude, accessibility, and type of discrepancy infuence affect. *Journal of Personality and Social Psychology, 51*, 5-15.

Higgins, E. T., Klein, R. & Straumann, T. (1985). Self-concept discrepancy theory: A psychological model for distinguishing among different aspects of depression and anxiety. *Social Cognition, 3,* 51-76.

Higgins, E. T., Roney, C. J. R., Crowe, E. & Hymes, C. (1994). Ideal versus ought predilections for approach and avoidance distinct self-regulatory systems. *Journal of Personality and Social Psychology, 66,* 276-286.

Hodapp, V. & Schwenkmezger, P. (Hrsg.). (1993). *Ärger und Ärgerausdruck.* Bern: Huber.

Hollon, S. D. & Kendali, P. C. (1980). Cognitive self-statements in depression: Development of an automatic thoughts questionnaire. *Cognitive Therapy and Research, 4,* 383-395.

Jacobs, W. J. & Nadel, L. (1985). Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychological Review, 92*, 512-531.

Johnson, M. H. & Magaro, P. A. (1987). Effects of mood and severity on memory processes in depression and mania. *Psychological Bulletin, 101,* 22-40.

Krampen, G. (1988). Competence and control orientations as predictors of test anxiety in students: Longitudinal results. *Anxiety Research, 1,* 185-197.

Krohne, H. W. (1996). *Angst und Angstbewältigung.* Stuttgart: Kohlhammer.

Krohne, H. W. & Rogner, J. (1982). Repression-sensitization as a central construct in coping research. In H. W. Krohne & L. Laux (Eds.), *Achievement, stress and anxiety* (S. 167-193). Washington: Hemisphere.

Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process.* New York: McGraw-Hill.

Lazarus, R. S. (1982). Thoughts on the relation between emotion and cognition. *Amencan Psychologist, 37,* 1019-1024.

Lazarus, R. S. (1991a). *Emotion and adaptation.* New York: Oxford University Press.

Lazarus, R. S. (1991b). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist, 46*, 352-367.

LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology, 46,* 209-235.

Lewinsohn, P. H. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedmann & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 157-186). Washington, DC: Winston.

Matthews, K. A. (1988). Coronary hart disease and type A behaviors. *Psychological Bulletin, 104,* 373-

380.
McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin, 101,* 283-303.
Metalsky, G. I., Joiner, T. E., Hardin, T. S. & Abramson, L. Y. (1993). Depressive reactions to failure in a naturalistic setting: A test of the hopelessness and self-esteem theories of depression. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 101-109.
Morris, W. N. & Reilly, N. P. (1987). Toward the self-regulation of mood: Theory and research. *Motivation and Emotion, 11,* 215-249.
Pekrun, R. (1988). *Emotion, Motivation und Persönlichkeit.* München: Psychologie Verlags Union.
Pekrun, R. (1992a). Expectancy-value theory of anxiety: Overview and implications. In D. G. Forgays, T. Sosnowski & K. Wrzewsniewski (Eds.), *Anxiety: Recent trends in self-appraisal, psychophysiological and health research* (pp. 23-41). Washington, DC: Hemisphere.
Pekrun, R. (1992b). The impact of emotions on learning and achievement: Towards a theory of cognitive/motivational mediators. *Applied Psychology: An International Review, 41,* 359-376.
Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin, 94,* 239-264.
Robins, C. J. (1988). Attributions and depression: Why is the literature so inconsistent? *Journal of Personality and Social Psychology, 54,* 880-889.
Sarason, I. G. (Ed.). (1980). *Test anxiety.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.
Scherer, K. R., Wallbott, H. G. & Summerfield, A. B. (1986). *Experiencing emotion: A cross-cultural study.* Cambridge: Cambridge University Press.
Singer, J. (1978). *Fantasie und Tagtraum.* München: Pfeiffer.
Weiner, B. (1985). An attributional theory of achievement motivation and emotion. *Psychological Review, 92,* 548-573.
Weisse, C. S. (1992). Depression and immunocompetence: A review of the literature. *Psychological Bulletin, 111,* 475-489.
Wenzlaff, R. M. (1993). The mental control of depression: Psychological obstacles to emotional wellbeing. In D. M. Wegner & J. W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of mental control* (pp. 239-257). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

30.3. Эмоциональные расстройства: интервенция

Кристоф Крайкер и Райнхард Пекрун

1. Введение

Об эмоциональных расстройствах говорят в том случае, если содержание, частота возникновения, интенсивность и продолжительность определенных эмоций с общественной, клинической и субъективной точек зрения являются неадекватными (см. главу 30.1). Из этого следует, что терапевтическое влияние на нарушенные эмоции должно изменять эти вышеупомянутые свойства. Однако представляется довольно сложным прямо влиять на эмоции. Если невозможно непосредственно изменить какую-либо функцию, тогда пытаются модифицировать ее предшествующие условия. Предшествующими условиями эмоционального поведения являются диспозиционные свойства организма, с одной стороны, и текущие процессы, вызывающие эмоции, с другой. Вызывающие эмоции процессы могут воздействовать на организм извне (внешние стимулы) или генерироваться самостоятельно. Примерами генерированных самостоятельно пусковых процессов могут служить такие когнитивные процессы, как представления и воспоминания о реальных или возможных событиях, оценках, атрибуциях и прочем. Старая дискуссия о том, всегда ли оценки предшествуют эмоциям, как настаивал Р. С. Лазарус (например, Lazarus, 1984), или последние могут быть вызваны и без когнитивного опосредования (Zajonc, 1984; LeDoux, 1995; глава 30.2), возможно, сошла на нет, поскольку сам Лазарус с некоторых пор признал существование автоматических и бессознательных оценок (Lazarus, 1991a; 1991b). Понятие оценки в этом случае включает в себя довольно многое — от взвешенных размышлений до абсолютно автоматического фильтрования раздражителей.

Целью терапевтических мероприятий является принципиальное изменение предрасположенности к определенным реакциям; пытаются, например, достичь того, чтобы пациентка с фобиями испытывала такое же (или немного больше) чувство тревоги в критической для нее ситуации, что и другие люди. Это может быть приемлемым временным решением, если показать ей, каким

образом можно с большим успехом, чем это было до сих пор, избегать таких ситуаций; и это может быть только временным решением, если подавлять тревогу лишь в момент ее возникновения, например, за счет приема лекарств, дыхательных упражнений, релаксации и т. п. Диспозиции — это не действия, и нельзя просто так решить, что они другие. Диспозиции, во всяком случае психические, изменяются в ходе длительного процесса под влиянием определенных событий. Возникновение эмоций при наличии соответствующих диспозиций контролируется за счет:

- восприятия релевантных для эмоций событий или действий (от простейших безусловных или условных стимулов до сложных социальных ситуаций);
- реконструкции в памяти таких событий или действий или их воображаемого предвосхищения;
- оценки этих событий с помощью различных параметров, причем во всех моделях различаются первичные и вторичные оценки, но концептуализируются эти различия по-разному (см. Lazarus, 1991; главу 30.2). Симптоматический стресс в рационально-эмотивной терапии, напротив, означает негативную реакцию на эмоциональные события, например, подавленность как следствие предэкзаменационного страха или самообесценивание как следствие приступа ярости (Walen, DiGiuseppe & Wessler, 1980);
- оценки собственных способностей справиться с требованиями события (копинг);
- соматических факторов, например, воздействия психоактивных веществ.

Мы здесь не имеем возможности подробно рассматривать различные концепции. В общем можно констатировать, что при определенных обстоятельствах различные (перцептивные, когнитивные, рефлексивные) диспозиции проявляются в ряде соответствующих актуальных процессов (например, физиологической активации, автоматическом мышлении, фантазировании), которые в свою очередь вызывают и поддерживают эмоциональный ответ, так что модификация эмоции должна происходить с помощью модификации диспозиций, которые ведут к каузально релевантным предшествующим условиям возникновения эмоций.

Перечислим здесь эти диспозиции с учетом некоторого дополнения схемы, сделанного Пекруном (см. главу 30.2):

- предрасположенность к воздействию условных и безусловных рефлексов;
- стиль восприятия;
- переработка информации;
- каузальная атрибуция;
- Я-концепция и ожидание собственной компетентности;
- ожидания событий и значимость;
- соматические диспозиции.

Эти категории являются разработкой вышеназванных аспектов, но совпадают с ними лишь отчасти, так как примененные модифицирующие техники всегда шире охватывают проблематику. Ниже мы представим несколько техник изменения соответствующих диспозиций.

2. Воздействие за счет обусловливания и угашения

Условные и безусловные рефлексы могут быть изменены с помощью переобусловливания. В случае безусловного рефлекса это может произойти (редкий случай!) за счет приобретения несовместимого позитивного или аверсивного рефлекса, в случае условного рефлекса — за счет угашения, будь то или в воображении (принцип функционального сходства воображения и восприятия), или в реальности. Так как чистый рефлекс (какого бы вида он ни был) в эмоциональной сфере у человека вряд ли может возникнуть изолированно (возможно, разве что у младенцев), поскольку всегда имеет место комплексное взаимодействие с когнитивными процессами, суггестиями и т. д., то применяемые методики переобусловливания интерпретировать сложнее, чем принято считать. Наиболее близка по своему духу к таким методам систематическая десенсибилизация (Wolpe, 1958), которая представляет собой мероприятия по релаксации, во время которой пациент представляет себе вызывающие страх раздражители. С точки зрения теории научения это лучше всего интерпретируется или как угашение и генерализация угашения при оптимизированных условиях, или как реципрокное торможение (в понимании Вольпе), или как переобусловливание (реакции релаксации замещают реакции тревоги). На самом деле механизм воздействия до сих пор неизвестен, так как речь может идти также и о тренинге имплицитного преодоления, или о когнитивном переструктурировании в процессе терапевтической беседы (клиент узнает, например, что у многих людей есть похожие проблемы, что он не сумасшедший, что психотерапевт относится к нему с уважением, несмотря на наличие у него

проблем).

Таким образом, становится ясно, что даже узко специфичные техники интервенции могут влиять на различные процессы. Это справедливо mutatis mutandis также и для других методик переобусловливания, так называемого «наводнения» (flooding), при котором клиенты в течение длительного времени (чаще всего до двух часов подряд) неоднократно подвергаются воздействию вызывающих тревогу стимулов (Marks, 1969). Так, например, было установлено (van Hout, Emmelkamp & Scholing; 1994), что при экспозиционной терапии панических расстройств с агорафобией количество негативных высказываний о самом себе является лучшим предиктором терапевтического успеха. Поэтому данные авторы предлагают не заканчивать терапию в тот момент, когда ослабнет субъективное и физиологическое возбуждение, а продолжать до тех пор, пока не исчезнут негативные высказывания о себе.

При исследовании нейрофизиологических основ тревоги Ле Ду (LeDoux) пришел к выводу, что амигдала в лимбической системе играет основную роль. Ее влияние возможно непосредственно через таламус или таламокортикальный тракт. «The thalamic pathway is sufficient for the rapid triggering of emotion by simple stimulus features (as in simple conditioning), whereas the cortical pathway appears to be needed for emotional reactions coupled to perceptually complex stimulus objects (as in differential conditioning)» («Таламусный тракт пригоден для быстрого вызова эмоции с помощью простого вида стимула (как при простом обусловливании), тогда как тракт коры головного мозга оказывается необходимым для эмоциональных реакций, связанных с восприятием сложных стимулирующих объектов (как при дифференциальном обусловливании)») (1995, P. 213). Кроме того, эмоциональные реакции могут возникать и без участия когнитивных систем; так, например, очень ранняя травма не сохраняется в декларативной, сознательной памяти, так как ко времени ее возникновения необходимые для нее структуры гипоталамуса еще не развились. Из этого следует, как показал Пекрун (см. главу 30.2), что в таких случаях терапия, восстанавливающая воспоминания, вероятно, мало эффективна. Эмоциональные воспоминания, опосредованные амигдалой, тоже неустранимы, их можно только кортикально затормозить. Он делает вывод: «The role of therapy may be to allow the cortex to establish more effective and efficient links with the amygdala» («Роль терапии заключается, возможно, в том, чтобы позволить коре устанавливать более эффективные связи с амигдалой») (указ. источ. P. 229). Вопрос в том, как это сделать. Показания к терапии остаются не ясными. Так, например, очень высоких результатов при лечении булимии и агорафобии позволяет достичь простой метод «наводнения», хотя эти расстройства возникают в довольно поздний период жизни и находятся под сильным влиянием когнитивных процессов (Jansen, Broekmate & Heymans, 1992; Emmelkamp, 1994).

3. Воздействие за счет изменения восприятия

Несмотря на то что у людей «чистое» восприятие не может быть четко отделено от интерпретации воспринятого, некоторые методы интервенции изначально нацелены на воспринимаемое содержание. Таким образом, можно тренироваться в том, чтобы просто поддерживать восприятие внешней реальности вместо концентрации внимания на вызывающих тревогу проприоцептивных телесных ощущениях или негативных воображаемых процессах. Затем можно научиться в сложных ситуациях (например, при сдаче экзаменов или публичных выступлениях) направлять восприятие не на беспокоящие аспекты (см. прим. 30.3.1), а на содействующие и обеспечивающие уверенность аспекты (т. е. не на скучающих слушателей, а на заинтересованных и приветливо смотрящих), причем в качестве мер, снижающих тревогу, можно также использовать эротические или другие приятные стимулы.

В этой связи важно поведение, которое можно было бы назвать «фобической осцилляцией»: постоянные колебания между применением и отменой вызывающих тревогу раздражителей. Представьте себе женщину с фобией пауков, которая постоянно ищет глазами пауков, но закрывает их с отвращением и ужасом, как только замечает паука. Здесь имеет место следующий механизм: вызывающая тревогу ситуация является проблемой, к которой необходимо повернуться лицом, чтобы ее можно было решить, но от которой нужно еще и отвернуться, так как она вызывает сильную тревогу. Возможным последствием является постоянное движение по замкнутому кругу: нельзя не возвращаться к этой проблеме, поскольку она не решена, и она не может быть решена, так как от нее все время отворачиваются. В психогигиенической повседневной прагматике может быть вполне полезной помощь в избегании восприятия (вид проксимального контроля над стимулом): «Не смотри вниз», говорят альпинисту или кровельщику. Хотя в психологической интервенции и могут возникать такие случаи, когда целесообразно применить подобный прием (например, во время вышеупомянутого публичного

выступления), обычно все-таки стремятся воздействовать на целенаправленное восприятие, «не отводить взор», ибо только так можно добиться преодоления страха (с помощью копинга, угашения и др.) (см. прим. 30.3.1).

Примечание 30.3.1. Пример воздействия на восприятие

Пример: психотерапевт вместе с мужчиной, подверженным агорафобии, прогуливается по оживленному парку и при этом дает следующие инструкции: «Идите совершенно спокойно, невозмутимо, расслабьтесь. Почувствуйте, как Ваши руки тяжелеют, как плечи расслабленно опускаются и Вы идете с гордо поднятой головой. Повторяйте про себя все снова и снова: „Прогулка очень полезна для моего здоровья, я могу справиться с напряжением“. А теперь осмотритесь вокруг, взгляните, где Вы находитесь. Понаблюдайте, а затем опишите мне то, что Вы увидели... Опишите мне, какие Вы видите деревья... Опишите эту маленькую церквушку...»

Особой формой искажения восприятия является необращение внимания на собственные чувства (и потребности), если они оцениваются как негативные, а потому являются аверсивными и тем самым вызывают избегающее поведение, а именно избегание восприятия собственного состояния. Устранение такого искажения является основной целью психоаналитической терапии, а основной техникой является интерпретация, т. е. указание на то, что человек еще не воспринял. Прямые техники для устранения этой потери контакта с самим собой особенно активно разрабатывает гештальт-терапия, в рамках которой для этого предусмотрен ряд упражнений на осознавание, таких, например, как принцип «здесь и теперь», использование речи, адресованной самому себе, подкрепление выражения эмоций, игры с утрированием, переживание в воображении аффективно окрашенного опыта. Здесь мы сталкиваемся со своеобразным феноменом, поскольку фундаментальные принципы вмешательства начинают противоречить друг другу. Принцип эмоционального торможения противостоит принципу, стимулирующему выражение эмоций; требование направить восприятие вовне вместо направления на собственное состояние противоречит принципу гештальт-терапии, в соответствии с которым осознавание (awareness) собственной личности необходимо всячески подкреплять. Хотя при чрезмерной эмоциональности, конечно, целью интервенции является, в конце концов, все большее снижение интенсивности этих эмоций, однако, очевидно, существует много различных путей достижения этой цели. Конфронтация с вызывающими эмоцию стимулами нужна непременно (хотя это в различных формах терапии используется и концептуализируется по-разному), а если вызывающим эмоцию стимулом является другая эмоция, то с ней тоже необходимо конфронтировать, т. е. воспринимать и принимать. То, что гештальт-терапия, использующая этот подход, может давать положительные результаты, подтвердили метаанализы, которые провели Граве, Донати и Бернауер (Grawe, Donati & Bernauer, 1994), а также Бретц, Хекеренс и Шмитц (Bretz, Heekerens & Schmitz, 1994), несмотря на то, что показания к терапии и продолжительность эффекта остаются неизвестными.

Аналогичный подход появляется также и в поведенческой терапии, которая тоже стремится к контролю над негативными эмоциями. Однако этот контроль может достигаться и с помощью (активного) избегающего поведения, затрудняющего конфронтацию. Иной путь представляет собой принятие. Форзит и Эйферт (Forsyth & Eifert, 1996) описали это следующим образом: «Whereas non acceptance generally refers to an unwillingness to experience unpleasant thoughts, feelings, and other private events believed to be the primary problem for the client, acceptance involves allowing thoughts and feelings to occur without any attempt to control them, that is, acceptance entails giving up or letting go of the struggle to change or to control» («Поскольку непринятие обычно имеет отношение к нежеланию испытывать неприятные мысли, чувства, а также другие конкретные события, то посчитали, что первой проблемой для клиента является принятие, включающее допущение мыслей и чувств, что нечто может произойти и без всяких попыток управлять ими, что принятие влечет за собой отказ от борьбы за то, чтобы что-то изменить или чем-то управлять»). Схожее основание имеет и принцип «парадоксальной интенции», представляющий собой рекомендации к тому, как желать появления эмоций, перед которым испытывается страх (Frankl, 1975), а также принцип других парадоксальных, т. е. провоцирующих симптомы техник.

4. Воздействие за счет изменения переработки информации

Существенным аспектом этого достаточно широкого направления являются воображаемые

антиципирующие пробные действия. Особо значимыми в клинико-психологической сфере являются фантазии о грядущих катастрофах и фантазии о предстоящих неудачах и поражениях, разновидность предчувствия тревоги, оборотная сторона предвкушения радости. Большинству людей хорошо знакома «неспособность отключиться» (в равной степени как от мыслей, так и от фантазий), когда, например, по ночам предвосхищаемая тревога перед наступающим днем мешает человеку заснуть. Обыденной психологии хорошо знакомы и возможности неспецифического воздействия: занятие чем-то простым и знакомым, что поглощает его настолько, что беспокойная фантазийная деятельность прекращается. К числу таких методик относятся мантры (постоянное повторение определенных бессмысленных или осмысленных звуков), произнесение одних и тех же молитв (например, с четками или литаниями), формулы аутогенного тренинга тоже способны оказывать аналогичное воздействие. Целью специальных клинико-психологических мероприятий являются не столько сами фантазии, сколько репрезентированные через них угрозы. Здесь подходят любые стратегии, способствующие развитию навыков тестирования реальности и умению взаимодействовать с этими угрозами.

Наряду с этим интерес представляют формальные дефекты переработки информации, те «логические ошибки», которые Аарон Бек посчитал ответственными за возникновение депрессивного настроения и взаимосвязанных с ним страхов. Здесь речь идет о дефектах индуктивного мышления. Бек и Гринберг (Beck & Greenberg, 1979) описали пять типов (см. главу 30.2): произвольные умозаключения, избирательное абстрагирование, сверхгенерализация, максимизация (негативных аспектов реальности) и минимизация (позитивных аспектов), а также персонализация.

Такие неверные стратегии выведения умозаключений могут быть причиной возникновения не только депрессивного настроения и способов поведения, но и тревоги, ярости, гнева и других эмоциональных состояний. Соответствующая терапия является рационально-объяснительной: «Однако психотерапевт не должен с самого начала предполагать, что умозаключение пациента неверно, он еще пытается убедить его на основе своего собственного восприятия фактов в том, что он не прав. Он использует „сократовский“ метод постановки вопросов (небольшой пример можно найти в главе 31.3), чтобы пациенты делали самостоятельные высказывания о фактах, способные привести к правильным умозаключениям» (Beck & Greenberg, 1979) (прим. 30.3.2).

Примечание 30.3.2. Исследование относительной эффективности когнитивной терапии и метода, основанного на модификации поведения (Wilson, Goldin & Charbonneau-Powis, 1983)

Постановка вопроса

Авторы задались целью выяснить, какой из методов интервенции при депрессивных расстройствах более эффективен — когнитивная терапия или модификация поведения. Исходным пунктом стала критика прежних сравнительных исследований, в которых терапевтические условия когнитивных и поведенческих форм терапии оказывались не сопоставимы друг с другом; так, например, они различались по своей интенсивности и типу (групповая или индивидуальная терапия). Была предпринята попытка помимо содержания самой терапии исследовать и другие релевантные для успеха факторы.

Методы

- *Выборка.* Выборка состояла из 25 взрослых жителей Сиднея с униполярной депрессией, вызвавшихся участвовать в терапевтической программе. Восемь из них прошли курс когнитивной терапии, восемь — участвовали в программе модификации поведения и 9 вошли в «ожидающую» группу, т. е. послужили контрольной группой.

- *Интервенция.* Когнитивная терапия состояла из 8 индивидуальных сеансов, во время которых в соответствии с рекомендациями Бека (Beck et al., 1979), прежде всего, идентифицировались, а затем критически обсуждались негативные стили переработки информации. Одновременно клиенты должны были ежедневно записывать свои мысли и настроения с помощью соответствующих листов частоты возникновения и таким образом осознавать связь мышления и эмоций. Во время проведения поведенческой терапии, также состоявшей из восьми индивидуальных сеансов, а) обсуждались типичные способы поведения клиента; б) между сеансами предлагалось выполнить какое-либо приятное действие (например, позвонить другу). Кроме того, клиенты, в) как и при когнитивной терапии, ежедневно в письменном виде регистрировали свое настроение, но вместо когниций они фиксировали соответствующие выполненные действия.

Метод исследования

В качестве инструментов измерения успеха терапии служили: шкала депрессии Бека (Beck, 1978); опросник иррациональных убеждений; опросник для регистрации настроения, а также оценка

частоты возникновения и позитивной либо негативной значимости повседневных событий и мыслей. Эти измерения проводились незадолго до лечения и сразу после него (пре- и посттестирование), а также через пять месяцев после окончания терапии.

Результаты

В обеих группах, подвергшихся терапии, отмечены различия между пре- и посттестированием в сторону существенного и характерного уменьшения иррациональных убеждений, негативных событий и мыслей, общей депрессивности, а также увеличение количества позитивных событий и мыслей. Значения депрессии через пять месяцев тоже были значительно ниже, чем предтестовые значения. Эти изменения были зафиксированы только в группах, подвергшихся интервенции, в контрольной же группе замечены не были. Причем каких-либо существенных отличий с точки зрения эффективности воздействия обоих интервенционных методов не зафиксировано.

Результаты многих исследований показали, что с помощью поведенческих, а также когнитивных терапевтических методов даже и при небольшом числе сеансов можно добиться значительного уменьшения депрессивного расстройства. Правда, не удалось пока доказать наличие отчетливых различий в эффективности метода, основанного на модификации поведения, с одной стороны, и когнитивной терапии, с другой (см. прим. 30.3.2).

Правда, к этим последним данным необходимо подойти критически. Невозможно сделать более общие выводы, основываясь на таких небольших выборках. Более того, терапия зачастую проводилась самими исследователями (например, Wilson, Goldin & Charbonneau-Powis, 1983); основные принципы проведения клинических исследований при этом не выполняются (см. главу 20). Наконец, необходимо признать, что поведенческие формы терапии чаще всего содержат также и элементы когнитивной интервенции. Поведение клиента обычно подробно обсуждается во время сеансов. В исследовании, которое провели Уилсон и др. (Wilson et al., 1983) (см. прим. 30.3.2), пациент должен был когнитивно прорабатывать взаимосвязи поведения и настроения (см. выше). В некотором смысле в этом исследовании скорее сравнивались два варианта когнитивной терапии, в одном из которых настроение соотносилось, прежде всего, с когнициями, а в другом — с поведением. В свете тесной функциональной связи между когнициями, эмоциями и поведением можно предположить, что фокусировка на двух из этих величин направляет внимание клиента на соответствующую третью величину; следовательно, можно предположить, что *обе* формы терапии реструктурируют связи между когнициями, эмоциями и поведением.

5. Воздействие за счет реатрибуции

Исходным пунктом является анализ атрибутивных стилей в связи с заново сформулированной теорией выученной беспомощности (см. главу 30.2). Программа тренинга нацелена на то, чтобы изменить каузальные атрибуции негативных событий, т. е. переориентировать с внутренних на внешние, со стабильных на временные, с глобальных на конкретные причины. Этого можно достичь с помощью специальных упражнений. Пациенты должны каждую неделю анализировать некоторые примеры ложных эмоциональных реакций, искать другие причины их возникновения, чем те, которые они предполагали до сих пор, и письменно их фиксировать (см. например, Beck et al., 1979). Реатрибуция нацелена на устранение самообесценивания клиента, а также односторонних интерпретаций действий других, которые могут быть причиной возникновения гнева, ярости, ревности и т. п.

Существенной задачей реатрибуции является вмешательство при уже упоминавшемся «симптоматическом стрессе» (Ellis, 1979), при страдании от собственных симптомов. Многие пациенты, например, возлагают ответственность за фобические реакции на «сумасшествие» (внутренняя, глобальная, стабильная атрибуция), отчего страдания только подкрепляются. В ходе проведения реатрибуции клиенту показывают, что симптомы являются последствиями определенной истории его жизни, определенного опыта (внешние причины), что симптомы не являются признаками наступающей психопатологии (специфические причины) и что они могут быть изменены за счет адекватных мероприятий (временные причины).

В качестве примера реатрибуции (и близких к ней мероприятий) в прим. 30.3.3 предлагается изложение некоторого показательного случая.

Примечание 30.3.3. Реатрибуция: показательный пример

Менеджер банка (51 год) был в состоянии глубокой подавленности, так как считал себя некомпетентным в своей работе. Приведем выдержку из сеанса терапии.

Пациент: Вы даже не можете себе представить, что я натворил. Я опять совершил такую большую ошибку, что меня нужно просто выгнать из банка.

Терапевт: И что же это была за ошибка?

П: Я принял одно заявление на получение кредита, которое обернулось полной катастрофой.

Т: Как же это получилось?

П: Да выглядело, собственно, все отлично; хорошие рекомендации, высокая кредитоспособность, но я должен был знать, что возникнут проблемы.

Т: Вы располагали всей необходимой информацией, когда проверяли заявление на кредит?

П: В то время нет, только шесть недель спустя. Мне платят деньги за то, чтобы я принимал решения, приносящие успех, а не за то, чтобы банк терял свои деньги.

Т: Я понимаю ваше положение, но не могли бы мы с Вами сейчас вернуться к той информации, которую Вы имели на момент принятия решения, а не которую Вы узнали только шесть недель спустя.

Совместный анализ фактов, на которых основывалось решение, показал пациенту, что он принял заявку на получение кредита на основе надежных принципов. Он даже вспомнил, что основательно исследовал финансовую базу клиента, факт, который им сначала был упущен (Beck et al., 1979, собственный обзор). Эта реатрибуция переместила причины неудачи во внешний мир и таким образом восстановила у клиента чувство собственной компетентности.

Понятие реатрибуции используется также и в связи с когнитивной моделью паники Кларка (Clark, 1986; 1988). Ложная атрибуция рассматривает соматические и субъективные симптомы тревоги как признаки предстоящей катастрофы, как, например, утраты контроля, апноэ, обморока или смерти из-за сердечной недостаточности. Благодаря тренингу реатрибуции пациенты учатся рассматривать эти симптомы как, так сказать, нормальные сопутствующие явления сильного страха и возбуждения, которые со временем пройдут и не являются предвестниками несчастья. Пример реатрибуции физических ощущений в индивидуальной терапии можно найти в кн. Salkovskis, Clark & Hackmann, 1991; реатрибуции аффективных реакций в групповой терапии в кн. Belfer, Munoz, Schachter & Levendusky, 1995.

6. Воздействие за счет изменения Я-концепции и ожидания собственной компетентности

Здесь в центре внимания находится понятие «self-efficacy-expectations» (ожидания собственной эффективности) Бандуры (Bandura, 1977; 1986) и его сотрудников, которое описывает убеждения индивида относительно компетентности собственных действий, собственной способности к осуществлению трудных действий (сходно с понятием «уверенность в себе» Альфреда Адлера). Поэтому предположения о своей неспособности могут в соответствующих ситуациях приводить к тревоге, а также гневу, ярости, отчаянию и т. п.

Форма интервенции будет зависеть также и от того, действительно ли отсутствует компетентность или она имеется, но ошибочно оценивается как отсутствующая. В первом случае могут использоваться различные формы поведенческого «тренинга совладания» (копинга), например «прививка против стресса» (Meichenbaum, 1977), тренинг уверенности в себе (Ullrich de Muynck & Forster, 1974; Lange & Jakubowski, 1976), тренинг совладания со страхом перед экзаменами (Florin & Rosenstil, 1976) и т. п. Эти виды интервенции можно использовать и во втором случае, но это было бы в высшей степени неэкономично, так как здесь вполне применимо прямое когнитивное переструктурирование в форме систематической рефлексии (актуализация прежних ситуаций, в которых проблема уже была решена; тренинг самоинструктирования и т. п.; см. Goldfried, Linehan & Smith, 1978; Biran & Wilson, 1981; Bandura, 1986).

Очевидно, что различные теоретические формулировки часто пересекаются друг с другом. И теория атрибуции (Seligman, Abramson, Semmel & von Baeyer, 1979), и понятие «self-efficacy» Бандуры посвящены субъективным оценкам компетентности/ некомпетентности собственных действий, той же теме посвящена и теория Бека, согласно которой негативный образ Я (убеждение индивида в том, что он не представляет собой никакой ценности и некомпетентен) является частью когнитивной триады. В соответствии с этим и терапевтические мероприятия, выведенные их этих теорий, а именно

ориентированный на поведение «копинг» и когнитивное переструктурирование, очень близки друг к другу.

Чтобы избежать односторонности, стоит упомянуть еще и о «депрессивном реализме» («der depressive Realismus»). Согласно этой теории, люди с депрессией более реалистично оценивают степень контролируемости ситуации и собственное социальное поведение, нежели нормальные люди, которым свойственно оптимистически искажать восприятие. Обоснование этой гипотезы и эмпирическую основу предоставили, например, Аллой и Абрамсон (Alloy & Abramson, 1979; 1988), а также Левинсон, Мишель, Чаплин и Бартон (Lewinsohn, Mischel, Chaplin & Barton, 1980); против нее выступили Дженнинг, Клинберг и Энгердинг (Janning, Klingberg & Engerding, 1993). Как это часто бывает, здесь еще не сказано последнее слово.

7. Воздействие за счет изменения ожиданий событий и значимостей

Ожидания — это та субъективная вероятность, с которой при определенных условиях произойдет то или иное событие, *значимость* — оценка этих событий. Аверсивные эмоции могут возникать в том случае, если событиям приписывается нереалистично высокая вероятность наступления и одновременно дается неправомерно негативная оценка (см. главу 30.2). Интервенция опять-таки может быть когнитивной или конкретной; так, человеку, боящемуся авиаперелетов, можно привести разумные доводы и показать, что поездки на автомобиле, которых он не боится, объективно являются более опасными, чем полеты на самолете. Пациентов можно также вновь поместить в вызывающую страх ситуацию и тем самым дать им возможность приобрести опыт и понять, что никаких опасных последствий не возникает или они не столь уж плохи, как ожидалось. Это может происходить постепенно (десенсибилизация *in vivo*) или с помощью длительной конфронтации («наводнение»), как это уже было показано в связи с техникой переобусловливания. Речь идет о такой же стратегии, как и ранее описанная, но ее механизм воздействия интерпретируется иначе (а именно когнитивно).

Здесь становится очевидной общая проблематика употребления терминологии когнитивных теорий: ключевые понятия в первую очередь применимы к мыслительным явлениям, и поэтому в качестве адекватной интервенции рекомендуется логическая аргументация, хотя установки, убеждения, Я-концепция и тому подобное можно изменить и за счет непосредственного опыта, т. е. без дискурсивных рефлективных процессов. Фактически и тренинг поведения относится к стандартному репертуару психотерапевтов, работающих в рамках когнитивной психологии (Бек, Эллис, Селигман). С прагматической точки зрения это вполне разумно, но затрудняет оценку относительной эффективности когнитивных методов в узком смысле по сравнению с поведенческими.

8. Воздействие за счет изменения соматических факторов

Необходимо признать, что соматическая предрасположенность к сильному эмоциональному возбуждению способствует возникновению эмоциональных расстройств, например эмоциональной лабильности или «нейротизма» по Айзенку (Eysenck, 1957). Мы здесь имеем дело с диспозициями второго порядка (Kraiker, 1980), т. е. с готовностью относительно легко и быстро развить диспозицию к условным тревожным реакциям.

Аргументы, которые выдвигает Селигман (Seligman, 1971) и которые говорят в связи с возникновением определенных фобий в пользу существования похожей, названной им «preparedness», предрасположенности, могли вызвать такой интерес только в бихевиористской среде, что и имело место. Средства для изменения такой предрасположенности неизвестны, но можно изменить неспецифические последствия, эмоциональную возбужденность, которая проявляется как гнев, ярость, агрессивность, тревога и, наконец, как физиологические и морфологические последствия. Механизм воздействия таких мероприятий в конечном счете неизвестен, но существует ряд прагматичных надежных техник ослабления соматического возбуждения, которые можно было бы использовать или отдельно, или в контексте длительных психотерапевтических мероприятий. Сюда относятся: аутогенный тренинг (Vaitl, 1993), прогрессивная релаксация мышц (Ohm, 1992; Hamm, 1993), а также такие медикаменты, как, например, бензодиазепины, причем возникает сложный и плохо распознаваемый эффект взаимодействия (Telch, Agras, Taylor, Roth & Gallen, 1985).

С одной стороны, могут быть прямые воздействия, которые можно рассматривать в связи с теми теориями эмоций, которые приписывают каузальную релевантную роль или даже необходимую функцию при генезе эмоций (например, Zajonc, 1980) неспецифическому возбуждению или активации

(например, Schachter & Singer, 1962). Снижение этого возбуждения с большой вероятностью вызывает и снижение интенсивности эмоций. С другой стороны, точно так же могут быть созданы благоприятные условия для развития других процессов, например появления большего мужества для проведения дальнейшей терапии, или вида несистематической иммунизации против фантазий о грядущих катастрофах (это означает, что более или менее автоматически возникающие, вызывающие тревогу представления теряют свое возбуждающее воздействие благодаря ассоциации с релаксацией; Goleman, 1971; Kirsch & Henry, 1979), или просто для возникновения такого минимума концентрации, который необходим для работы воображения в смысле систематической десенсибилизации или для эффективности самоинструктирования.

Мероприятия медикаментозного и немедикаментозного типа, нацеленные на неспецифические процессы соматического возбуждения, сами по себе не изменяют существующую предрасположенность, во всяком случае, до сих пор это не получило подтверждения. Однако при соединении с другими мероприятиями они играют важную, а иногда и незаменимую роль, причем не исключено, что к таким дополнительным мероприятиям относятся и спонтанно возникающие у пациента стратегии совладания, появление которых психотерапевтом не планировалось.

Исполнится ли надежда Ле Ду (LeDoux) на то, что на основе вышеописанной модели возникновения тревоги будут разработаны различные формы медикаментозной терапии (LeDoux, 1995), покажет время. До сих пор лекарства, используемые с «полным знанием дела», были открыты скорее случайно (например, имипрамин при панических расстройствах и кломипрамин при навязчивых расстройствах), а метаанализы показывают, что формы поведенческой терапии в данном случае предпочтительнее (Gould, Otto & Pollak, 1995; van Blakom, van Oppen, Vermeulen & van Dyck, 1994).

9. Заключение

Мы показали, как сильно пересекаются различные типы предшествующих условий эмоциональных реакций, а следовательно, и возможные методы интервенции. Если мы возьмем вышесформулированную схему и еще раз попытаемся рассмотреть ее под несколько иным углом зрения, то мы сможем противопоставить различные каузально релевантные факторы соответствующим возможностям интервенции (см. табл. 30.3.1).

Таблица 30.3.1. Методы интервенции и показания к ним

Фактор	Интервенция
1. Репрезентация ситуации А) в восприятии Б) в фантазии	 Контроль стимулов (дистальный и проксимальный) Отвлечение (например, с помощью аутогенных формул)
2. Оценка ситуации А) как обусловленная реакция Б) когнитивно опосредованная	 Переобусловливание, угашение Корректировка ложных заключений, тестирование реальности
3. Когниции беспомощности	Тренинг совладания, реатрибуция
4. Неспецифическое возбуждение	Релаксационный тренинг, медикаменты

10. Литература

Alloy, L. B. & Abramson, L. Y. (1979). Judgement of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser? *Journal of Experimental Psychology: General, 108,* 441-485.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Hartlage, S. (1988). The hopelessness theory of depression: Attributional aspects. *British Journal of Clinical Psychology, 27,* 5-21.

Bandura, A. (1977). Self efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review, 84,* 191-215.

Bandura, A. (1986). Fearful expectations and avoidant actions as coeffects of personal self-inefficacy. *American Psychologist, 41,* 1389-1391.

Beck, A. T. (1978). *Depression Inventory.* Philadelphia: Center for Cognitive Therapy.

Beck, A. T. & Greenberg, R. (1979). Kognitive Therapie bei der Behandlung von Depressionen. In N. Hoffmann (Hrsg.), *Grundlagen kognitiver Therapie* (S. 177-203). Bern: Huber.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1979). *Cognitive Therapy of Depression.* New York:

Guilford Press.

Belfer, P. L, Munoz, L. S., Schachter, J. & Levendusky, P. G. (1995). Cognitive-behavioral group psychotherapy for agoraphobia and panic disorder. *International Journal of Group Psychotherapy, 45,* 185-206.

Biran, M. & Wilson, G. T. (1981). Treatment of phobic disorders using cognitive and exposure methods. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48,* 886-887.

Bretz, H. J., Heekerens, H. P. & Schmitz, B. (1994). Eine Metaanalyse der Wirksamkeit von Gestalttherapie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychotherapie und Psychosomatik, 42,* 241-260.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 461-470.

Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. In S. Rachman, & J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological Perspectives* (pp. 71-90). Hillsdale, N. J.: Erlbaum.

Ellis, A. (1979). *Theoretical and Empirical Foundations of Rational-Emotive Therapy.* Monterey/Cal.: Brooks/Cole.

Emmelkamp, P. M. (1994). Behavior therapy with adults. In A. E. Bergin, & S. L Garfield (Hrsg.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 379-427). New York: Wiley.

Eysenck, H. J. (1957). *The dynamics of anxiety and hystena.* London: Routledge.

Florin, I. & Rosenstiel, Lv. (1976). *Leistungsstörungen und Prüfungsangst.* München: Goldmann.

Forsyth, J. P. & Eifert, G. H. (1996). The language of feeling and the feeling of anxiety: Contributions of the behaviorisms toward understanding the function-altering effects of language. *The Psychological Record, 46,* 607-649.

Frankl, V. (1975). Paradoxical intention and dereflection. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 12,* 226-237.

Goldfried, M. R., Linehan, M. M. & Smith, J. L (1978). Reduction of test anxiety through cognitive restructuring. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 32-39.

Goleman, D. (1971). Meditation as meta-therapy: Hypotheses toward a proposed fifth state of consciousness. *Journal of Transpersonal Psychology, 3,* 1-25.

Gould, R. A., Otto, M. W. & Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review, 15,* 819-844.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel — Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Hamm, A. (1993). Progressive Muskelentspannung. In D. Vaitl, & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Band I: Grundlagen und Methoden, S. 245-271). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Janning, M., Klingberg, S. & Engerding, M. (1993). Bewertung eigenen und fremden Sozialverhaltens: Depressiv = Realistisch? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 22,* 39-48.

Jansen, A., Broekmate, J. & Heymans, M. (1992). Cue-exposure vs self-control in the treatment of bunge eating: a pilot study. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 235-241.

Kirsch, I. & Henry, D. (1979). Self-desensitization and meditation in the reduction of public speaking anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47,* 536-541.

Kraiker, C. (1980). *Psychoanalyse, Behaviourismus, Handlungstheorie.* München: Kindler.

Lange, A. J. & Jakubowski, P. (1976). *Responsible assertive behavior.* Champaign, III.: Research Press.

Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist, 39,* 124-129.

Lazarus, R. S. (1991a). Cognition and motivation in emotion. *American Psychologist, 46,* 352-367.

Lazarus, R. S. (1991b). Progress on a cognitive-motivational-relational theory of emotion. *American Psychologist, 46,* 819-834.

LeDoux, J. E. (1995). Emotion: Clues from the brain. *Annual Review of Psychology, 46,* 209-235.

Lewinsohn, P. M., Mischel, W., Chaplin, W. & Barton, R. (1980). Social competence and depression: The role of illusory self-perceptions. *Journal of Abnormal Psychology, 89,* 203-212.

Marks, I. M. (1969). *Fears and phobias.* New York: Academic Press.

Meichenbaum, D. H. (1977). *Cognitive-behavior modification — An integrative approach.* New York: Plenum.

Ohm, D. (1992). *Progressive Relaxation — Einführung und Übungen.* Stuttgart: Trias.

Salkovskis, P. M., Clark, D. M. & Hackmann, A. (1991). treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 161-166.

Schachter, S. & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional State. *Psychological Review, 69,* 379-399.

Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, 2,* 307-320.

Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death.* San Francisco: Freeman.
Seligman, M. E. P., Abramson, L Y., Semmel, A. & von Baeyer, C. (1979). Depressive attributional style. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 165-179.
Telch, M. J., Agras, W. S., Taylor, C. B., Roth, W. T. & Gallen, C. C. (1985). Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. *Behavior Research and Therapy, 23,* 325-335.
Ullrich de Muynck, R. & Forster, T. (1974). Selbstsicherheitstraining. In Ch. Kraiker (Hrsg.), *Handbuch der Verhaltenstherapie* (S. 351-368). München: Kindler.
Vaitl, D. (1993). Autogenes Training. In D. Vaitl, & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Band I: Grundlagen und Methoden, S. 169-206). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
van Blakom, A. J., van Oppen, P., Vermeulen, A. W. & van Dyck, R. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: a comparison of antidepressants, behavior, and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review, 14,* 359-381.
van Hout, W. J., Emmelkamp, P. M. & Scholing, A. (1994). The role of negative self-statements during exposure in vivo. *Behavior Modification, 18,* 389-410.
Walen, R. S., DiGuiseppe, R. & Wessler, R. L (1980). *A practioner's guide to Rational-Emotive Therapy.* Oxford: Oxford University Press.
Wilson, P. H., Goldin, J. C. & Charbonneau-Powis, M. (1983). Comparative efficacy of behavioral and cognitive treatments of depression. *Cognitive Therapy and Research, 7,* 111-124.
Wolpe, J. (1959). *Psychotherapy by reciprocal inhibition.* Stanford: Stanford University Press.
Zajonc, R. B. (1984). On the primacy of affect. *American Psychologist, 39,* 117-123.
Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist, 35,* 151-175.

Глава 31. Мотивационные расстройства

31.1. Классификация и диагностика

Райнхард Пекрун

1. Понятие мотивации

Традиционно мотивация всегда определялась как психическая «сила», лежащая в основе направленности, интенсивности и устойчивости поведения (Heckhausen, 1989). Но с развитием когнитивного направления в науке это гипотетически-абстрактное понятие мотивации в последние годы было конкретизировано. Под мотивацией стали понимать определенные, подготавливающие действия когниции, прежде всего желания и намерения совершить какие-либо действия (Gollwitzer, 1996; Pekrun, 1988). Кроме того, необходимо принимать во внимание возможность несознательной активации программ поведения (которые, например, могут лежать в основе ненамеренно-спонтанной перемены темы разговора в ходе непринужденного общения; ср. Norman & Shallice, 1986; Sokolowski, 1996). В этом смысле можно различать *декларативную* мотивацию (желание выполнить какие-либо действия, намерения) и *процедурную* мотивацию (активированное состояние хранящихся в памяти программ поведения).

Правда, в немецкоязычных странах понятие мотивации часто употребляется и в более узком смысле, в соответствии с которым когнитивные процессы формирования намерения совершить действие рассматриваются как мотивация, а намерения и контроль над их реализацией, напротив, как «воля» (Volition) (см. Kuhl & Heckhausen, 1996).

Различаемые по своему содержанию виды мотивации нацелены на различные действия или их цели. Наиболее важными являются прежде всего четыре больших, отчасти пересекающихся содержательных класса человеческой мотивации: а) мотивация, обусловленная потребностями (мотивация, направленная на удовлетворение потребностей организма, таких как голод, жажда, потребность во сне и т. д.); б) социальная мотивация (например, мотивация к близости с другими людьми, применению власти, агрессии или просоциальным отношениям); в) мотивация достижения; г) мотивация, отнесенная к самому себе (например, мотивация, направленная на реализацию целей,

связанных с идентичностью). Наряду с этими могут играть определенную роль и другие виды мотивации (например, религиозная мотивация).

2. Классификация

Так же как и в эмоциональной сфере, различаются: а) мотивационные расстройства сами по себе, б) мотивационные расстройства как компоненты более сложных синдромов, а также в) мотивационные расстройства как причины других расстройств (например, а) недостаточная дезактуализация «дегенерированных», невыполнимых намерений, б) устойчивые дегенерированные интенции как составная часть депрессии и в) устойчивость таких интенций, являющихся причиной «паралича» действий). Мотивационные расстройства заключаются в том, что содержание, частота или другие параметры (см. ниже) мотивации неадекватны, так как они сами или их последствия расцениваются как отклонение от нормы. Мотивационные расстройства могут быть классифицированы по различным параметрам.

Содержание. Мотивационные расстройства можно систематизировать прежде всего по содержанию соответствующей мотивации (а также по содержанию вытекающих из нее действий). Как виды мотивации, имеющие отклоняющееся от нормы содержание, можно оценить следующие, направленные на действия, которые а) находятся под наложенным обществом табу (например, в области сексуальных извращений) и/или б) причиняют ущерб другим лицам или самому человеку (например, в сфере агрессивной мотивации).

Частота, интенсивность и устойчивость. Мотивацию любого вида можно назвать нарушенной в том случае, если она появляется часто, интенсивно и продолжительно в ущерб другой мотивации и действиям (пример: злоупотребление психоактивными веществами приводит к тому, что человек перестает заботиться о себе и общаться с другими людьми). Наряду с такой чрезмерной мотивационной частотой, интенсивностью и устойчивостью расстройства могут состоять также и в недостатке этих параметров (например, индифферентность в сфере деятельности).

Параметры качества процесса. Мотивационные расстройства могут выражаться в качественном недостатке параметров формирования желаний и намерений. Решающими здесь являются прежде всего (частично зависимые друг от друга) параметры рефлексивности (когнитивное опосредование, обдуманность), субъективной рациональности и контроля над формированием и реализацией желаний и намерений (мотивационный контроль; пояснения см. в главе 31.2). Двумя типичными возможностями расстройства являются: а) недостаточная рефлексивность при одновременно недостаточном контроле над желаниями, намерениями и действиями («импульсивность») и б) слишком высокая рефлексивность при недостаточном контроле над желаниями, намерениями и действиями (избыточная фиксация на актуальном положении вещей) (см. Kuhl & Beckmann, 1994). Из чрезмерной или недостаточной рефлексивности и контроля над мотивацией можно вывести параметры расстройства более высокого порядка (например, частота изменения мотивации и активности, которые в избыточной форме тоже являются составной частью «импульсивности»).

Мотивационные расстройства как компоненты синдромов. Почти все психопатологически важные синдромы сопровождаются мотивационными расстройствами. Примерами могут служить депрессия (чрезмерная ориентация на актуальное положение вещей); недостаточное формирование желаний; отсутствие контроля над желаниями, намерениями и действиями; мания (нерефлективное, иррациональное (т. е. не адекватное реальности) формирование мотивации; чрезмерное формирование желаний при недостатке их устойчивой, целенаправленной реализации); навязчивые расстройства и патологические влечения (характеризуются нерефлективным формированием мотивации, а также чрезмерной, причиняющей вред самому субъекту частотой возникновения специфических паттернов мотивации и действий), а также личностные и поведенческие расстройства после определенных мозговых травм (например, в префронтальных областях коры головного мозга или в гиппокампе; ср. Goschke, 1996; Kuhl, 1996).

Некоторые психиатрические классификации вводят и собственные категории для некоторых мотивационных расстройств. Например, в *DSM-IV* приведена такая категория, как «расстройство контроля над импульсами» (она включает, помимо прочего, патологическое влечение к азартным играм, клептоманию и пироманию).

3. Диагностика

Так же как и в сфере эмоций, непосредственная диагностика мотивации основывается на тех данных, которые сообщает сам клиент. При этом пользуются главным образом следующими методами.

Интервью и опросники. Основным источником информации является клиническое интервью. Для некоторых видов мотивации (например, мотивации достижения и агрессивной мотивации) разработаны дополнительные методы опросников (например, Petermann & Petermann, 1980). Наконец, конструкты мотивации и действий являются составными частями почти всех общих личностных опросников.

Проективные методы. Диагностика уже существующих, индивидуально типичных мотивов по большей части использует проективные методы, которые первоначально были разработаны для сферы мотивации достижения (см. прим. 31.1.1), а теперь используются и для других сфер (см. Heckhausen, 1989; Burkhardt, Zumkley & Kornadt, 1987). Преимуществом этих методов является то, что цель теста остается неизвестной испытуемому, и поэтому снижается количество ответов, данных им с точки зрения социальной желательности, недостатком — спорная, дискутируемая валидность проективного подхода, на котором базируются эти методы (см. Asendorpf, 1994; King, 1995).

Примечание 31.1.1. Решетка мотивации достижения

Наименование, автор

Leistungsmotivations-Gitter (Schmalt, 1976a).

Область применения

Диагностика мотивов достижения в форме «надежды на успех» и «страха перед неудачей» у детей начиная с третьего класса.

Структура метода

Структурированный проективный метод. В тесте предлагаются в формате «ситуация-реакция» 18 различных ситуаций достижения (например, ученик делает перед классом доклад). Дано также 18 высказываний (например, «он думает, что он с этим справится») по одному на каждую ситуацию, причем указано, каким ситуациям они соответствуют.

Критерии качества:

- *Надежность*: коэффициенты ретестовой надежности различных значений мотивов лежат между 0,60 и 0,93 (при интервалах в 2 и 8 недель), а коэффициенты консистентности — около 0,90.

- *Валидность*: приводятся благоприятные значения интеркорреляций и коэффициентов дивергентной валидности (слабые корреляции со значениями по шкале лжи). Напротив, коэффициенты критериальной и теоретической конструктной валидности слишком низки (Schmalt, 1976b).

- *Нормы*: для детей от третьего до пятого класса (N = 498).

Другие методы. Косвенные сведения относительно мотивационных расстройств могут быть получены с помощью других диагностических методов. Например, такого, как наблюдение за поведением. Правда, если делать вывод об основополагающей мотивации, опираясь на наблюдающееся избыточное или недостаточное поведение (например, расстройства социального поведения), то необходимо учитывать, что поведенческие расстройства не обязательно основываются на мотивационных расстройствах, а могут возникать, например, и из-за недостатка компетентности (при интактной мотивационной сфере). Таким образом, вывод относительно мотивационных расстройств на основании данных о поведении можно сделать, как правило, только при наличии дополнительной информации.

4. Литература

Asendorpf, J. (1994). Zur Mehrdeutigkeit projektiver Testergebnisse: Motiv-Projektion oder Thema-Sensitivität? *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 15,* 155-165.

Burkhardt, K., Zumkley, H. & Kornadt, H.-J. (1987). Das Aggressions-Motiv-Gitter: Konstruktion und erste Ergebnisse. *Diagnostica, 33,* 339-353.

Gollwitzer, P. (1996). Das Rubikonmodell der Handlungsphasen. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 531-582). Göttingen: Hogrefe.

Goschke, T. (1996). Wille und Kognition: Zur funktionalen Architektur der intentionalen Handlungssteuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie

der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 583-663). Göttingen: Hogrefe.

Heckhausen, H. (1989). *Motivation und Handeln* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

King, L. A. (1995). Wishes, motives, goals, and personal memories: Relations of measures of human motivation. *Journal of Personality*, *63*, 985-1007.

Kuhl, J. (1996). Wille und Freiheitserleben: Formen der Selbststeuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4; S. 665-765). Göttingen: Hogrefe.

Kuhl, J. & Beckmann, J. (Eds.). (1994). *Volition and personality: action versus state orientation.* Göttingen: Hogrefe.

Kuhl, J. & Heckhausen, H. (Hrsg.). (1996). *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4). Göttingen: Hogrefe.

Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention to action. Willed and automatic control auf behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwarz & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation. Advances in research and theory* (Vol. 4; pp. 1-18). New York: Plenum.

Pekrun, R. (1988). *Emotion, Motivation und Persönlichkeit.* München: Psychologie Verlags Union.

Petermann, F. & Petermann, U. (1980). *Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen (EAS).* Braunschweig: Westermann.

Schmalt, H. D. (1976a). *Das LM-Gitter.* Göttingen: Hogrefe.

Schmalt, H. D. (1976b). *Die Messung des Leistungsmotivs.* Göttingen: Hogrefe.

Sokolowski, K. (1996). Wille und Bewußtheit. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 485-530). Göttingen: Hogrefe.

31.2. Мотивационные расстройства: этиология и анализ условий возникновения

Райнхард Пекрун

1. Основные понятия

Под «мотивацией» сегодня чаще всего понимаются когниции, которые подготавливают действия, в особенности желания или намерения совершить действие (Kuhl & Heckhausen, 1996). Намерения совершить какое-либо действие отличаются от желаний совершить действие представлениями о цели и действии и более высокой степенью субъективной обязательности. Желание совершить какое-либо действие рассматривается также как мотивация, лежащая в основе выбора между альтернативными действиями (*мотивация выбора*, «селективная мотивация»; Kuhl, 1983), намерения — как мотивация, лежащая в основе выполнения действий (*воля*, «мотивация к реализации»; Kuhl, 1983; Pekrun, 1988; Gollwitzer, 1996). Разумеется, поведение не обязательно основывается на этой *декларативной* мотивации. Оно предположительно может вызываться и *процедурной* мотивацией, т. е. несознательным, активированным состоянием программ поведения, хранящихся в памяти (см. также Sokolowski, 1996).

Другим основным понятием является понятие *метамотивации*. При этом речь идет о мотивации более высокого уровня, которая управляет самими мотивационными процессами и процессами принятия решения. Особенно большую роль она играет при расстройствах мотивационного процесса (см. ниже).

Как и при других психических процессах в сфере мотивации, необходимо различать три группы условий возникновения нормального и патологического мотивационного процесса: ситуационные условия, условия, личностно обусловленные, и внутренние пусковые процессы.

1. *Ситуационные условия.* Внешняя ситуация «поставляет» раздражители и возможности для действий. На ее основе возникают оценки «пространства» для действий, вероятности достижения цели, возможных побочных эффектов и т. п. В сходных, повторяющихся ситуациях имеют место малорефлективные формы активации поведения. Ситуационные условия могут тем самым в зависимости от их постоянности поддерживать расстройства, способствовать их возникновению или устранению.

2. *Условия, личностно обусловленные.* При этом речь идет об имеющихся индивидуальных структурах, лежащих в основе формирования мотивации со стороны самой личности. Они могут рассматриваться как индивидуальные *диспозиции* к нормальному или нарушенному формированию

мотивации. Необходимо различать соматические структуры, с одной стороны, и когнитивные структуры (хранящиеся в памяти системы знаний, убеждений и действий), с другой стороны.

Для возникновения желаний совершить какое-либо действие существенными являются хранящиеся в памяти убеждения о целях, ожиданиях и значимости. Со стороны личности они лежат в основе формирования определяющих мотивацию целей, ожиданий и значимости. Также и Я-концепция (например, представления о собственных способностях совершить данное действие), и каузальные убеждения (например, о результатах действия) при этом могут играть существенную роль. В дополнение к этому для возникновения намерений важны хранящиеся в памяти эвристики и планирование поиска решения и формирования намерений (см. Kuhl, 1983; Pekrun, 1988; Goschke, 1996). Наконец, особую роль играют такие хранящиеся в памяти намерения, которые до сих пор не были реализованы и могут быть вновь активированы в качестве актуальных намерений при соблюдении соответствующих ситуационных условий (Gollwitzer & Malzacher, 1996).

3. *Актуальные внутренние пусковые процессы.* В основу актуального формирования мотивации могут быть положены следующие типы текущих внутренних процессов.

Когниции. Декларативная мотивация может основываться на более или менее дифференцированных размышлениях о целях и действиях, которые затем ведут к формированию желаний и намерений выполнить действие. Формирование мотивации, основывающееся на когнициях, можно назвать *рефлективным*, а некогнитивный генез мотивации — как *нерефлективный*.

Восприятие. Декларативная мотивация в большинстве случаев может быть также активирована и непосредственным восприятием ситуации. Это объясняется тем, что рефлективное образование мотивации становится привычным (происходит габитуализация) при сходных ситуациях (автоматизация и последующее укорочение когнитивных, создающих мотивацию процессов вплоть до того, что восприятие ситуации и желание или намерение совершить действие в конце концов «замыкаются друг на друга», например, каждый раз, завидев знакомого, человек тут же испытывает желание перейти на другую сторону улицы). И для процедурной мотивации справедливо то, что она зачастую вызывается посредством восприятия (например, человек бездумно берет сигарету, если она есть в поле его зрения, так как активировалась программа поведения «курение»).

Чувства. Собственно эмоции (тревога, злость, радость и т. п.) и такие переживания, как боль, голод, жажда могут способствовать, с одной стороны, рефлективному формированию мотивации (см. ниже). А с другой стороны, они, вероятно, так же как и восприятие за счет габитуации или на врожденной основе могут непосредственно вести к мотивации.

Физиологические процессы. Для нейрогормональных и других физиологических процессов тоже предполагается, что они оказывают влияние на «обычную» и нарушенную мотивацию, хотя исследование этого вопроса началось совсем недавно (см. Boller & Grafman, 1993; Tucker & Williamson, 1984).

Наконец, мотивация может приводить к поведению, которое, в свою очередь, оказывает обратное влияние на формирование мотивации: поведение и его результаты воспринимаются и интерпретируются; это ведет к новым ожиданиям, создающим мотивацию, и оценкам значимости, лежащим в основе формирования обновленной мотивации. Таким образом, и здесь — как и в сфере эмоций — необходимо исходить из взаимосвязи между текущими величинами, мотивацией и ее последствиями (Pekrun, 1988).

2. Мотивационные расстройства и расстройства действий: актуально-генетическое описание и объяснение

Мотивационные расстройства и расстройства действий объясняются тем, что в одном или нескольких местах нарушается мотивационный процесс. Понимание мотивационных расстройств, таким образом, имеет своим условием понимание частных мотивационных процессов. Ниже будет рассмотрен в первую очередь нормальный и нарушенный процесс декларативной и процедурной мотивации. Затем будет предпринята суммарная категоризация отдельных форм мотивационных расстройств. В качестве примера имеющихся, чаще всего упрощенных подходов к мотивационным расстройствам обсуждается пересмотренная теория выученной беспомощности и депрессии Селигмана.

2.1. Частные мотивационные процессы и их возможные нарушения

Процессы декларативной мотивации, несколько огрубляя, можно разбить на пять фаз: 1)

активизация мотивационных когниций; 2) формирование желаний совершить действия; 3) выбор между желанием действий и формированием намерений; 4) дифференциация намерений, начало действий и их осуществление; 5) последующая оценка действий и их последствий (см. также Gollwitzer, 1996). Ниже будут коротко представлены процессы и расстройства этих пяти фаз. В заключение вкратце будет рассмотрено значение процедурной мотивации.

2.1.1. Фаза активизации: цели, ожидания, значимость

Выбору между альтернативными действиями и их осуществлению обычно предшествует активизация когниций, относящихся к действиям. При этом речь идет о представлениях, связанных с действиями, о достигаемых с их помощью целях, о побочных эффектах и благоприятных для действий ситуациях (т. е. о когнициях цели, ситуации, действия и последствия). С точки зрения теории «ожидания—значимости» (Erwartungs-Wert-Theorie) такие когниции охватывают прежде всего представления о связях и субъективной вероятности соответствующих событий, а также о субъективной значимости этих событий (см. Heckhausen, 1989). Таким образом, речь идет по большей части об *ожиданиях и когнициях значимости*. Насколько сильным будет активизация — зависит от повторяющегося восприятия ситуативных раздражителей («усиление раздражителей»; Kuhl, 1983) и мысленной разработки будущих действий и их целей с помощью образных представлений («воображение»). Расстройства этой фазы могут касаться процессов и содержания активизированных когниций.

Расстройства мотивационного процесса во время этой фазы могут состоять, с одной стороны, в том, что процесс идет неправильно и протекает недостаточно дифференцированно — в результате чего не возникает ясных представлений о цели, ожиданиях и значимости (*обеднение* фазы активизации). Причина этого может крыться в дефиците эмоций. Наряду с этим отсутствие активизации нового мотивационного процесса может объясняться тем, что нереалистичные, невыполнимые намерения не исчезают («дегенеративные интенции»; Kuhl, 1983), а продолжают дальше существовать и снова и снова проникают в сознание. В крайнем случае на этом этапе вообще не возникает активизация мотивационных когниций (например, при определенных депрессивных или шизофренических состояниях).

Другая, не менее важная возможность расстройства состоит в том, что мотивационные когниции активизируются, а затем начинают колебаться то назад, то вперед, так что процесс задерживается или совсем прекращается. Они являются составными частями чрезмерной фиксации на актуальном положении вещей (Kuhl, 1983, 1996; Kuhl & Beckmann, 1994). Под «фиксацией на актуальном положении вещей» (Lageorientierung) следует понимать мысленную концентрацию на ситуативных обстоятельствах и возможности в ущерб концентрации на начале действия и на выполнении действия.

Содержательные расстройства с точки зрения ожиданий могут состоять в том, что возникают *негативные ожидания* (т. е. страдающий этим расстройством человек, например, думает, что значимая для него цель является недостижимой). Причины этого могут лежать в негативной интерпретации предшествующего опыта и настоящей ситуации, которые могут восходить, с одной стороны, к негативным представлениям о своих способностях и к интервальной каузальной атрибуции негативных событий, с другой (см. ниже).

Кроме того, в фазе активизации может возникнуть *недостаток или избыток значимости*. В случае недостатка значимости человеку все безразлично; он не видит, каких важных целей необходимо достичь. К непосредственным причинам такого нарушения относится прежде всего недостаток позитивных чувств, которые в норме связаны с действиями или достижением цели. Другая непосредственная причина может состоять в недостаточной разработанности значимости, т. е. прежде всего слишком слабых и слишком мало детализированных чувственных представлениях о действиях и достижении желаемых целей. Более далекие причины могут заключаться в общих проблемах развития идентичности и личностных целей (Brunstein & Maier, 1996). Но и чрезмерно высокая значимость может представлять собой проблему. Это справедливо как для чрезмерно позитивной значимости (если, например, очень много целей и действий одновременно переживаются как важные), так и для чрезмерно негативной значимости (которая заключается в предвосхищении негативных эмоций и ведет к мотивации избегания).

2.1.2. Формирование желаний совершить действие (мотивация выбора)

На основе информации об ожиданиях и значимости формируются более или менее интенсивные желания выполнить соответствующее действие (Heckhausen & Kuhl, 1985). В соответствии с теорией «ожидания—значимости» предполагается, что этот процесс протекает субъективно и «целерационально»: действие стремятся совершить в том случае, если оно связано с позитивными ожиданиями цели и позитивной значимостью цели и действий; и к нему стремятся тем сильнее, чем выше соответственно ожидания и значимость.

Расстройства мотивационного процесса. В этой фазе также может произойти преждевременное прекращение или чрезмерное, связанное с фиксацией на актуальном положении вещей растяжение во времени соответствующих частных процессов. В обоих случаях причиной может быть негативная метамотивация. При действиях, связанных с тревогой, такая метамотивация в смысле избегания тревоги нацелена или на то, чтобы избежать подобных размышлений о соответствующих действиях, или на то, чтобы по возможности затянуть намечающиеся решения.

Недостаток желаний и избыток желаний. Недостаток желаний может возникать из-за дефицита значимости, из-за негативных ожиданий или при отсутствии завершения фазы активизации (см. выше). В качестве примера можно назвать пребывание в депрессивном настроении при отсутствии желания совершать какие-либо действия, основанное на представлении, что действия не приведут к улучшению ситуации. Чрезмерные желания совершения действий могут возникать, помимо прочего, и из-за представлений о чрезмерной значимости (например, патологические влечения).

Образование нереалистичных и иррациональных желаний. Желания могут содержать нереалистичные ожидания относительно достижения цели; в этом заложено возникновение последующих проблем. Кроме того, может быть так, что единицы субъективной информации об имеющихся ожиданиях и значимости неадекватно сопоставляются друг с другом, что приводит к возникновению субъективно иррациональных желаний (Pekrun, 1988). Часто случается так, что мысли об амбивалентных действиях и целях из-за имеющейся негативной значимости (например, связанной с тревогой) избегаются (негативные метакогниции; см. выше). Это может привести к субъективно не желаемым, преждевременным задачам.

2.1.3. Выбор между желаниями выполнения действий: формирование намерения

Если сформировалось желание совершить некоторое действие, необходимо «перейти Рубикон» (Gollwitzer, 1996): необходимо решить, перейдет ли оно в субъективно обязывающее намерение. При этом оно зачастую конкурирует с другими желаниями, которые не могут быть одновременно реализованы (*конфликт желаний*). Теории «ожидания—значимости» обычно предполагают, что подобные конфликты решаются таким образом, что выполняется только желание с наиболее высокой комбинацией значимости и ожидания. Правда, существуют также и другие возможности (см. также Heckhausen & Kuhl, 1985). Например, реализация определенных желаний может быть отложена (формирование намерения и его хранение в памяти «про запас»; Gollwitzer & Malzacher, 1996). В этой важнейшей фазе могут возникать следующие проблемы.

Расстройства мотивационного процесса. С одной стороны, они могут состоять в том, что формирование намерения протекает неадекватно быстро и нерефлективно. Это может привести к слабым, слишком мало дифференцированным или даже нереалистичным намерениям («импульсивность»). С другой стороны, здесь также существует описанная выше возможность избыточной персеверации (чрезмерная фиксация на актуальном положении вещей).

Избыток или недостаток намерений. Избыток или недостаток намерений может первоначально основываться на уже имеющемся недостатке или избытке соответствующих желаний выполнения действий. Недостаток может возникнуть также в том случае, если имеющиеся желания не переводятся в намерения из-за чрезмерной фиксации на актуальном положении вещей. Клинически релевантной составной частью такой фиксации является неспособность принять решение относительно несовместимых желаний выполнения действий (конфликт желаний).

Классическим примером является простой и двойной конфликт приближения-избегания (Lewin, 1938; Miller, 1959). При простом конфликте такого рода из-за сосуществующей позитивной и негативной значимости, с одной стороны, к ситуации или действиям стремятся, а с другой стороны, их опасаются (пример: первое свидание с представителем другого пола у социально тревожных молодых людей). При двойном конфликте приближения—избегания индивид не может сделать выбор между двумя альтернативами действия (например, двумя возможными профессиями), так как преимущества и недостатки обоих вариантов не очевидны, т. е. имеют одинаково сильную позитивную и негативную

значимость и поэтому в равной степени возбуждают надежду и опасения. Похожую роль играют простые конфликты приближения—приближения (например, Буриданов осел, умерший от голода из-за неспособности выбрать между двумя равноудаленными копнами сена) и простые конфликты избегания—избегания.

При сложностях, возникающих в процессе принятия решения, можно использовать метамотивацию, т. е. такую мотивацию, которая способна повлиять на этот процесс (для чего в качестве средства может послужить, например, поиск дополнительной информации о соответствующих альтернативах действия). В благоприятном случае это приводит к тому, что решение принимается вовремя. В неблагоприятном случае возникает негативная метамотивация и происходит задержка принятия решения, что в дальнейшем приводит к недостаточному переводу желаний в намерения (избегание решения).

Нереалистичные и иррациональные намерения. Если в намерения переводятся нереалистичные желания совершить некое действие, то эти намерения чаще всего тоже будут *нереалистичными* (это справедливо прежде всего для ложных представлений о ситуативных возможных действиях и об их вероятных последствиях). Наряду с этим существует возможность того, что индивид пойдет субъективно *иррациональным*, не ведущим к достижению цели, путем и окажет предпочтение слабым, не важным желаниям действовать перед действительно важными и необходимыми действиями, потому что последние переживаются как амбивалентные (т. е. потому, что эти действия или их следствия обладают не только позитивной, но и негативной значимостью). В крайнем случае это приводит к тому, что из-за малозначительных, второстепенных занятий индивид перестает преследовать важные для него жизненные цели.

2.1.4. Выполнение намерений: контроль над действиями и действия

Задачей этой фазы является перевод намерений в действия. Это предполагает наличие: а) достаточной дифференциации намерения в виде конкретных, выполнимых планов по совершению действий; б) защиты намерения от новых (или старых) желаний какого-либо действия, способных вытеснить это намерение. Средством такой защиты может быть, например, концентрация внимания на намерении и его выполнении, а также субъективное акцентирование и повышение позитивной значимости или ослабление негативной значимости (Gollwitzer, 1996).

Расстройства мотивационного процесса во время этой фазы могут, кроме прочего, состоять в недостаточной дифференциации намерений и их защите. При недостаточной защите соответствующее намерение преждевременно вытесняется другими намерениями, так что действие не происходит или оно преждевременно прекращается. Это является составной частью традиционного понятия «импульсивность». Возможной причиной является редукция субъективной значимости действий во время их совершения (если, например, любая активность быстро начинает приедаться).

Недостаток и избыток действий может возникать из-за дефицитарного или избыточного формирования намерений. Другая возможность возникновения недостатка действий заключается в том, что имеющиеся намерения из-за недостаточной защиты не переводятся в действия или действия начинаются, но прекращаются раньше, чем достигается цель.

Избыток действий не обязательно должен объясняться наличием избытка намерений; он может основываться и на качественных нарушениях намерений. К ним относится прежде всего недостаточная способность определить, достигнута ли уже цель. Последствиями могут быть чрезмерная персеверация или постоянное повторение одного активного действия (например, при навязчивых расстройствах).

Наконец, *нереалистичные и иррациональные действия* могут вытекать из нереалистичных и субъективно иррациональных намерений. Они приводят к тому, что соответствующие цели не достигаются или вместо важных целей (например, важной встречи) достигаются второстепенные цели (например, прочитывается газета).

2.1.5. Оценка действия и изменение мотивации

Если действие закончено, то проводится оценка его результатов (это необходимо только при выполнении важных или новых действий). Здесь важна реалистичная новая оценка возможных действий и их последствий, приводящих к отказу от нереалистичных намерений или их изменению. Если же, напротив, нереалистичные намерения, т. е. намерения, которые невозможно осуществить, сохраняются, то это перегружает емкость мотивационной долговременной и оперативной памяти и

препятствует тем самым новому формированию мотивации. Клиническим прототипом нереалистичного намерения является намерение, которое в принципе больше невозможно реализовать, поскольку его возможная реализация связана с уже прошедшими ситуациями (пример: намерение отомстить умершему человеку).

2.1.6. Нерефлективная и процедурная мотивация

Для повседневных процессов решающим с точки зрения когнитивной экономии является то, что рефлективно-декларативная мотивация вышеописанного вида остается зарезервированной для важных и новых действий, повседневное рутинное поведение, напротив, управляется привычным, быстрым и нерефлективным формированием намерений или процедурной мотивацией (непосредственной активизацией программ поведения) (см. Kuhl, 1996; Libet, 1985; Norman & Shallice, 1986; Sokolowski, 1996).

Нарушения нерефлективной и процедурной мотивации могут возникнуть прежде всего в критических ситуациях, если такая мотивация вмешивается в рефлективное формирование намерений и превосходит его. Это может быть причиной импульсивного изменения мотивации и прекращения действия. Наконец, формирование чрезмерно спонтанной, нерефлективной мотивации также может привести к действиям, которые путем, несовместимым с собственными целями, ведут к поведению, причиняющему вред или самому себе, или окружающим (например, при импульсивном убийстве).

2.2. Выводы: виды мотивационных расстройств

Из вышеизложенного анализа следует, что проблемы в сфере мотивации могут состоять в качественных расстройствах мотивации и действий, с одной стороны, и в их количественной недостаточности и избыточности, с другой стороны. При этом качественные расстройства обычно ведут к количественным. В этом смысле можно выделить следующие, отчасти пересекающиеся группы расстройств.

Чрезмерно негативная метамотивация представляет собой прежде всего такую мотивацию, которая затягивает процесс принятия решения. Этим она способствует возникновению недостатка намерений и действий.

Чрезмерные конфликты желаний выглядят следующим образом: два или более одинаковых по силе, но не совместимых друг с другом желания существуют одновременно и устойчиво, причем выбор в пользу того или иного желания не делается (чрезмерное откладывание решения). Это ведет к чрезмерной фиксации на актуальном положении вещей в фазе формирования намерения и, таким образом, к недостатку намерений и действий.

Чрезмерная фиксация на актуальном положении вещей заключается в неоправданно длительной персеверации в фазах активизации, желания, намерения и оценки и, таким образом, в общем способствует возникновению недостатка мотивации и действий (прим. 31.2.1). Существенными причинами могут быть негативные эмоции (см. Kuhl, 1996), негативная метамотивация и чрезмерные конфликты желаний.

Примечание 31.2.1. Исследование чрезмерной фиксации на актуальном положении вещей и ориентации на действия (Kuhl, 1983)

Постановка вопроса

Необходимо проверить гипотезу, согласно которой люди, фиксирующиеся на актуальном положении вещей, в большей степени, чем ориентирующиеся на действия, концентрируют внимание на своем послеоперационном физическом самочувствии и в меньшей степени инициируют новые действия.

Метод

- *Выборка.* Исследовались 40 взрослых пациентов после операции паховой грыжи.

- *Методы исследования.* Исследовались паттерны чувств и действий. На второй день после операции был предложен опросник фиксации на актуальном положении вещей и ориентации на действия после негативных событий (пример пункта опросника: «Если я уже много раз безуспешно пытался решить проблему, то а) вся ситуация долго не выходит у меня из головы; б) я больше не думаю об этом и начинаю заниматься другими делами»). На второй и на седьмой день с помощью семиступенчатой шкалы оценки исследовалась интенсивность послеоперационных болей.

Дополнительно руководством стационара предоставлялись сведения об индивидуальном потреблении болеутоляющих средств. На седьмой день с помощью краткого опросника регистрировалась частота различных видов активности, связанной с фиксацией на актуальном положении вещей и ориентированной на действия.

Результаты

В соответствии с гипотезой были получены данные о том, что пациенты, преимущественно фиксирующиеся на актуальном положении вещей, ощущали более сильные боли, чем пациенты, в основном ориентирующиеся на действия, и почти вдвое чаще употребляли болеутоляющие средства. Это, в общем, говорит о том, что концентрация мысли на текущей ситуации тоже может вести к интенсификации чувств, связанных с актуальным состоянием. Кроме того, оказалось, что пациенты, фиксирующиеся на актуальном положении вещей, почти не переходили к действиям, ориентированным на преодоление и изменение. Они концентрировались на рассматривании своей раны и размышлении о ней, но не думали о том, что будет, когда их выпишут, в меньшей степени уделяли внимание чтению и телевизору, меньше гуляли по стационару и меньше занимались физическими упражнениями. Это может объясняться тем, что чрезмерная фиксация на актуальном положении вещей препятствует формированию мотивации, а также планированию и инициации новых и ориентированных на преодоление действий.

Чрезмерная импульсивность имеет место в том случае, если: а) слишком быстро протекают фазы активизации, формирования желаний и формирования намерений или б) они полностью замещаются нерефлективной и процедурной мотивацией, хотя это ситуативно и не обоснованно (т. е., например, при новых и важных действиях), или в) действия прекращаются преждевременно (вследствие снижения этой мотивации и/ или появления другой, вытесняющей предыдущую мотивации; из-за чего г) может возникнуть чрезмерно частая смена мотиваций и действий. В целом это может привести к нереалистичным и субъективно иррациональным действиям.

Недостаток мотивации и действий заключается в том, что мотивация и действия, ведущие к цели, становятся слишком редкими, слабыми и малоустойчивыми (например, при депрессии). *Избыток мотивации и действий* возникает в том случае, если определенные виды мотивации и действий возникают неадекватно часто, интенсивно и продолжительно (прототип: зависимость или патологическое влечение).

Нереалистичными мотивациями и действиями являются желания, намерения и действия, которые не являются выполнимыми или не способны привести к достижению желаемой цели. Устойчивость такой мотивации приводит к выполнению недостаточного количества действий, необходимых для достижения цели.

Наконец, *иррациональные мотивации и действия* способствуют тому, что предпочтение отдается невыгодным действиям, менее важным и не ведущим к цели, а не действиям, ведущим к цели и более выгодным. Это мешает достижению жизненных целей и целей действий.

Большинство этих расстройств до сих пор не получило приемлемого описания, не говоря уж об их объяснении. В отличие, например, от психопатологии человеческих эмоций клиническая психология мотивационных расстройств и расстройств действий стоит еще только в начале систематического исследования. Прежние теоретические подходы и эмпирические исследования в этой области чаще всего ограничивались тем, что соотносили ситуативные, органические и когнитивные условия, лежащие в основе мотивационных процессов, с вытекающей из них недостаточностью или избыточностью действий. Но опосредующие процессы не принимались в расчет. Ярким примером из сферы расстройств является теория выученной беспомощности Селигмана и соавторов, переработанная версия которой (см. Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Robins & Block, 1989; Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993) ниже будет подробно обсуждаться.

2.3. Ортодоксальные модели мотивационных расстройств: переработанная теория выученной беспомощности

Переработанная теория выученной беспомощности и депрессии Селигмана (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; см. также Buchanan & Seligman, 1995) основывается на старой модели поведения (Seligman, 1975). В старой версии теории предполагалось, что недостаток мотивации и поведения объясняется недостаточной контролируемостью негативных последствий поведения (причем под

«неконтролируемостью» понималась несогласованность поведения и его последствий). В переработанной версии (представляющей собой когнитивную интерпретацию), напротив, постулируется, что неконтролируемость как таковая является менее значимой, чем субъективная интерпретация ее причин (см. рис. 31.2.1).

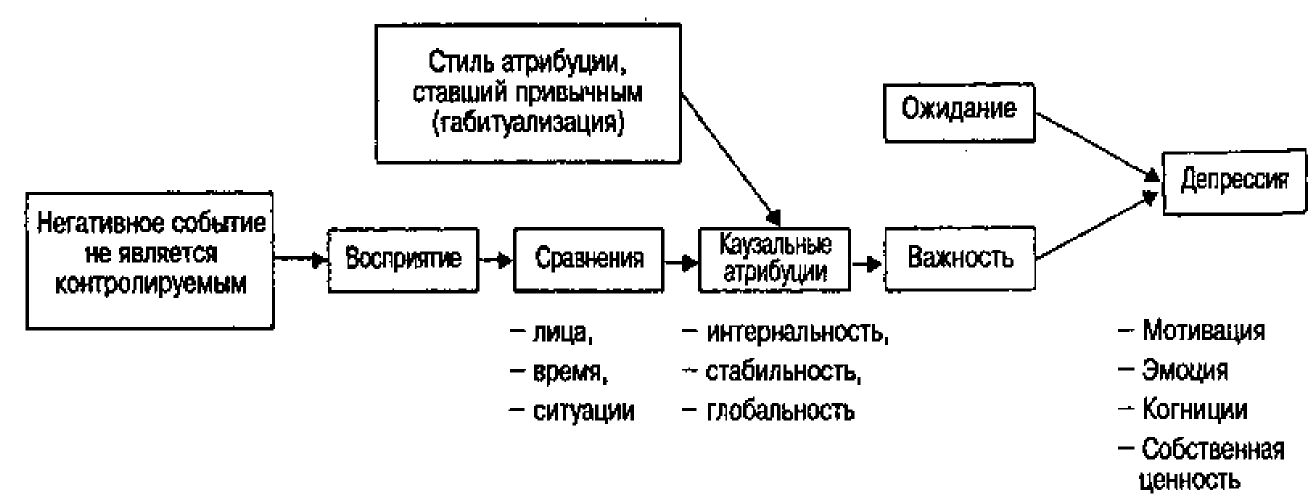


Рис. 31.2.1. Переработанная теория выученной беспомощности

Если индивид оценивает свое положение таким образом, что соответствующее негативное событие никогда не случается с другими людьми, а с ним постоянно, то такие события он объясняет причинами, лежащими непосредственно в нем самом, действующими во многих ситуациях («являются глобальными») и стабильными во времени. Такое объяснение интернальными, глобальными и стабильными причинами ведет к ожиданиям того, что и в будущем события этой категории будут неконтролируемы. В свою очередь, ожидания неконтролируемости вызывают, если ожидаемые события с субъективной точки зрения достаточно значимы, депрессию.

Следовательно, здесь речь идет не только об атрибутивной теории депрессии, но и о теории ожидания—значимости. При этом депрессия включает недостаток мотивации, негативное чувство самоценности, другие негативные когниции, а также депрессивные эмоции. Особой предрасположенностью к депрессии обладают лица, склонные к депрессивному стилю атрибуции, т. е. атрибутирующие негативные события интернально, глобально и стабильно.

Эта теория породила большое число эмпирических исследований (см. Buchanan & Seligman, 1995; Peterson & Seligman, 1984; Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993; Sweeney, Anderson & Bailey, 1986; Robins, 1988; Robins & Block, 1989). Большинство из них являются срезовыми и показывают, что существует взаимосвязь между каузальной атрибуцией и депрессией. Однако то, как образуются эти взаимосвязи, еще неясно. Поэтому в последние годы был проведен ряд лонгитюдных и экспериментальных исследований по этому вопросу (например, Mikulincer, 1988; Sacks & Bugental, 1987; см. прим. 31.2.2). Они подтвердили, что каузальная атрибуция действительно содействует возникновению депрессии.

Примечание 31.2.2. Влияние атрибутивного стиля на настроение и социальное поведение (Sacks & Bugental, 1987)

Постановка вопроса

В этом эксперименте исследовалось влияние негативного атрибутивного стиля на настроение и социальное поведение. В соответствии с пересмотренной теорией беспомощности ожидается, что негативный атрибутивный стиль при неблагоприятных социальных ситуативных условиях — т. е. при негативных социальных событиях — ведет к депрессивному настроению и редукции социального поведения.

Метод

- *Выборка.* В качестве испытуемых были приглашено 80 студенток-психологов, из которых 40 подверглись соответствующей экспериментальной процедуре.

- *План эксперимента.* После предварительного обследования каждую из 40 студенток сводили с не известной ей партнершей для общения (которая участвовала в замысле экспериментаторов) и предлагали познакомиться с ней. С одной половиной группы (n = 20) партнерша вела себя сдержанно, с другой половиной (тоже n = 20) — дружественно и предупредительно. После регистрации настроения

испытуемые ставились во вторую ситуацию с аналогичным заданием, но здесь партнерами были студентки, случайным образом отобранные из оставшейся второй группы.

- *Метод исследования*. Вначале устанавливался привычный атрибутивный стиль (Attributional Style Questionnaire, ASQ; Seligman и др., 1979), между первой и второй ситуациями общения регистрировалось настроение (Multiple Affect Adjective Check List, MAACL; Zuckerman & Lubin, 1965).

Все акты коммуникации снимались на видео и оценивались исследователями относительно вербальных и невербальных параметров социального поведения.

Результаты

Результаты показали, что настроение было в существенной степени снижено у тех студенток, для которых был характерен неблагоприятный атрибутивный стиль (т. е. обладали преимущественной склонностью к интернальной, глобальной и стабильной атрибуции) *и* которые входили в те 20 человек, с которыми партнерша держала себя незаинтересованно. Настроение участниц других групп существенно не отличалось. Кроме того, проявились любопытные эффекты в параметрах поведения. Так, у студенток с неблагоприятным атрибутивным стилем во время коммуникации со сдержанной партнершей был напряженный голос, и во время последующего, второго акта коммуникации такие студентки были менее дружелюбно настроены по отношению к своим партнершам, чем участницы остальных групп.

В общем, результаты исследования подтвердили, что по атрибутивному стилю можно предсказать снижение настроения и редукцию поведения. Критику вызывает то (это типично для многих исследований), что постулированные теорией механизмы опосредования таких эффектов не проверялись (особенно не регистрировалось, как в действительности каузально атрибутировалось поведение первой партнерши по коммуникации). В значительной мере остается открытым также вопрос о пригодности таких результатов для клинических выборок.

Правда, ввиду ряда теоретических и методических проблем пока неясно, насколько действительно важна каузальная атрибуция в общей структуре возможных условий «беспомощности» (Pekrun, 1988; см. также Buchanan & Seligman, 1995; Metalsky, Joiner, Hardin & Abramson, 1993; Smith, Haynes, Lazarus & Pope, 1993). В целом необходимо констатировать, что теория Селигмана охватывает только одну сферу причин недостатка мотивации и действий. Она ограничивается причинами, возникновение которых локализовано в фазе активизации (негативные ожидания и их когнитивные условия), но пренебрегает факторами, появляющимися на более поздних этапах мотивационных процессов (например, хронизированные конфликты желаний или расстройства контроля над действиями; см. также Kuhl, 1981; 1983). Из этого следует, что психическое возникновение депрессии далеко не всегда протекает когнитивно, как это предполагал Селигман: по-видимому, при повторении схожих ситуаций происходит габитуализация и недостаток мотивации и действий становится постоянным, так что индивид может утратить мужество при взгляде на ситуацию, даже не размышляя над ней (Pekrun, 1988; см. прим. 31.2.2).

3. Мотивационные расстройства и клинические синдромы

Как и эмоциональные расстройства, расстройства мотивации и действий являются центральными для большинства клинических синдромов. Ниже это будет обсуждаться в связи с некоторыми важными категориями синдромов. Правда, систематические эмпирические исследования мотивационных и волевых процессов были проведены только для небольшой группы клинических расстройств. Поэтому нижеследующие рассуждения в основном представляют собой теоретическую, основанную на психологии мотивации интерпретацию известных в клинике явлений.

3.1. Фобические расстройства

Обобщая известные клинические случаи, можно сделать вывод, что при фобиях типичен следующий мотивационный процесс (см. также главу 37):

а) Испытывается чувство страха перед определенным объектом (или определенными ситуациями или событиями). Поэтому данный объект имеет эмоциональную негативную значимость. Это непосредственно приводит к мотивации избегания объекта или ситуации.

б) Если объект точно локализован в пространстве (площади, скопления большого числа людей,

некоторые виды животных и т. п.), то зачастую возникают (реалистичные) ожидания, что вызывающий тревогу объект можно избежать целиком и полностью, только если остаться дома или идти заранее определенной дорогой. Таким образом, мотивация избегания вступает в конфликт с позитивной мотивацией других различных видов, которая может быть реализована только, например, вне дома. В результате появляются мотивационные конфликты (точнее: конфликты желаний совершить действие) между приближением и избеганием. Подобные конфликты типичны также и для фобий, которые направлены на определенные категории событий (например, экзамены при экзаменационной фобии; встречи с другими людьми при социофобии). Зачастую таких событий в равной степени боятся и стремятся к ним из-за их желаемых результатов (см. Asendorpf, 1989; Mosher & White, 1981).

в) При сильно выраженной фобии избегание таких конфликтов преобладает. Как следствие, появляется приносящее вред самому индивиду поведение избегания, которое ставит под угрозу выполнение повседневных и профессиональных обязанностей, нарушает социальные отношения. Одновременным следствием является недостаток реалистичного опыта взаимодействия с соответствующими объектами, вызывающими страх. Это ведет к сохранению тревоги и лежащих в ее основе негативных убеждений.

3.2. Навязчивые расстройства

Предполагается, что навязчивое поведение зачастую является мотивированным и в его основе лежат определенные цели (хотя они и не являются сознательными) (см. главу 37). Достаточно понятным представляется только мотивационный механизм навязчивых способов поведения, приводящих к редукции тревожного напряжения. В основе лежит, с актуально генетической точки зрения, страх перед нежелательным событием (например, страх перед заражением). Этот страх, будучи достаточно интенсивным, ведет к желанию любой ценой и полностью избежать соответствующего события. Однако, как правило, именно таких событий, которых боятся лица с навязчивыми расстройствами, не всегда можно избежать. В соответствии с этим страх перед заражением не исчезает, даже несмотря на тысячи социальных ситуаций, не приведших к заражению, но подкрепляется за счет одной-единственной гриппозной инфекции. В результате соответствующие желания действий переводятся в намерения с недостаточно уточненными компонентами цели, т. е. в намерения с недостаточной спецификацией условий, которые должны быть в наличии, чтобы цель была воспринята как достаточная и действие могло быть завершено.

Такие намерения можно удовлетворить только с помощью все время существующего или постоянно повторяющегося поведения (например, беспрестанное мытье рук или принятие душа), что является типичным навязчивым поведением. В неблагоприятном случае за такой избыточностью действий следует недостаточность во всех других основных поведенческих сферах. Более того, необходимо признать, что такой мотивационный механизм становится привычным и на процедурной основе, в конце концов, начинает протекать нерефлективно. Этим можно также объяснить и трудности, возникающие при интервенции (см. об этом ниже в главе 31.3).

3.3. Депрессивные расстройства

Сниженная мотивация и следующий за ней недостаток действий относятся к основным симптомам депрессии (см. главу 36). При этом дефицит действий может основываться на нарушениях любой фазы мотивационного процесса.

а) Так как депрессия характеризуется чрезмерной тоской и недостатком позитивных эмоций, то, как правило, она сопровождается также и избытком негативной и/или недостатком позитивной значимости действий. Такая картина обычно дополняется негативными ожиданиями действий и будущих событий (Beck, 1967), а также устойчивыми нереалистичными, невыполнимыми прежними намерениями (Kuhl, 1981; 1983). Поэтому во многих случаях не осуществляется даже фаза активизации нового мотивационного процесса.

б) Даже если начинает протекать новый мотивационный процесс, то при депрессии во всех его фазах типичной является чрезмерная фиксация на актуальном положении вещей, т. е. длительные размышления перед формированием решения.

в) Решающей здесь может быть существующая негативная значимость действий и конфликт приближения—избегания, а также негативная метамотивация. Если, несмотря на эти проблемы, намерение возникает, то зачастую его перевод в конкретные действия будет нарушен вследствие

недостаточной в депрессивном состоянии способности к концентрации внимания. Такое нарушение состоит в том, что действия либо вовсе не начинаются, либо неинтенсивны и не проводятся планомерно.

г) В результате достижение важных жизненных целей затрудняется, отсутствуют подкрепляющие стимулы. Тем самым подтверждаются негативная значимость и ожидания и индивид попадает в замкнутый круг негативной, дефицитарной мотивации.

Депрессивные эмоции (тоска, тревога и пр.), замкнутый круг дефицитарной мотивации вышеописанного вида и вытекающее из этого отсутствие позитивных жизненных событий могут все вместе вызвать «тяжесть страдания», которая, в свою очередь, может стать мотивом для попытки изменить депрессивное состояние (вторичная мотивация контроля над эмоциями, мотивацией и действием). Если человек осознает, что иного пути изменения ситуации не существует, то может в качестве чрезвычайного следствия мотивации к преодолению депрессии совершить самоубийство или попытку самоубийства (о мотивационных формах, которые могут лежать в основе суицида, см. Mintz, 1968).

3.4. Шизофрения

Так же как когнитивные и эмоциональные расстройства, мотивационные расстройства могут принимать при шизофрении достаточно разнообразные формы (см. главу 35). При *гебефренической* шизофрении (дезорганизованный тип шизофрении по *DSM-IV*) может возникнуть весьма значительный недостаток мотивации и действий. Причиной этому является, предположительно, общее эмоциональное уплощение и утрата значимости. С другой стороны, существуют также стереотипные, ритуально повторяющиеся способы поведения, а также быстрая смена различных способов поведения (например, смех сменяется тоскливым выражением лица). Если действия и осуществляются с определенным намерением, то они малокогерентны, малоустойчивы и по большей части нереалистичны, т. е. не ведут к достижению цели. Важнейшей причиной этого является общая недостаточная когерентность мышления, которая усложняет формирование рефлективных, адекватных реальности мотивов и действий. При отсутствии соответствующего лечения болезнь можно непоправимо запустить. Это справедливо также и для кататонической шизофрении. С точки зрения психологии мотивации несколько лучше обстоит дело с паттернами мотивации и действий при параноидной шизофрении. Систематизированный бред, такой как мания преследования и ревности, вызывает страх и/или злость, которые, в свою очередь, приводят к ориентированному на избегание поведению в виде отступления и/или враждебному социальному поведению.

3.5. Расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ

Вопреки некоторым традиционным точкам зрения расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ, являются в основном мотивационными расстройствами и расстройствами действий (см. также Cox & Klinger, 1988; ср. главу 34). Они заключаются в чрезмерной мотивации и чрезмерных действиях, которые чаще всего направлены на прием определенного вещества или на последствия этого приема. При этом мотивами могут служить следующие пункты.

А) *Эмоции, индуцированные приемом веществ* (например, алкоголь расслабляет и вызывает положительные эмоции).

Б) *Процедура приема*, которая дает возможность отвлечься от стрессовых ситуаций.

В) *Социальное признание* как следствие употребления вещества (например, у подростков, если их статус в группе зависит от употребления никотина, алкоголя или других психоактивных веществ).

Г) *Улучшенное выполнение поведения* (например, более компетентное социальное поведение) за счет редукции торможения и появления позитивных эмоций (с точки зрения теории мотивации здесь речь идет прежде всего о разрешении конфликтов приближения—избегания за счет редукции, обусловленной тревогой мотивации избегания).

Д) *Повышение самооценки* как следствие положительных эмоций, вызванных употреблением психоактивных веществ, а также как следствие вытекающего из этого социального признания и улучшенного выполнения поведения (см. Silbereisen & Reitzle, 1987).

Е) *Избегание абстинентных явлений* (если возникла физическая зависимость).

Таким образом, существует большое количество возможных причин стать наркоманом после приема определенных веществ, поэтому неудивительна высокая частота расстройств, вызванных их

употреблением. В зависимости от тяжести влечения возникают весьма негативные воздействия на другие мотивационные и поведенческие системы. Они состоят, с одной стороны, в том, что средства для удовлетворения мотивов влечения могут быть получены только за счет эксцессов в других областях (например, криминальности). С другой стороны, они состоят в том, что поведение, обусловленное влечением, и вызывающая его система мотивации по степени зависимости могут привести к существенной, вредящей самому индивиду редукции всех без исключения других мотивационных и поведенческих сфер. Например, лица с тяжелой зависимостью от алкоголя и героина полностью разрушают свою профессиональную и социальную жизнь.

4. Литература

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Asendorpf, J. (1989). *Soziale Gehemmtheit und ihre Entwicklung.* Berlin: Springer.

Beck, A. T. (1967). *Depression.* New York: Harper & Row.

Boller, F. & Grafman, J. (Eds.). (1993). *Handbook of neuropsychology.* Amsterdam: Elsevier.

Brunstein, J. C. & Maier, G. W. (1996). Persönliche Ziele: Ein Überblick zum Stand der Forschung. *Psychologische Rundschau, 47,* 146-160.

Buchanan, G. B. & Seligman, M. E. P. (Eds.). (1995). *Explanatory style.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Cox, W. M. & Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 168-180.

Gollwitzer, P. (1996). Das Rubikonmodell der Handlungsphasen. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 531-582). Göttingen: Hogrefe.

Gollwitzer, P. M. & Malzacher, J. T. (1996). Absichten und Vorsätze. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 427-468). Göttingen: Hogrefe.

Goschke, T. (1996). Wille und Kognition: Zur funktionalen Architektur der intentionalen Handlungssteuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 583-663). Göttingen: Hogrefe.

Heckhausen, H. (1989). *Motivation und Handeln* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Heckhausen, H. & Kuhl, J. (1985). From wishes to actions: The dead ends and short cuts on the long way to action. In M. Frese & J. Sabini (Eds.), *Goal-directed behavior: The concept of action in psychology* (pp. 134-159). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Kuhl, J. (1981). Motivational and functional helplessness. The moderating effect of state versus action orientation. *Journal of Personality and Social Psychology, 40,* 155-170.

Kuhl, J. (1983). *Motivation, Konflikt und Handlungskontrolle.* Berlin: Springer.

Kuhl, J. (1996). Wille und Freiheitserleben: Formen der Selbststeuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 665-765). Göttingen: Hogrefe.

Kuhl, J. & Beckmann, J. (Eds.). (1994). *Volition and personality. Action versus state orientation.* Göttingen: Hogrefe.

Kuhl, J. & Heckhausen, H. (Hrsg.). (1996). *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4). Göttingen: Hogrefe.

Lewin, K. (1938). *The conceptual representation and the measurement of psychological forces.* Durham, NC: Duke University Press.

Libet, B. (1985). Unconscious cerebral initiative and the role of conscious will in voluntary action. *The Behavioral and Brain Sciences, 8,* 529-566.

Metalsky, G. I., Joiner, T. E., Hardin, T. S. & Abramson, L. Y. (1993). Depressive reactions to failure in a naturalistic setting: A test of the hopelessness and self-esteem theories of depression. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 101-109.

Mikulincer, M. (1988). A case study of three theories of learned helplessness: The role of test importance. *Motivation and Emotion, 12,* 371-383.

Miller, N. E. (1959). Liberalization of basic S-R-concepts: Extensions to conflict behavior, motivation, and social learning. In S. Koch (Ed.), *Psychology: A study of a science* (Vol. 2). New York: McGraw-Hill.

Mintz, R. S. (1968). Psychotherapy of the suicidal patient. In H. L. P. Resnick (Ed.), *Suicidal behaviors*

(pp. 271-296). Boston: Little & Brown.
Mosher, D. L. & White, B. B. (1981). On differentiating shame and shyness. *Motivation and Emotion, 5*, 61-74.
Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention to action. Willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwarz & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation. Advances in research and theory* (Vol. 4, pp. 1-18). New York: Plenum Press.
Pekrun, R. (1988). *Emotion, Motivation und Persönlichkeit.* München: Psychologie Verlags Union.
Peterson, C. & Seligman, M. E. P. (1984). Causal explanations as a risk factor for depression: Theory and evidence. *Psychological Review, 91*, 347-374.
Robins, C. J. (1988). Attributions and depression: Why is the literature so inconsistent? *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 880-889.
Robins, C. J. & Block, P. (1989). Cognitive theories of depression viewed from a diathesis-stress perspective: Evaluations of the modeis of Beck and of Abramson, Seligman and Teasdale. *Cognitive Therapy and Research, 13*, 297-313.
Sacks, C. H. & Bugental, D. B. (1987). Attributions as moderators of affective and behavioral response to failure. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*, 939-947.
Seligman, M. E. P. (1975). *On depression, development and death.* San Francisco: Freeman.
Seligman, M. E. P., Abramson, L Y., Semmel, A. & von Baeyer, C. (1979). Depressive attributional style *Journal of Abnormal Psychology, 88*, 242-247.
Silbereisen, R. K. & Reitzle, M. (1978). Selbstwertgefühl, Freizeitpräferenzen und Drogenmißbrauch im Jugendalter. In H. P. Frey & K. Hauer (Hrsg.), *Identität* (S. 125-138). Stuttgart: Enke.
Smith, C. A., Haynes, K. N., Lazarus, R. S. & Pope, L. K. (1993). In search of «hot» cognitions: Attributions, appraisals, and their relation to emotion. *Journal of Personality and Social Psychology, 65*, 916-929.
Sokolowski, K. (1996). Wille und Bewußtheit. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Motivation, Volition und Handlung* (Enzyklopädie der Psychologie, Serie Motivation und Emotion, Bd. 4, S. 485-530). Göttingen: Hogrefe.
Sweeny, P. D., Anderson, K. & Bailey, S. (1986). Attributional style in depression: A meta-analytic review. *Journal of Personality and Social Psychology, 50*, 947-991.
Tucker, D. M. & Williamson, P. A. (1984). Asymmetric neural control Systems in human self-regulation. *Psychological Review, 91*, 185-215.
Zuckerman, M. & Lubin, B. (1965). *Manual for the Multiple Affect Adjective Check List.* San Diego, CA: Educational Testing Service.

31.3. Мотивационные расстройства: интервенция

Кристоф Крайкер и Райнхард Пекрун

1. Аспекты мотивированного поведения

С точки зрения мотивационных теорий «ожидания—значимости» (см. главу 31.2) важнейшими аспектами мотивированного поведения являются следующие:

1) определенные события или состояния обладают позитивной или негативной значимостью для организма;

2) это положение вещей репрезентировано в человеке;

3) человек обладает системой ожиданий относительно возможных последствий различных действий;

4) у человека есть определенные убеждения относительно своих способностей (или неспособностей) действовать тем или иным способом.

Мотивация к действию состоит в желании и намерении осуществить или избежать определенного события или состояния, так как оно обладает для предпринимающего действия индивида позитивной или негативной значимостью. Индивид субъективно познает или предвосхищает значимость некоторого состояния как (приятную или неприятную, позитивную или негативную) эмоцию. Иначе говоря, без эмоций, как правило, нет значимости, а без значимости — мотивации к выполнению действия. Естественно, существует и обратная связь: значимость делает возможной оценку событий как препятствующих достижению цели или способствующих ей, что, в свою очередь, снова

вызывает негативные или позитивные эмоции (Lazarus, 1991).

Задача психотерапевтической интервенции при мотивационных расстройствах состоит прежде всего в изменении дисфункциональных ожиданий и значимости. Так как мотивированное поведение возникает вследствие взаимодействия различных процессов, то необходимо учитывать также и эмоциональные аспекты, и их влияние в качестве составной части влияния мотивации.

2. Возможности воздействия на мотивационные расстройства

То, что оказывает влияние на мотивацию, оказывает влияние также и на эмоции, и на поведение; комплексными являются не только соответствующие клинико-психологические методы интервенции, комплексными являются также и их последствия. Ниже мы классифицируем методы интервенции, которые прямо или косвенно направлены на мотивационные расстройства, по релевантным предшествующим условиям. В заключение мы рассмотрим специальную проблематику мотивации к терапии.

Описание релевантных предшествующих условий нормального и нарушенного формирования мотивации приведено в главе 31.2. Мы их еще раз вкратце здесь повторим: 1) условия, личностно обусловленные, как индивидуальные диспозиции в форме конституциональных факторов и имеющихся когнитивных структур, 2) ситуационные условия и 3) актуальные внутренние пусковые и регуляторные процессы.

3. Личностно обусловленные условия: воздействие на конституциональные факторы?

Телесная конституция не может быть изменена психологически; однако можно изменить опосредующие, зависимые от конституции физиологические процессы, например за счет приема лекарств или хирургического вмешательства в ЦНС. Но это выходит за рамки нашей темы. Мы должны задаться вопросом, целесообразна ли интервенция при определенном, возможно, обусловленном конституцией мотивационном состоянии. Так, например, Фарлей (Farley, 1986) идентифицировал тип личности, который назвал «Big T» («большое Т»). «Т» в данном случае обозначает словосочетание «thrill-seeking», что приблизительно означает «ищущий возбуждения». Данная личность сходна по своим характеристикам с так называемым типом антисоциальной личности, в том числе и с той точки зрения, что многие подростки с делинквентностью обнаруживают этот тип личности.

Фарлей предположил, что это свойство является врожденным, и он задался вопросом, какие мероприятия могли бы помочь таким подросткам. Он сравнил две различные стратегии, которые мы могли бы назвать контрконституциональной или ко-конституциональной. В соответствии с первой стратегией молодые люди подверглись строгой, структурирующей активность системе воспитания с целью достичь приближения к среднему состоянию мотивации (Motivationslage). Однако эта стратегия, кажется, не принесла большого успеха. Ко-конституциональные мероприятия (программы, которые способствовали проявлению активности, направленной на поиск новых впечатлений), напротив, были весьма успешны; с мотивационной структурой не боролись, а направляли ее в конструктивное русло. В какой степени будет успешна данная стратегия, безусловно, также зависит и от особых дарований самого человека. Лотар-Гюнтер Бухгейм, например, охарактеризовал сам себя таким образом, что это описание почти полностью подходит под тип личности «большое Т». Он писал: «Я чувствую себя, как раньше, когда в Хемнице где-то „что-нибудь случалось“. Полицейский свисток или труба пожарной команды тогда были для меня сигналами тревоги. Я обязательно должен был при этом присутствовать. Поэтому меня в гимназии называли „фанатом происшествий“. *Теперь* творится черт знает что, и я скоро умру от нетерпения» (Buchheim, 1995). Бухгейм, очевидно, смог трансформировать эту черту характера в замечательные успехи, но для этого потребовались различные дарования.

Похожим является и понятие «sensation-seeking-personality» (личность, ищущая сильных ощущений), которое определяется как постоянная готовность подвергнуть себя физическому и социальному риску ради того, чтобы иметь возможность постоянно получать новый и возбуждающий опыт (Zuckerman, 1979). Взаимосвязь этой готовности с определенными формами злоупотребления психоактивными веществами, сексуального поведения, являющимся фактором риска, и другими факторами риска, особенно среди молодежи, подтверждена многочисленными исследованиями (см. Simon, T., Stacy, A., Sussman, S. & Dent, C., 1994). Биологическая основа этого свойства личности, кажется, не подлежит сомнению (Shekim, Bylund, Franke & Alexson, 1990; Brocke, Beauducel & Tasche, 1996). Очевидно, что в таких случаях необходимо соответствующее лечение. К сожалению, надежных

психотерапевтических методов интервенции пока нет; используется в основном медикаментозное лечение посредством дофаминергических медикаментов (Netter & Rammsayer, 1991).

Здесь также следует вспомнить и об уже давно известных плохих прогнозах относительно лечения антисоциальных расстройств личности (Yates, 1970; Gabbard & Coyne 1987; Manuzza, Klein, Bessler, Malloy & LaPadula, 1993). Обычные рамки психотерапии, а также стратегии интервенции, предложенные Айзенком (Eysenck, 1964), в этих случаях должны рассматриваться как типичные контрконституциональные. Очевидно, что при таких расстройствах это не слишком целесообразно. Информацию, отличающуюся от данной здесь оценки, можно найти у Fiedler, 1994.

Иначе складывается ситуация с личностью так называемого типа А (Rosenman, Brand, Jenkins, Friedman, Straus & Wurm, 1975; Glass, 1977; Harrell, 1980), который характеризуется как честолюбивый, недоброжелательный, нетерпеливый, с большим рвением к работе и находящийся под «давлением времени». Если мы будем исходить из того, что этот тип сопряжен с повышенным риском для здоровья (сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертония), что между тем довольно хорошо доказано, то встает вопрос о влиянии на это «перенапряженное» мотивационное состояние. За счет контрконституционального тренинга действительно можно редуцировать поведение типа А (Friedman et al., 1984; Mendes de Leon, Powell & Kaplan, 1991; Thoresen & Powell, 1992) и тем самым снизить частоту заболеваний, во всяком случае, в рамках вторичной профилактики (о состоянии исследования типа А см. Köhler, 1995).

4. Личностно обусловленные условия: воздействие на когнитивные конструкты

Каузальная атрибуция: Концепции, разработанные в контексте переработанной теории выученной беспомощности (Seligman, Abramson, Semmel & Baeyer, 1979), служат интерпретации недостатка мотивации и действий. Определенные атрибутивные стили рассматриваются как ответственные за общее снижение активности, которое не может быть достаточно ясно объяснено с помощью переменных окружающей среды. Самый главный вопрос заключается в том, какие причины рассматриваются как ответственные за неуспех в данной ситуации. Релевантными параметрами являются: внутреннее/внешнее, глобальное/специфическое, стабильное/временное.

Соответствующие атрибуции применительно к затруднениям в работе можно проиллюстрировать следующими высказываниями: «Я не понимаю эту книгу» (внутреннее), «Книга написана непонятно» (внешнее), «Я недостаточно умен» (глобальное), «У меня нет способностей к статистике» (специфическое), «Мне не хватает терпения» (стабильное), «Я очень устал» (временное).

Если неудачи атрибутируются внутренне, глобально и стабильно (т. е. если индивид возлагает ответственность за них на собственные долговременные и общие недостатки), то надежд на улучшение почти нет и в результате возникают устойчивые дефициты мотивации. С терапевтической точки зрения можно, например, действовать следующим образом: можно предложить пациенту фиксировать все неудачи (или то, что пациент принимает за них) и попробовать найти все мыслимые внешние, специфические и временные причины этих неудач. Это, вероятно, имеет смысл только в том случае, если такие причины действительно существуют. Вместо того чтобы говорить: «Я недостаточно одарен, я не понял реферат», можно сказать «Реферат, действительно, какой-то путаный и ужасно построен; другие его тоже не поняли». Благодаря систематической реатрибуции пациент должен разработать реалистичные взгляды на причины своих затруднений и благодаря этому освободиться от возникших мотивационных проблем и негативной самооценки (см. Antaki & Bewin, 1982).

Ожидания относительно компетентности. Наши размышления сходны с тезисом Бандуры о том, что формирование ожиданий относительно собственной компетентности является основным элементом успешной терапии. Уверенность в компетентности в этом смысле относится к детерминирующему поведение комплексу ожиданий (наряду с ожиданиями результатов), который должен быть в центре терапевтического внимания. Правда, автор не предлагает для этого какой-то особой техники, а интерпретирует механизм воздействия уже существующих терапевтических форм, особенно систематическую десенсибилизацию, как позитивное изменение ожиданий относительно компетентности. Интерпретация систематической десенсибилизации как «психотерапии посредством контробусловливания» (Wolpe, 1958) в соответствии с этим заменяется или по крайней мере дополняется интерпретацией как формы тренинга компетентности (Bandura, 1977; 1982; Bandura & Adams, 1977; Biran & Wilson, 1981).

Демотивирующие убеждения. Эллис (Ellis, 1962; Ellis & Grieger, 1977) рассматривал в качестве основной причины возникновения эмоциональных и мотивационных затруднений так называемые

«иррациональные убеждения». Особенно тревожным и поэтому тормозящим активность является убеждение: «Я ни к чему не пригоден, поскольку я не всегда совершенен, компетентен и работоспособен или по крайней мере почти всегда в важнейших областях». Это убеждение часто связано с сильным страхом оказаться несостоятельным в данной ситуации, низкой готовностью к риску и избеганием каких-либо достижений. Все мы, вероятно, знаем людей, которые после нескольких лет учебы в университете не могут сдать выпускной экзамен, так как боятся провала. Необходимо заменить упомянутые иррациональные представления рациональными, например: «Я несовершенное существо с ограниченными возможностями и ошибками. Лучше просто выполнить дело, чем добиваться его выполнения в наисовершенном виде». К используемым техникам принадлежат так называемый «сократовский диалог» и «диспуты». Обе техники являются вербально ориентированными стратегиями индоктринации (правда, зачастую связанными с методами, основанными на воображении, и почти всегда с практическими «домашними заданиями»). При этом психотерапевт может предложить себя в качестве модели, примерно как в диалоге, приведенном в прим. 31.3.1.

Примечание 31.3.1. Психотерапевт как модель: пример диалога (Walen et al., 1980, S. 119)

Терапевт. Разве можно не заблуждаться и не делать ошибок? Господи ты боже мой, я сделал сотни ошибок. Теперь, если это произойдет с Вами, Вы будете считать себя глупцом?

Пациент. Конечно!

Т. А если это произойдет со мной, тогда я буду глупцом?

П. Нет!

Т. Таким образом, существуют два различных правила в мире; кто же установил эти правила?

П. Я думаю, что я сам.

Т. Тогда теперь Вы можете ввести и другие правила, правила, которые будут более корректными по отношению к Вам, и Вы, таким образом, сможете жить как все остальное человечество.

Уже давно ведется дискуссия о том, можно ли вообще причислить к причинам депрессии такие самообесценивающие, лишающие мужества и поэтому демотивирующие базовые предположения и вытекающие из них автоматические мысли различного рода. Ведь они могут быть также следствиями депрессии или каузально нерелевантными эпифеноменами. Оснований для такого скептицизма достаточно много, во всяком случае, кажется, становится все более ясным, что такие демотивирующие когниции во время здоровых периодов жизни депрессивных пациентов проявляются не чаще, чем у лиц без депрессии (обобщено у Miranda, Persons & Byers, 1990). Интересной попыткой объяснения этих результатов является гипотеза, что эти когниции у подверженных депрессии людей хотя обычно и латентны (и поэтому неизмеримы), но активизируются при эмоциональном стрессе и затем, на следующем этапе развития, инициируют тяжелую депрессию. Этот процесс называется *mood priming*, и он неоднократно исследовался. Сегаль и Инграм (Segal & Ingram, 1994) на основании данных, представленных ими, считают это явление неоспоримым. В последнее время была снова подтверждена зависимость настроения от воспоминаний (Watkins, Vache, Verney, Muller & Mathews, 1996) и от негативных когниций (Roberts & Kassel, 1996). Правда, вопрос об отношении причины и следствия все еще остается нерешенным, как и практический вопрос о точке приложения интервенции. Мы позднее еще вернемся к этому вопросу.

Теория депрессии, основанная на самоверификации. К ярким и трудным с терапевтической точки зрения феноменам принадлежит склонность депрессивных пациентов упрямо защищать свою негативную самооценку и снова и снова искать и предъявлять доказательства своей никчемности. Эта тенденция к самоверификации была констатирована во многих исследованиях. Гислер, Джозеф и Свенн (Giesler, Joseph & Swann, 1996), предложившие обзор релевантных исследований, считают, что это объясняется основной мотивацией к установлению конгруэнтности между образом Я и опытом. Эта конгруэнтность должна обеспечивать прогнозируемость и контроль в интраиндивидуальных и интериндивидуальных областях. Однако успешное «удовлетворение» этого мотива все глубже погружает в депрессию. Тем удивительнее, что столь высок уровень спонтанного выздоровления у депрессивных пациентов — правда, это поражает в любой модели. Мы рассматриваем это как дополнительное свидетельство того, что механизмы воздействия возникновения и терапии депрессии еще недостаточно ясны.

Мотивация к действиям и нормативные ожидания. Для более полного понимания факторов риска заражения ВИЧ-инфекцией Дж. Д. Фишер и В. А. Фишер подробно проанализировали три типа

детерминант, а именно наличие или отсутствие информации, мотивации и поведенческих навыков. После того как в многочисленных исследованиях были подтверждены корреляционные взаимосвязи (Fisher & Fisher, 1992; Fisher, Fisher, Williams & Malloy, 1994), для каждой из этих компонент были разработаны специальные методы интервенции и проверена их эффективность с точки зрения изменения сексуального поведения, являющегося фактором риска (Fisher, Fisher, Misovich, Kimble & Malloy, 1996). Мотивация здесь включает два аспекта: собственная установка к способам поведения, которые могут уменьшить риск ВИЧ-инфицирования (в основном использование презервативов), а также предполагаемые установки и нормы релевантной референтной группы. Интервенция, нацеленная на эти установки, включает три компонента:

1. Дискуссии, проводимые в малых группах, в которых открыто высказываются и обсуждаются отвергаемые установки с целью формирования позитивных альтернатив (например, использование тех презервативов, которые меньше других снижают ощущения; представление того факта, что использование презервативов в большей степени является знаком расположения, чем отказ от его использования).

2. Дискуссии в больших группах, в которых малые группы могут представлять и пропагандировать свои предложения. Таким образом, должно стать ясно, что идеал сексуального, избегающего риска поведения все больше и больше завоевывает сторонников.

3. Просмотр профессионально снятого видеофильма «Люди, такие же как мы», в котором повествуется о шести похожих на зрителей лицах, оказавшихся инфицированными ВИЧ. Это «...social comparison others in the video attempt to influence attitudes toward safer behaviors by stressing that the discomforts of condom use are miniscule compared with the real-life catastrophes they have experienced with HIV and AIDS, and also suggest that it is becoming progressively more normative and expected to practice safer sex» («...социальное сопоставление себя с другими лицами с помощью видео имеет своей задачей повлиять на отношение к безопасному способу поведения, поскольку подчеркивается, что неудобство использования презервативов является минимальным „злом“ по сравнению с той катастрофой, которую они испытали в реальной жизни в виде ВИЧ-инфекции и СПИД, и предполагается, что было бы весьма полезно, если бы практика „безопасного" секса стала бы нормой поведения» (пер. с англ.) Fisher et all., 1996, S. 118).

Авторы сообщают о значительных успехах, зарегистрированных в двух исследованиях терапевтических эффектов. Правда, относительный вклад каждого из трех компонентов интервенции при этом не выявлялся.

5. Ситуационные условия

Контроль над стимулами. Типичной сферой применения контроля над стимулами являются укоренившиеся привычки в связи с патологическими влечениями, зависимым поведением и социально неприемлемой импульсивностью. При контроле над стимулами речь идет о том, чтобы избежать факторов, вызывающих такие по большей части автоматически протекающие процессы, или соответствующих объектов (другой стратегией является прерывание процесса после того, как он начался): например:

- *при проблемах с алкоголем*: не держать дома алкогольных напитков, не посещать пивных, избегать рекламы алкоголя так долго, как это возможно;

- *при переедании*: держать в холодильнике только соответствующие необходимые продукты питания, не читать поваренных книг и рецептов в журналах;

- *при затруднениях в учебе*: не читать увлекательных романов в комнате для занятий, никаких газет, журналов, никакого телевидения, работать только в местах, где ничего другого нельзя делать и где работают другие (например, в библиотеках), не отвечать на телефонные звонки;

- *при зависимости от психотропных веществ*: никаких поисков «сцены» («Szene»), поменять место жительства;

- *при зависимости от никотина*: делать сигареты доступными только в определенное время или совсем убрать из квартиры, не находиться рядом с курящими, отвернуться, если герой кинофильма закурил сигарету.

В качества примера контроля над стимулами можно описать программу, которая применяется для редукции некоторых форм поведения типа А, а именно еды наспех. В рамках амбулаторной интервенции были выработаны шесть правил поведения, которые не только привели к увеличению времени, которое пациенты тратили на еду и отдых, но также и к клинически значимому уменьшению

числа психосоматических нарушений. Вот эти шесть правил:

а) Определите для каждого приема пищи определенную продолжительность (в минутах) еды и расслабления.

б) Ешьте только за одним столом, и только за ним.

в) Никогда не читайте и не работайте во время приема пищи.

г) Не работайте после еды, а расслабьтесь в течение установленного времени.

д) Отдыхайте не на своем рабочем месте, а где-нибудь в другом месте.

е) Не работайте в отведенное для расслабления время и не думайте при этом о своей работе (Nakano, 1996).

Согласованность подкрепления. Мотивация исчезает, если соответствующие действия не приводят к успеху, т. е. если они не получают подкрепления, если не возникает взаимосвязанных отношений между действиями и событиями. При этом трудности могут возникать, если 1) такого согласования не существует или оно существует в ограниченном объеме (например, при обедненной событиями обстановке, как, например, в доме престарелых или после потери рабочего места или близкого человека; см. об этом интерпретацию Левинсона (Lewinsohn, 1974) депрессивной демотивированности) или если 2) согласование хотя и существует, но не является эффективным (см. прим. 31.3.2). Это проявляется, например, в случае, если подкрепляющий стимул для индивида приобретает непривычно низкую значимость или даже становится аверсивным (как, например, питание при нервной анорексии), или у таких лиц с нарушениями, у которых сами по себе нормальные условия образования взаимосвязи обладают слишком слабой структурой и поэтому не дают соответствующего, регулирующего мотивацию эффекта, например при некоторых формах задержки умственного развития или психозах. В этом случае целесообразно создать искусственную высокоструктурированную среду для образования таких взаимосвязей. Одной из возможностей структурировать общий распорядок дня в клинике является так называемая жетонная система вознаграждения («token economies»), при которой четко устанавливается, какие способы поведения будут подкрепляться с помощью жетонов (т. е. баллов или игровых жетонов, которые по определенной системе могут быть обменены на вещественные подкрепляющие стимулы), а какие — игнорироваться. Этот метод, требующий больших затрат, содержит по крайней мере два компонента: руководство с помощью точных правил и управление за счет точных взаимосвязей (см. Skinner, 1969; дискуссия о регулируемых взаимосвязями и управляемых правилами способах поведения). Как почти везде, здесь тоже не удается четко разделить различные аспекты интервенции (Florin & Meyer-Osterkamp, 1974; Paul & Lentz, 1977). Высокоструктурированные условия образования взаимосвязей, конечно, тоже могут использоваться только в определенное время (в ходе проведения тренинга), чтобы повысить мотивацию к определенным действиям, которые необходимы для приобретения базисных навыков. Это справедливо для программ тренинга, проводимого с целью развития у детей с аутизмом речи или формирования умения самостоятельно есть, одеваться или ходить в туалет. Чтобы облегчить сложное действие, его разбивают на несколько небольших шагов и непосредственно подкрепляют каждый отдельный этап, чаще всего после предварительной депривации и с помощью научения по моделям (Garcia et al., 1973; Watson & Uzzell, 1981).

Примечание 31.3.2. Терапия депрессивного мотивационного расстройства (Hamilton & Waldman, 1983)

Гамильтон и Вальдман описывают исследование отдельного случая, при котором проводилась терапия депрессивной потери интереса, мотивации и активного действия с помощью различных техник контроля над стимулами, формирования поведенческих взаимосвязей и самоинструктирования, ориентированного на совладение.

Пациент

Речь идет о 20-летнем студенте Эле, который сообщил, что вот уже четыре года страдает нециклической депрессией. Основным симптомом является потеря интереса и мотивации, усталость, проблемы с концентрацией внимания, отказ от социальных контактов, негативное пониженное настроение и саморазрушающие размышления. Эти размышления рассматриваются авторами в качестве основной причины других симптомов. Кроме того, Эл сообщил, что за это время он пережил развод родителей, сильный семейный стресс и испытывает постоянную критику со стороны матери.

Интервенция

Исследование метода лечения Эла протекало следующим образом: а) восемнадцатидневное исследование базисного уровня негативных мыслей; б) четырнадцатидневная поведенческая терапия; в)

затем семидесятидневная когнитивная терапия и г) исследование, проведенное через шесть месяцев после окончания лечения. Во время фазы поведенческой терапии проводилась программа, в процессе которой Эл получал баллы («tokens»), если проявлял активность, относящуюся к учебе и повседневным делам (за поиск информации, касающейся учебы, преследование ежедневных учебных целей, приход на назначенные встречи и т. п.). С помощью жетонной системы Эл мог обменять выигранные баллы на приятный подкрепляющий стимул. Во второй фазе лечения эта поведенческая программа была заменена когнитивно ориентированным контрактом, в соответствии с которым Эл обязывался: а) каждый приступ самокопания сразу же когнитивно реструктурировать, т. е. записывать «пусковые» события, чувства, мысли и свою рациональную интерпретацию событий; б) ежедневно «выдавать» себе позитивные самоподкрепления, которые состояли в чтении позитивных высказываний о самом себе; и в) будучи в расслабленном состоянии, представлять себе с помощью самоинструктирования совладание с различными стрессовыми ситуациями.

Метод исследования

В ходе исследования, проводившегося до и после лечения, определялись частота возникновения и интенсивность негативных мыслей, депрессивных аффектов и общий объем депрессии (с помощью шкалы депрессии Бека; Beck, 1978). Интенсивность и частота возникновения мыслей ежедневно регистрировались во время фазы лечения Эла, а аффекты и депрессия регистрировались не только с помощью самоотчетов, но и с помощью внешней оценки, в частности оценки его товарищей по комнате.

Результаты

Во время (относительно короткой) фазы поведенческой терапии еще не было замечено значительного снижения частоты возникновения и интенсивности негативных мыслей; но после нее значения депрессивного мудрствования сильно упали. Этот прогресс, особенно относительно параметра интенсивности, сохранился и через шесть месяцев после лечения. Наряду с этим и показатели депрессивного, тревожного и недружелюбного настроения, как депрессии в целом, в катамнестическом исследовании были заметно ниже, чем до начала лечения. Это отмечалось как в самоотчетах Эла, так и во внешних оценках.

Дискуссия. Длительное мудрствование можно рассматривать как составную часть чрезмерной фиксации на актуальном положении вещей с последствиями в виде сниженной мотивации и соответствующих (о чем Эл также сообщал) дефицитов действий. Это исследование отдельного случая заболевания показывает, что такая фиксация на актуальном положении вещей может быть устранена с помощью техник поведенческо-когнитивного контроля над мыслями и подкреплением, с благоприятными последствиями для общей депрессивной картины симптомов. Правда, необходимо отметить, что предполагаемые мотивационные и поведенческие последствия терапии не регистрировались в дифференцированном виде, а только с помощью глобальной шкалы депрессии Бека. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что хотя в этом исследовании и упомянуто о рассказанной Элом семейной проблематике, но далее она не была ни исследована, ни задействована при лечении. В этом случае неясной осталась также и опасность семейно обусловленного депрессивного рецидива.

Кроме того, мотивацию к определенному поведению (например, приему пищи в случае нервной анорексии) можно повысить за счет того, что доступность подкрепляющих стимулов с высокой значимостью (например, социальных контактов) ставится в зависимость от этого поведения, причем значимость новых вводимых подкрепляющих стимулов можно повысить за счет предварительной депривации (Hsu, 1986) (см. прим. 31.3.2).

6. Воздействие на актуальные внутренние пусковые и регуляторные процессы

Тренинг самоинструктирования. Нарушения внутренней регуляции возникают, например, при расстройствах контроля над импульсами (см. главу 31.2). Мейхенбаум и Гудман (Meichenbaum & Goodman, 1971) описали программу улучшения способностей к саморегуляции у детей с нарушением внимания и гиперактивностью. Сложные действия управлялись сопутствующими инструкциями самому себе. Психотерапевт сначала сам показывал соответствующее поведение и громко произносил самоинструкции, так чтобы ребенок мог их слышать. Затем ребенок должен был выполнить действия в соответствии с громко произносимыми психотерапевтом инструкциями, на следующем этапе ребенок сам произносил инструкции громким голосом и осуществлял соответствующие действия, наконец, он

начинал произносить их совсем тихо и в конце концов — неслышно. Аналогичные методы используются и при недостаточном контроле над стимулами при принятии пищи (булимия) (см. Kirkley et al., 1985; Ordman & Kirschenbaum, 1985).

Еще не достаточно удовлетворительно объяснена эффективность так называемой «остановки мысли», используемой для прерывания автоматически протекающих когниций при непосредственной подготовке к действию, например при симптомах навязчивого расстройства (Marks, 1981). Тем не менее прерывание высокоавтоматизированных поведенческих цепочек (например, при курении) является одной из часто используемых стратегий.

Физиологические процессы. Взаимосвязь между мотивацией и нейробиохимическими процессами еще не совсем понятна. Эффективные лекарства чаще всего открываются случайно. Вкратце здесь следует упомянуть только поднимающие настроение трициклические антидепрессанты, а также повышающий активность спонтанных влечений ингибитор моноаминоксидазы, причем последний из-за потенциально тяжелых побочных эффектов применяется только при особых условиях (специальная диета).

Кажущееся логичным использование половых гормонов для повышения сексуальной мотивации не оправдало себя, так как корреляция между уровнем гормонов и сексуальным поведением очень низка (Bourne, Ekstrand & Dunn, 1988). Лечение гормонами после оперативного изменения пола при транссексуальности проводится скорее вследствие морфологических эффектов, чем из-за их влияния на мотивацию (Hunt & Hampson, 1980).

Насколько сложны на самом деле взаимосвязи, показывает, например, тот кажущийся парадоксальным факт, что при приеме транквилизаторов расстройство у гиперактивных, импульсивных детей только усиливается, в то время как прием стимулирующих лекарств снижает гиперактивность и улучшает школьную успеваемость (Pelham, Bender, Caddell, Booth & Moorer, 1985).

На сегодняшний день при панических расстройствах, навязчивых расстройствах и расстройствах контроля над стимулами кажется особенно интересным применение ингибиторов обратного захвата серотонина. Превосходство этого метода в отношении длительного воздействия по сравнению с проверенными психотерапевтическими методами интервенции до сих пор не установлено.

Процессы восприятия и фантазирования. Возбуждение сексуального интереса при рассматривании соответствующих картинок или просмотра фильмов, а также за счет своих собственных или сторонних представлений (книг) является обычной частью нашей культуры. Это может быть использовано и в других целях: восприятие или представление аверсивных последствий (например, смерть от рака легких или печеночной комы) являются тормозящими поведение. Например, в целях формирования непосредственных аверсивных реакций при инициировании нежелательных способов поведения применяется техника быстрого курения: клиента заставляют курить в очень быстром темпе или очень много, до тех пор пока при закуривании сигареты не начнет подступать тошнота (Lando, 1977). Похожей является техника, не применяемая сегодня при сексуальных проблемах из этических соображений. Она заключается в том, что не одобряемые обществом «пусковые» механизмы сексуального возбуждения (например, при фетишизме) связываются с аверсивной стимуляцией, например электрошоком или средствами, вызывающими тошноту (Harbison, McAllister, Quinn & Graham, 1974). На уровне представлений сюда относится так называемая скрытая сенсибилизация (Cautela, 1966, 1967; Gold & Neufeld, 1965), при которой проблемное поведение и его последствия репрезентируются в представлениях.

Позитивными становятся актуально протекающие восприятия и фантазии при прямой сексуальной терапии, которую разработали Мастерс и Джонсон (Masters & Johnson, 1970). В особенности здесь стоит упомянуть «Sensate Focus», концентрацию восприятия на активной и пассивной эротической стимуляции, что ассоциирует активность с приятными ощущениями и снижает демотивирующий эффект озабоченного воображения.

Какие элементы интервенции являются основными? Если определенные когнитивные структуры и процессы являются необходимыми условиями появления недостатка мотивации при депрессии, то такой недостаток может быть устранен за счет[4] их модификации. Правда, в данном случае будет успешна также поведенческая, интерперсональная и медикаментозная терапия (Elkin, 1994). Когниции могут быть изменены и за счет приобретения нового непосредственного опыта, т. е. без их явной обработки. Было проведено тщательное исследование (Jacobson et al., 1996) на предмет того, какое значение имеют три компонента когнитивной терапии. Этими тремя компонентами являются: 1) активация поведения; 2) анализ и изменение дисфункциональных, т. е. самообесценивающих и демотивирующих, мыслей; 3) идентификация и мотивация лежащих в основе когнитивных структур

или схем.

150 пациентов с диагнозом «большая депрессия» были разделены перед началом лечения на три группы. Первая группа работала над активацией поведения, вторая — над активацией поведения и дисфункциональными мыслями, а третья — над всеми тремя компонентами, т. е. включая работу над когнитивными схемами. Исследователи предположили, что воздействия этих трех компонентов дополняют друг друга. Но на самом деле после терапии и в катамнестическом исследовании (через шесть месяцев после ее окончания, другое катамнестическое исследование планируется) выяснилось, что хотя все три стратегии весьма эффективны, но между ними нет никакой разницы с точки зрения эффективности. Другими словами, когнитивные компоненты терапии излишни. Лежащая в основе этиологическая модель не была опровергнута, но было показано, что из этиологических моделей нельзя автоматически сделать вывод об оптимальных методах интервенции.

7. Воздействие на мотивацию к терапии

Наряду с различением внутренних и внешних предшествующих условий (в отношении клиента) здесь необходимо рассмотреть также и факторы, которые зависят от психотерапевтов или терапевтической ситуации. Если начать с последней, то необходимо принять во внимание мнение Скиннера (Skinner, 1953), который утверждал, что терапия требует времени и что психотерапевт должен позаботиться о том, чтобы этого времени было достаточно, чтобы пациент не прервал терапию преждевременно. Это означает, что психотерапевт не должен представлять собой какую-либо наказывающую инстанцию (причем «наказание» здесь понимается в смысле теории научения, а не в моральном или педагогическом смысле). Быстрее всего эта способность приобретается во время супервизии психотерапевта, ибо критические высказывания, неуважение, скука или отсутствие интереса не могут быть проконтролированы.

Кроме того, психотерапевт, если он применяет метод конфронтации, должен позаботиться о том, чтобы степень конфронтации была для клиента преодолимой, поскольку в противном случае пациент может прервать терапию. В этом случае применимы обычные меры, как, например, последовательная аппроксимация или готовность психотерапевта служить в сложных заданиях моделью. Во всех имеющихся на сегодня исследованиях, посвященных прерыванию терапии, по нашему мнению, совсем не уделялось внимание поведению психотерапевтов, а исследовались в основном переменные пациентов. Здесь, кажется, «социальный слой» является той переменной, которая наиболее тесно коррелирует с прерыванием терапии, в том смысле что клиенты с низким социальным статусом и низким уровнем образования чаще прерывают курс лечения, чем клиенты с высоким статусом и высоким уровнем образования (см. Garfield, 1994, который подчеркнул, что ответственными за преждевременное прекращение терапии могут быть и подвергающиеся терапии лица, и так называемая терапевтическая обстановка). Хотя психотерапевт не может повлиять на эту переменную, но в его власти преодолеть проблемы с общением и дать подробную, релевантную и понятную информацию о ходе терапии. БОльшим значением обладает поведение психотерапевта, снижающее реактивность. Реактивность это, так сказать, социально-психологический пандан интрапсихического «сопротивления», причем реактивность вызывается социальным окружением (Brehm & Brehm, 1981). Под реактивностью понимаются все реакции человека, которые он проявляет, когда степень свободы его действий урезается, и которые служат для того, чтобы эту степень свободы восстанавливать, например, в форме отказа делать что-либо (отказ делать «домашние задания»), косвенного саботажа или доведения до абсурда предложенных мероприятий. Коммуникации, вызывающие реактивность, являются директивными и авторитарными, коммуникации, снижающие реактивность, гарантируют, насколько это возможно, свободу, например, за счет предложения альтернатив, поддержки предложений самих клиентов, определения клиентом длительности некоторых мероприятий и т. п.

Внешними по отношению к самой терапии условиями мотивации к терапии пациентов являются прежде всего «вторичные выгоды от болезни», в терминах теории научения, подкрепление симптоматики (Rosenhan & Seligman, 1989). Они могут быть, например, следующими: выход на пенсию как следствие профессиональной непригодности, менее очевидной является форма социального контроля над членами семьи, которыми пациент манипулирует, заставляя оказывать поддержку или даже ухаживать за ним, или, наконец, когда пациент считает (это выявить очень трудно), что жизнь становится «наполненной», благодаря симптоматике, а без нее была бы совсем пустой (что делать, например, больным с неврозом навязчивых состояний со своим временем, когда исчезает восьмичасовой ритуал?). Терапия должна стремиться к тому, чтобы клиент вылечился без вторичных

выгод от болезни, если они играют большую роль при поддержании расстройства, иначе все усилия могут пойти прахом. Далее, важной является роль, которую играет пациент со своим расстройством в своем социальном окружении, особенно в контексте семьи. Член семьи, у которого имеется расстройство, может не только довести семью до кризиса, но также и сплотить ее; в этом отношении успешная терапия может нанести вред этому сплочению. Схожим образом полученные за счет терапевтических мероприятий свобода и независимость угрожают родителям или партнеру, так как они боятся потерять до сих пор хорошо контролируемого индивида. Возможным последствием во всех этих случаях может быть саботаж терапевтических усилий со стороны важнейших значимых для клиента лиц, что может вынудить его в конце концов к саботажу терапии или ее прекращению. Предупреждение такого развития событий за счет включения партнера или семьи в процесс лечения является основной заботой так называемой системной супружеской или семейной терапии (Satir, 1973; Stierlin, 1975; Haley, 1977; Hoffmann, 1982), которая определяет в качестве объекта интервенции потребности «общей системы». Если клиент обращается за терапевтической помощью не по собственной инициативе, а только под давлением окружения, в крайнем случае — по решению суда (например, при сексуальном злоупотреблении по отношению к детям, зависимости от психоактивных веществ или, как это было раньше в некоторых странах, при мужской гомосексуальности), то успех терапии сомнителен, если с самого начала не удастся пробудить мотивацию к терапии. Одной из возможностей является проведение анализа «затраты—польза» (cost-benefit analysis), при котором в виде таблицы собираются различные альтернативы действий и их ожидаемые достоинства и недостатки, что должно показать пациентам их будущее в случае лечения или отсутствия лечения. Эти методы используются очень широко (Meichenbaum & Turk, 1994) и подробно описаны, например, Хорватом (Horvath; 1993) в связи с терапией поведения, связанного с патологическими влечениями. И после того, как все сказано и сделано, возможно, необходимо еще принять во внимание принцип, которому следует Верейкен (Vereycken, 1988): «Angst is geen schlechte raadgever» («Страх — не такой уж плохой советчик» (пер. с голл.)). Он показал алкоголикам вызывающий страх фильм о том, что им предстоит, если они не предпримут лечение, — по-видимому, с хорошим результатом.

Мотивационные проблемы возникают не только у пациентов, но в такой же степени и у психотерапевтов. Мейхенбаум и Турк (Meichenbaum & Turk, 1994) исследовали некоторые из факторов: негативную установку по отношению к пациенту, ожидание низкой компетентности, недостаточную документированность терапевтического процесса и исходя из этого возникающие ошибки памяти и, наконец, инертность. Первый шаг к самомотивации состоит в признании того факта, что налицо мотивационные проблемы. Второй — в применении на самом себе того, что мы изучили.

8. Заключение

Мы должны еще раз указать на то, что тесное соединение понятия мотивации внутри номологической сетки формирования психологических теорий не допускает изолированного рассмотрения мотивации. То, что оказывает влияние на мотивацию, влияние оказывает и на эмоции, восприятие и поведение, и наоборот. Строго говоря, вообще не существует влияния на мотивацию per se; она играет определенную роль в общей психотерапии. Пересечение с другими областями, особенно с главой 30.3, неизбежно.

9. Литература

Antaki, C. & Bewin, C. R. (1982). *Attributions and psychological change: Applications of attributional theories to clinical and educational practice.* London: Academic Press.

Bandura, A. (1977). Self efficacy: toward a unifying theory of behavior change. *Psychological Review, 84,* 191-215.

Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist, 37,* 122-147.

Bandura, A. & Adams, N. E. (1977). Analysis of self-efficacy theory of behavior changes. *Cognitive Therapy and Research, 41,* 287-310.

Beck, A. T. (1978). *Depression Inventory.* Philadelphia: Center for Cognitive Therapy.

Biran, M. & Wilson, G. T. (1981). Treatment of phobic disorders using cognitive and exposure methods. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 48,* 886-887.

Bourne, L. E., Ekstrand, B. R. & Dunn, W. L. S. (1988). *Psychology.* New York: Holt, Rinehart and Winston.

Brehm, S. S. & Brehm, J. W. (1981). *Psychological reactance: A theory of freedom and control.* New York: Academic Press.

Brocke, B., Beauducel, B. & Tasche, K. (1996). *Biopsychologische Grundlagen und Verhaltenskorrelate von Sensation seeking: Zur crossmodalen Validierung eines biopsychologischen Traits (AG)* (Vortrag auf dem 40. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie 22.-26. September). München.

Buchheim, L. G. (1995). *Die Festung.* Hamburg: Hoffmann & Campe.

Cautela, J. R. (1966). Treatment of compulsive behavior by covert sensitization. *Psychological Record, 16,* 33-41.

Cautela, J. R. (1967). Covert sensitization. *Psychological Reports, 20,* 459-468.

Elkin, I. (1994). The NIMH treatment of depression collaborative research program: Where we began and where we are. In A. E. Bergin, & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 114-139). New York: Wiley.

Ellis, A. (1962). *Reason and Emotion in Psychotherapy.* New York: Lyle Stuart.

Ellis, A. & Grieger, R. (Eds.). (1977). *A Handbook of Rational-Emotive Therapy.* New York: Springer.

Eysenck, H. J. (1964). *Crime and Personality.* London: Routledge and Kegan Paul.

Farley, F. (1986). The Big T in personality. *Psychology Today,* 44-50.

Fiedler, P. (1994). *Persönlichkeitsstörungen.* Weinheim: Beltz.

Fisher, J. D. & Fisher, W. A. (1992). Changing AIDS-Risk Behavior. *Psychological Bulletin, 111,* 455-474.

Fisher, J. D., Fisher, W. A., Misovich, S. J., Kimble, D. L. & Malloy, T. E. (1996). Changing AIDS risk behavior: Effects on an intervention emphasizing AIDS risk reduction information, motivation, and behavioral skills in a college student population. *Health Psychology, 15,* 114-123.

Fisher, J. D., Fisher, W. A., Williams, S. S. & Malloy, T. E. (1994). Empirical Tests of an information-motivation-behavioral skills model of AIDS-preventive behavior with gay men and heterosexual university students. *Health Psychology, 13,* 238-250.

Florin, I. & Meyer-Osterkamp, S. (1974). Ansätze zur Verhaltenstherapie bei Schizophrenen. In C. Kraiker (Hrsg.), *Handbuch der Verhaltenstherapie* (S. 465-486). München: Kindler.

Friedman, M., Thoresen, C. E., Gill, J. J., Powell, L H., Ulmer, D., Thompson, L, Price, V. A., Rabin, D. D., Breall, W. S., Dixon, T., Levy, R. & Bourg, E. (1984). Alteration of Type A behavior and reduction in cardiac recurrances in postmyocardial infarction patients. *American Heart Journal, 108,* 237-248.

Gabbard, G. O. & Coyne, L. (1987). Predictors of response of antisocial patients to hospital treatment. *Hospital and Community Psychiatry, 38,* 1181-1185.

Garcia, E., Guess, D. & Brynes, J. (1973). Development of syntax in a retarded girl using procedures of imitation, reinforcement, and modelling. *Journal of Applied Behavior Analysis, 6,* 299-310.

Garfield, S. L. (1994). Research on client variables in psychotherapy. In A. E. Bergin, & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 190-228). New York: Wiley.

Giesler, R. B.Josephs, R. A. & Swann, W. B. (1996). Self-verification in clinical depression: The desire for negative evaluation. *Journal of Abnormal Psychology,* 105, 358-368.

Glass, D. C. (1977). *Behavior patterns, stress, and coronary disease.* Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum.

Gold, S. & Neufeld, I. (1965). A learning theory approach to the treatment of homosexuality. *Behavior Research and Therapy, 2,* 201-204.

Haley, J. (1977). *Direktive Familientherapie: Strategien für die Lösung von Problemen.* München: Pfeiffer.

Hamilton, S. B. & Waldman, D. A. (1983). Self-modification of depression via cognitive-behavioral intervention strategies: A time series analysis. *Cognitive Therapy and Research, 7,* 99-106.

Harbison, J. J., McAllister, H., Quinn, J. T. & Graham, P. J. (1974). Verhaltensmodifikation sexueller Störungen. In Ch. Kraiker (Hrsg.), *Handbuch der Verhaltenstherapie* (S. 425-444). München: Kindler.

Harrell, J. P. (1980). Psychological factors and hypertension. *Psychological Bulletin, 87,* 483-501.

Hoffmann, L. (1982). *Grundlagen der Familientherapie.* Hamburg: Isko-Press.

Horvath, A. T. (1993). Enhancing motivation for the treatment of addictive behavior: Guidelines for the psychotherapist. *Psychotherapy, 30,* 473-480.

Hsu, L. K. G. (1986). The treatment of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 143,* 5.

Hunt, D. D. & Hampson, J. L. (1980). Transsexualism: A standardized psychosocial rating format for the evaluation of results of sex reassignment surgery. *Archives of sexual behavior, 9,* 225-236.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J., Gortner, E. & Prince, S. E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of*

Consulting and Clinical Psychology, *64*, 295-304.
Kirkley, B. G., Schneider, J. A., Agras, W. S. & Bachman, J. A. (1985). Comparison of two group treatments for bulimia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53,* 43-48.
Köhler, T. (1995). *Psychosomatische Krankheiten* (3. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Глава 32. Расстройства сна

32.1. Классификация и диагностика

Инге Штраух

1. Классификация

В клинической практике жалобы на нарушенный сон обычно подразделяются на нарушения засыпания, прерывистый сон и ранние пробуждения по утрам. В результате всех этих отклонений от нормы возникает недостаток сна. Причем необходимо иметь в виду, что и противоположное явление — избыток сна — также указывает на патологию. За последние четыре десятилетия ученые значительно продвинулись в изучении расстройств сна, о чем свидетельствует все увеличивающееся число публикаций на эту тему (например, Dressing & Riemann, 1994; Knab, 1989; Kryger, Roth & Dement, 1989; Morin, 1993), которые заставляют пересмотреть прежнюю, устоявшуюся классификацию. Основные из этих современных представлений о расстройствах сна положены в основу фундаментальной классификационной системы (ISCD — The International Classification of Sleep Disorders, 1990), изданной Американской ассоциацией по изучению расстройств сна (American Sleep Disorders Association) совместно с исследователями Европы, Японии и Латинской Америки. Таксономия, исходящая, насколько это возможно, из патофизиологических критериев, включает четыре основные группы: диссомнии, парасомнии, расстройства сна, возникшие как последствия заболеваний, в том числе и психических, и нарушения сна, причины которых однозначно еще не определены. Для 88 видов расстройства сна были описаны существенные признаки, а именно критерии определения тяжести, продолжительности и дифференциальной диагностики. Классификация производится графическим методом с помощью системы координат, на трех осях которой откладываются характер расстройства сна, применяемые диагностические методы и другие соматические заболевания.

Американская психиатрическая ассоциация (American Psychiatric Association, 1996) разработала упрощенную версию для *DSM-IV*. Она приведена в табл. 32.1.1.

Таблица 32.1.1. Основные группы расстройств сна по *DSM-IV* (МКБ-9-СМ, МКБ-10)
Диссомния:
- первичная бессонница (307.42; F51.0);
- первичная гиперсомния (307.44; F51.1);
- нарколепсия (347; G47.4);
- апноэ во сне (780.59; G47.3);
- расстройства сна, связанные с нарушением режима сна и бодрствования (307.45; F51.2);
- диссомния неуточненная (307.47; F51.9).

Парасомния:
- кошмары (307.47; F51.5);
- ночные ужасы (Pavor nocturnus) (307.46; F51.4);
- нарушения сна, связанные с лунатизмом (307.46; F51.3);
- парасомния неуточненная (307.47; F51.8).

Расстройства сна, связанные с другим психическим заболеванием:
- бессонница, связанная с другим психическим расстройством (307.42; F51.0);
- гиперсомния, связанная с другим психическим расстройством (307.44; F51.1).

Другие расстройства сна:
- расстройства сна, связанные с соматическими заболеваниями (780.xx; G47.x);
- расстройства сна, вызванные употреблением психоактивных веществ (-; F1x.8).

Понятие «диссомния» является более общим понятием для бессонницы и гиперсомнии.

Нарколепсия и апноэ во сне рассматриваются здесь как дальнейшие подгруппы, так же как и расстройства ритма сна—бодрствования, которые появляются, например, при посменной работе или при трансатлантических перелетах. Во вторую основную группу, группу парасомний, вошли отклонения от нормы, появляющиеся во время сна. Третья и четвертая группы отражают тот факт, что расстройства сна часто проявляются в связи с психическим или соматическим заболеванием в качестве вторичного симптома. В табл. 32.1.2 указаны критерии, по которым может быть диагностирована, например, первичная бессонница. *DSM-IV* в отличие от *ISCD* ограничивается субъективными показаниями и не требует измерения физиологических параметров сна.

Таблица 32.1.2. *DSM-IV*: критерии диагностирования первичной бессонницы (*DSM-IV*, S. 634) А. Основные жалобы, с которыми пациент обращается за помощью, заключаются в жалобах на нарушенное засыпание, отсутствие длительного сна, в жалобах на то, что он просыпается неотдохнувшим

В. Расстройство сна (или связанная с ним повышенная дневная утомляемость) явно вызывает патологические последствия или ограничения в социальной, профессиональной или других важных сферах жизни

С. Бессонница наступает в случаях, исключающих нарколепсию, апноэ во сне или нарушение циркадного ритма, а также парасомнию

D. Бессонница наступает в случаях, исключающих другие психические заболевания (например, большую депрессию, генерализованное тревожное расстройство, делирий)

Е. Бессонница не вызвана непосредственным воздействием каких-либо психоактивных веществ (например, наркотиков или медикаментозных препаратов) или каким-нибудь соматическим заболеванием

В МКБ-10 как отдельная группа выделены только психогенные расстройства сна, в то время как прочие расстройства сна относятся к другим разделам (например, апноэ во сне относится к заболеваниям дыхания).

Шрамм, Хохаген, Грассхоф, Риман и Бергер (Schramm, Hohagen, Grasshoff, Riemann, Berger, 1991), критически проанализировав различные классификации расстройств сна, установили, что в настоящее время еще нет такой классификации, которая бы нашла равное признание у исследователей, клиницистов и психологов. Исследователи предпочитают систему *ISCD*, так как она соответствует современному уровню исследования и многовариантной диагностике, в то время как врачи хотели бы ставить свои диагнозы без проведения лабораторных исследований.

2. Диагностика

Дифференциация классификационных систем лишний раз объясняет, почему интерпретация расстройств сна требует широкой многовариантной диагностики. Врач при формировании клинического суждения обычно опирается на следующие вопросы:

1. Носит расстройство сна временный или хронический характер?

2. Наблюдается расстройство сна в связи с соматическими симптомами и психическими отклонениями или оно является первичным нарушением?

3. Представляются ли нарушения сна только как переживание пациента или они подтверждаются данными физиологических исследований?

Табл. 32.1.3 демонстрирует порядок проведения обследования при выяснении причин бессонницы неорганической природы (Strauch, 1985). Во время беседы с пациентом прежде всего получают необходимую информацию об индивидуальных особенностях возникших нарушений в контексте общей жизненной ситуации пациента. С самого начала ему предлагается начать вести дневниковые записи, в которых бы он по утрам фиксировал впечатления от только что проведенной ночи. Такой дневник, если он ведется достаточно долго, может дать очень важную информацию, так как фиксирует изменение расстройства с течением времени. Параллельно с помощью переносного датчика (Borbély, Neuhaus, Mattman & Waser, 1981) регистрируется моторная активность, в течение достаточно продолжительного времени получают информацию о фазах покоя и активности. Это позволяет произвести первое сопоставление с субъективными оценками пациента периодов покоя, качества сна и привычек. Хотя двигательный покой и не может полностью соответствовать сну, тем не менее он соответствует продолжительности сна, измеренной в лабораторных условиях (Hauri & Wisbey, 1992).

Таблица 32.1.3. Порядок постановки диагноза при бессоннице

Метод	Информация/Данные	Цель
Полуструктурированное интервью	Эмоции, когниции и поведение в связи с расстройством сна и его последствиями Анамнез сна Подготовка ко сну Жизненная ситуация	Анализ условий, вызвавших и поддерживающих расстройство
Ведение дневника	Время, проведенное в постели Время засыпания и пробуждения Перерывы сна Качество сна и степень утренней бодрости Принятые лекарства	Дифференциация общих высказываний субъекта о сне
Измерение моторики	Непрерывная запись движения рук Суммарные значения через каждые 7,5 минут	Сравнение фаз покоя/активности с субъективными показаниями
Полиграфические измерения	Электроэнцефалограмма, электроокулограмма (движения глаз), электромиограмма (подбородочная мышца), дыхание, пульс, лабораторные исследования в течение 2-3 ночей	Диагноз структуры сна и его протекания

Лабораторные исследования представляют собой последний этап в выяснении характера расстройства. При этом обращают внимание как на структуру сна, так и на его протекание во времени. Физиологические измеряемые величины, отклоняющиеся от возрастной нормы, а также сравнение с субъективной оценкой сна делают возможной классификацию наличествующего расстройства. В некоторых случаях может быть полезно провести физиологическое исследование способности засыпать в дневное время с помощью многофакторного латентного тестирования сна (Multiple Sleep Latency Test, MSLT), оно проводится каждые два часа (Carskadon & Dement, 1982). Конечно, не обязательно в каждом случае проводить все перечисленные здесь процедуры обследования. Хаури (Hauri, 1982) считает, что полиграфические исследования в лабораторных условиях необходимы только тогда, когда имеют место хронические нарушения, существенно снижающие работоспособность и негативно сказывающиеся на общем состоянии здоровья, кроме того, если речь идет о первичном расстройстве, а также если обычные меры по нормализации сна и снятию напряжения не дают улучшения.

3. Литература

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Say, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Borbély, A., Neuhaus, H., Mattmann, P. & Waser, P. (1981). Langzeitregistrierung der Bewegungsaktivität: Anwendungen in Forschung und Klinik. *Schweizer Medizinische Wochenschrift, 111*, 730-735.

Carskadon, M. A. & Dement, W. C. (1982). The multiple sleep latency test: What does it measure? *Sleep, 5* (Suppl. 2), 67-72.

Dressing, H. & Riemann, D. (1994). *Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen.* Stuttgart: Gustav Fischer.

Hauri, P. (1982). Evaluating disorders of initiating and maintaining sleep (DIMS). In C. Guilleminault (Ed.), *Sleeping and Waking Disorders: Indications and Techniques* (pp. 225-244). Menlo Park: Addison-Wesley.

Hauri, P. & Wisbey, J. (1992). Wrist actigraphy in insomnia. *Sleep, 15*, 293-301.

ISCD — *International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual.* (1990).

Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy, M. J., Chairman. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association.

Knab, B. (1989). *Schlafstörungen.* Stuttgart: Kohlhammer.

Kryger, M. H., Roth, T. & Dement, W. C. (1995). *Principles and practice of sleep medicine.* Philadelphia: Saunders (2nd. edition).

Morin, C. M. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management.* New York: Guilford.

Schramm, E., Hohagen, F., Grasshoff, U., Riemann, D. & Berger, M. (1991). Diagnostische Systeme zur Klassifikation von Schlafstörungen. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 4,* 167-176.

Strauch, I. (1985). Grundlagen und Differentialdiagnose primärer Schlafstörungen. *Schweizerische Rundschau Medizische Praxis, 74,* 1296-1300.

32.2. Расстройства сна: этиология и анализ условий возникновения

Инге Штраух

1. Введение

Из рассмотренной выше диагностической классификационной системы расстройств сна видно, что симптомы бессонницы могут быть связаны как с соматическими, так и с психическими причинами. В сферу компетенции клинической психологии попадают в первую очередь первичные диссомнии, парасомнии и нарушения сна, возникающие вследствие какого-либо другого психического заболевания, так как здесь в анализе условий возникновения наибольшее значение придается именно психологическим факторам. Но, естественно, это ни в коем случае не исключает того, что симптомы органически обусловленных расстройств сна могут дополнительно подкрепляться поведением и переживанием пациента.

Какие признаки характеризуют нарушенный сон? Длительное засыпание, частые пробуждения ночью при длительной невозможности снова заснуть и, как результат, общее снижение эффективности сна (доля сна по отношению к общему времени, проведенному в постели, в процентном соотношении) служат основными признаками нарушенного сна. Помимо этого, индикаторами являются внутренние признаки сна, такие как, например, частая смена стадий сна, недостаточная его глубина или моторное беспокойство. Поэтому собственная оценка пациента должна быть дополнена объективными данными о длительности периодов засыпания и пробуждения, качестве сна, чувстве утренней бодрости и утомляемости в течение дня. В прим. 32.2.1 представлен пример расстройства сна.

Различия между сном хорошим и сном нарушенным неоднократно изучались в лабораторных исследованиях. Так, например, Каракан, Уильямс, Литтель и Сэйлис (Karacan, Williams, Littell & Salis, 1973) в течение 8 следующих друг за другом ночей снимали показания о протекании сна у 11 мужчин, отличающихся хорошим сном, и у 11 мужчин с нарушениями сна. В результате они установили, что испытуемые с расстройством сна проявляли помимо известных признаков расстройства еще и «непредсказуемое» нарушение сна, так как у них от ночи к ночи обнаруживались большие колебания не только времени пробуждения и нахождения в постели, но и физиологических показателей, таких как, например, эффективность сна, соотношение его стадий, а также количество переходов из одной фазы сна в другую. К аналогичным выводам пришла также и другая группа ученых (Coates, Killen, George, Marchini, Silverman, Hamilton & Thoresen, 1982). Они проводили обследования пациентов в привычных домашних условиях и установили, что страдающие хронической бессонницей (по сравнению с имеющими нормальный сон) имеют повышенную интра- и интериндивидуальную вариативность в более чем половине 25 переменных, характеризующих сон.

Степень соответствия между объективными измерениями сна и субъективными его оценками была впервые исследована в 1976 г. на достаточно большой выборке (N = 122) (Carskadon, Dement, Mitler, Guilleminault, Zarcone & Spiegel, 1976). Авторы сравнивали определявшиеся с помощью электроэнцефалограммы время засыпания и общую продолжительность сна с утренней оценкой этих параметров испытуемыми. Несмотря на явную корреляцию объективных и субъективных оценок, расхождения были весьма значительны: время засыпания, зарегистрированное в лаборатории, было равно в среднем 26 мин в отличие от 62 мин, полученных в соответствии со средней оценкой опрашиваемых. 45% испытуемых давали оценку с отклонением +/- 15 мин относительно истинного, 50% оценивали с отклонением больше чем на 15 мин (причем каждый пятый ошибался больше чем на

час), и только 5% назвали величины меньшие, чем давали замеры. Относительно длительности сна величины субъективной оценки и лабораторных измерений были примерно равны, хотя и тут каждый третий ошибался больше чем на час. Эдингер и Финс (Edinger & Fins, 1995) смогли показать, что величина отклонения во многом зависит от вида нарушения сна: при первичной бессоннице и депрессивном нарушении сна ошибки в оценке продолжительности сна возникают чаще, чем, например, при нарушениях из-за бессонницы, связанной с болезнями системы органов дыхания.

2. Описательная модель классификации расстройств сна

Для описания расстройств сна была предложена (Engel & Knab, 1985) двухкомпонентная модель, учитывающая как субъективные, так и объективные признаки нарушений. Авторы исходили из следующего предположения: «Клиническая картина хронического „плохого“ сна возникает тогда и только тогда, когда соматическое нарушение ритма сна и бодрствования совпадает с повышенной невротической склонностью пациента к жалобам» (S. 129).

Из рис. 32.2.2 видно, что вдоль горизонтальной оси откладывается степень физиологических нарушений (характеризуемая эффективностью сна), а вдоль вертикальной оси — склонность к жалобам (определяемая на основе психологического исследования). По мнению авторов, клиническую значимость расстройства сна можно определить исходя из расстояния между данным расстройством и точкой пересечения осей. Но эта модель может рассматриваться не только в статике, она предполагает и динамическое взаимодействие между обеими компонентами. Первоначально органически обусловленное нарушение ритма смены сна и бодрствования может вызвать усиленное самонаблюдение с повышенной склонностью к жалобам, которое остается и тогда, когда ритм уже нормализовался. С другой стороны, внешний или внутренний конфликт может вызывать напряженность или возбуждение, отрицательно влияющее на сон, причем нарушенный сон, в свою очередь, сам может оказывать обратное негативное влияние на психическое состояние.



Рис. 32.2.2. Двухкомпонентная модель классификации расстройств сна (по Engel & Knab, 1985; с. 133)

Бесспорно, предложенную в данной модели дефиницию осей следовало бы расширить. К психическим характеристикам, например, можно было бы добавить недостаточную переработку стресса, которая не обязательно должна быть невротической природы. А к соматическим характеристикам помимо эффективности сна можно добавить и другие индикаторы нарушения ритма смены сна и бодрствования, как, например, частые кратковременные активации, которые в соответствии с обычной системой кодирования стадий ЭЭГ не регистрируются как периоды бодрствования, а значит,

и не учитываются при расчете продолжительности сна. Чтобы использовать эту модель для отнесения к определенному классу расстройства сна, которым страдает госпожа А. (прим. 32.2.1), нам необходимы еще данные о ее «склонности к жалобам». Характер описания ею своего недуга позволяет поместить его в верхней области психофизиологического нарушения сна, так как ее психосоматические нарушения расположены на обеих осях модели в средней области.

3. Условия возникновения расстройств сна

Поскольку нарушения сна сильно различаются в количественном и качественном отношении, следует исходить из того, что в этиологии первичных расстройств играют роль различные, влияющие друг на друга условия.

3.1. Биологические условия

Существуют ли на протяжении всего развития индивида особые периоды, во время которых на базе непатологических изменений ритма сна—бодрствования увеличивается предрасположенность к расстройствам сна? Да, к таким периодам относятся раннее детство, подростковый возраст и старость.

В первые годы жизни из первоначально многофазной структуры сна при сокращении общей его продолжительности развивается двухфазный цикл, который затем для большинства взрослых нашего культурного ареала трансформируется в однофазный цикл. В подростковом возрасте происходит дальнейшее сокращение общей продолжительности сна. В преклонном возрасте начинаются новые процессы — уменьшается глубина и стабильность сна, но зато пожилые люди часто спят в дневное время (Borbély, 1984). Такие изменения ритма сна—бодрствования могут сопровождаться адаптационными трудностями, которые, в свою очередь, могут вызывать расстройства сна.

Естественно, большинство нарушений сна в раннем детстве не являются хроническими. Клаккенберг (Klackenberg, 1982) на основе лонгитюдного исследования приходит к выводу, что только 5-10 % нарушений сна, обнаруженных у юношей и девушек от 8 до 16 лет, существовали уже в 4-летнем возрасте. Хаури и Ольмстед (Hauri & Olmstead, 1980) сумели показать, что нарушения сна, закрепляющиеся с детства, связаны с легкой неврологической дефицитарностью, т. е. объясняются органическими причинами.

Так же и в подростковом возрасте, проблемы со сном закрепляются только в исключительных случаях. В одной исходной группе 10-14-летних школьников, характер сна которых мы обследовали шесть раз через каждые два года, не нашлось ни одного, кто бы указал на какое-либо отклонение от нормального сна. Но через десять лет уже только 41% обследуемых не имели этих проблем. Большинство подростков временами испытывали некоторые сложности с засыпанием, что было связано с насущными проблемами и отсутствием режима (Strauch, Meier & Steiger, 1987).

В пожилом возрасте обычно увеличивается количество пробуждений, сон становится менее глубоким, что дает повод для жалоб, хотя в остальном психическое состояние остается ненарушенным (Spiegel, 1981).

Наряду с этими обусловленными развитием причинами бессонницы можно привести также и конституциональные факторы. На фоне вегетативной нестабильности вредное воздействие на качество сна может оказывать уровень повышенной физиологической активности. Влияние такой повышенной активности во время сна на его качество впервые показал на примере плохо спящих людей Монро (Monroe, 1967).

3.2. Психодинамические условия

Может ли расстройство сна объясняться непереработанными, бессознательными психическими конфликтами? Хоффман (Hoffmann, 1975) исходя из теории Зигмунда Фрейда предложил этиологическую модель бессонницы. Он отличал хронические невротические нарушения сна с интернализованными конфликтами от таковых с конфликтами, направленными вовне. В первой группе сон может быть нарушен, например, желанием искупления «супер-эго» («Я не могу позволить себе отдых»), или страхом перед регрессом своего «Я», связанным со сном, или из-за нарастающего, не совместимого с «Я» побуждения. Во второй группе нарушения сна приводят к вторичной выгоде от болезни. Это выражается в том, что «Я» ввиду своей незрелости доносит свои желания до внешнего мира в виде конфликтов.

Общеизвестно, что стрессовые жизненные события способны вызвать расстройства сна. Подавляющее большинство пациентов с хроническими нарушениями сна объясняют свои недомогания жизненной ситуацией, причем чаще всего называются личные проблемы (Hohagen, Grasshoff, Schramm, Ellringmann, Riemann, Weyerer & Berger, 1991). Психосоциальные конфликты, свойственные определенному возрасту, операционализированные по модели развития Эриксона, выявляют при расстройствах сна Вагнер, Лорион и Шипли (Wagner, Lorion & Shipley, 1983). У молодых людей возникают нарушения сна в связи с проблемами идентичности, а у пожилых людей — в связи с общим недовольством жизнью, страхом смерти и негативным отношением к старению.

Гипотеза конфликтной природы расстройств сна находит подтверждение во многих современных исследованиях, доказавших связь между нарушениями сна и уровнем нейротизма, определенного с помощью личностного теста. Повышенные значения нейротизма были зарегистрированы у многих — но не у всех — пациентов, страдающих расстройством сна, например по *MMPI* в клинических шкалах: «депрессия», «психастения», «истерия» и «ипохондрия» (Kales, Caldwell, Soldatos, Bixler & Kales, 1983). Конечно, этот синдром не является специфическим индикатором расстройств сна, он встречается и при других психических расстройствах. Некоторые исследователи (Piccione, Tallarigo, Zorick, Wittig und Roth, 1981) предлагают отличать пациентов с расстройствами сна от групп с другими психическими нарушениями прежде всего по высоким значениям шкалы «психастения», которая включает тревожные размышления и напряжение.

3.3. Когнитивные и поведенческие условия

Когнитивные интерпретации расстройств сна исходят из того, что приходу сна препятствует мыслительная деятельность, выражающаяся в болезненном мудрствовании. Фиксирование мысли на отсутствии сна подкрепляет проблему, особенно если оно сопровождается чрезмерной озабоченностью индивида своими проблемами со сном. Опросы людей с нарушением сна, касавшиеся фазы засыпания, показали, что у более чем половины из них присутствуют мысли, задерживающие приход сна. Каждый третий испытывает как когнитивную, так и физическую активизацию, и только 5% чувствовали, что причиной бессонницы является только физическое напряжение (Lichstein & Rosenthal, 1980). Хейден, Шмек-Кесслер и Шрайбер (Heyden, Schmeck-Kessler & Schreiber, 1984) также обнаружили, что пациенты с хронически нарушенным сном сообщают о часто посещающих их навязчивых мыслях перед сном и о фокусировании своего мышления на сне. В этой связи интересно исследование, которое провели Хайнс, Адамс и Францен (Haynes, Adams & Franzen, 1981). Оно показало, что пациенты с нарушением засыпания по-другому реагируют на легкий стрессор (им было дано небольшое задание на вычисление), нежели люди без нарушений сна. Время засыпания таких пациентов сократилось, предположительно, потому, что этим заданием была прервана мыслительная деятельность, препятствовавшая засыпанию.

Одно из возможных объяснений нарушений сна сформулировали Бутцин и Никассио (Bootzin & Nicassio, 1978) на основе принципа оперантного научения. Окружающая среда перестает содействовать засыпанию, если в ситуацию засыпания «вкрадываются» несовместимые со сном привычки, например телевизор или еда в постели. Подтверждение этой гипотезы можно найти в тех фактах, что люди с нарушением сна лучше спят в новой обстановке, например в лаборатории, чем дома. Тем не менее Шиндлер, Хоэнбергер и Мюллер (Schindler, Hohenberger & Muller, 1984) в своих исследованиях констатировали, что люди без нарушенного сна чаще демонстрируют способы поведения, не совместимые со сном, нежели люди с расстройствами сна. Эта работа интересна еще и тем, что в ней впервые был предпринят дифференцированный анализ поведения людей с плохим и хорошим сном. Испытуемые, имеющие проблемы со сном, оказались, в общем, более неудовлетворенными своей жизнью, их жизнь была сопряжена с большими перегрузками в различных сферах жизни, вызывающими большее внутреннее перенапряжение. Эти результаты указывают на то, что субъективная оценка стресса и недостаток стратегий совладания могут быть важными факторами поддержания расстройств сна.

Как показали другие исследователи (Marchini, Coates, Magistad & Waldum, 1983), повышенное напряжение характерно не для всех испытуемых с плохим сном. Они выборочно перепроверили дневное поведение у 10 человек с плохим сном и у 11 человек, не имевших проблем со сном. Сон этих обеих групп за несколько месяцев до этого измерялся с помощью полиграфического метода, причем при этом у пациентов с плохим сном были зарегистрированы психофизиологические отклонения. Испытуемые в течение трех рабочих и двух выходных дней носили на себе таймер, издававший

акустические сигналы с нерегулярными интервалами. По сигналу необходимо было зафиксировать текущие действия, мысли, настроение и самочувствие. Это исследование установило, что испытуемые с нарушенным сном оказались относительно контрольной группы менее активными. Они больше времени проводили в хождении по магазинам, перед телевизором или отдыхая, в то время как хорошо спящие больше внимания уделяли всевозможным делам или общению с другими людьми. Соответственно испытуемые с плохим сном были заняты больше мыслями о самих себе или окружении, без привязки к конкретной личности. По настроению и самочувствию они отличались большим спокойствием, расслабленностью и безучастностью. Хотя данная выборка и невелика, интересно, что испытуемые не показали повышенных депрессивных значений в *MMPI*.

Пониженная дневная активность испытуемых с плохим сном, обнаруженная в этом исследовании, находится в противоречии с данными других исследований, в которых у пациентов, страдающих расстройствами сна, был выявлен прямо противоположный результат. Это противоречие снимает Де ля Пена (De la Pena, 1978) в своей психофизиологической объяснительной модели бессонницы, в соответствии с которой к нарушению ритма сна и бодрствования может привести любое отклонение от оптимального уровня активности, например повышенная или пониженная переработка информации.

4. Условия, поддерживающие расстройства сна

Взаимодействие между факторами, способствующими возникновению расстройства сна и его поддержанию, пока лучше всего описано для психофизиологических расстройств. Исходным пунктом бессонницы является хроническое тревожное напряжение, которое часто переживается не как собственно страх, а соматизируется. Такая бессонница может подкрепляться в результате воздействия внутренних и внешних факторов. Среди внутренних факторов особо нужно отметить страх не заснуть, опасения, что наутро придется встать недостаточно отдохнувшим. Этот страх стимулирует усилия достичь желаемого состояния, остающиеся тем более тщетными, чем большие сил для этого затрачивается, поскольку они поддерживают активацию нервной системы. К этому движению по замкнутому кругу могут добавиться еще и внешние факторы окружающей обстановки и также способствовать поддержанию расстройства. Помимо этого, можно назвать целый ряд дополнительных факторов, которые могут подкреплять расстройство: субъективная оценка сна, поведение, связанное со сном, и прием снотворных средств.

Многие пациенты имеют ложные ожидания относительно сна. Некоторые, например, не знают, что с возрастом расстройства сна появляются чаще, и поэтому воспринимают первые признаки нарушения сна как тревожный сигнал. Многие считают, что сон обязательно должен быть непрерывным, иначе человек проснется неотдохнувшим, независимо от того, соответствует ли их собственная потребность во сне таким представлениям о норме. Часто наблюдаемая недооценка фактического времени сна также может приводить к неврозу ожидания появления расстройств сна.

Поведение человека также может поддерживать симптом. Например, если он не соблюдает регулярность фаз сна и бодрствования. Многие люди пытаются компенсировать ночь, проведенную без сна, дневным сном, а затем у них появляется неадекватное ожидание, что вечером они заснут в привычное для них время.

Структура и качество сна из-за хронического приема снотворных средств могут изменяться. Многим пациентам не удается отказаться от приема снотворных потому, что после попытки прекратить прием расстройство сна начинает сильно прогрессировать. Тем самым подкрепляется потребность принимать снотворные и далее.

В недавнем исследовании, посвященном сну (Morin, 1993), описана микроаналитическая модель, включающая взаимосвязь между неподходящими привычками, связанными со сном, нарушенными когнициями и психофизиологической активизацией.

В прим. 32.2.1 рассмотрены условия возникновения и поддержания нарушений сна госпожи А.

Примечание 32.2.1. Конкретный случай расстройства сна

Описание пациентки

Госпожа А., 50 лет, администратор на крупном предприятии, уже два года страдает расстройством сна. Она жалуется на постоянные трудности засыпания и прерывистый сон, причем во время таких нежелательных пробуждений ночью ее одолевают тяжелые мысли и появляется физическое напряжение. Идет ли здесь речь о нарушении сна с признаками, описанными выше? Первая неделя

ведения дневниковых записей о сне уточнила субъективные жалобы пациентки. Время засыпания у госпожи А. колебалось от 60 до 150 минут, а частота и продолжительность ночных пробуждений сильно варьировались от ночи к ночи. Общая продолжительность сна составляла от 4 до 6 часов. И, так как в кровати она проводит в среднем около 8 часов, эффективность сна была явно снижена, несмотря на то что за неделю она шесть раз принимала по вечерам снотворное. Особенно примечательно то, что пациентка каждый раз просыпалась с хорошим настроением и, за исключением двух раз, чувствовала себя вполне отдохнувшей. Можно ли на этом основании предположить, что госпожа А. просто недооценивала свой сон? На рис. 32.2.1 представлено протекание сна пациентки во время второй из двух ночей, проведенных в лабораторных условиях (по сравнению с женщиной ее возраста, не имеющей расстройств сна).

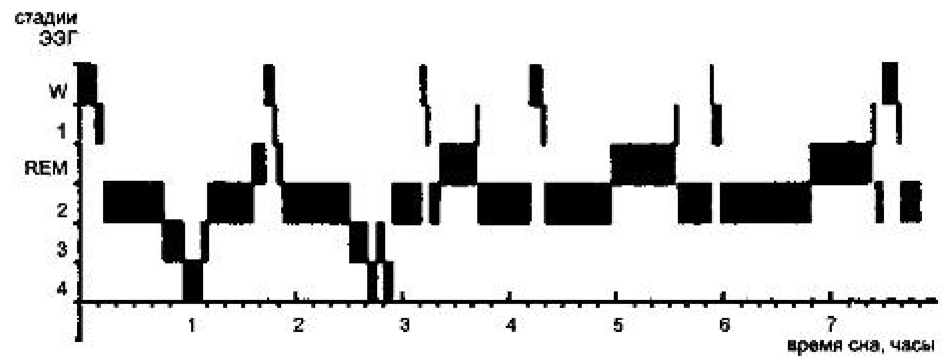


Рис. 32.2.1а. Типичный профиль сна для возрастной группы от 50 до 59 лет (женщины)

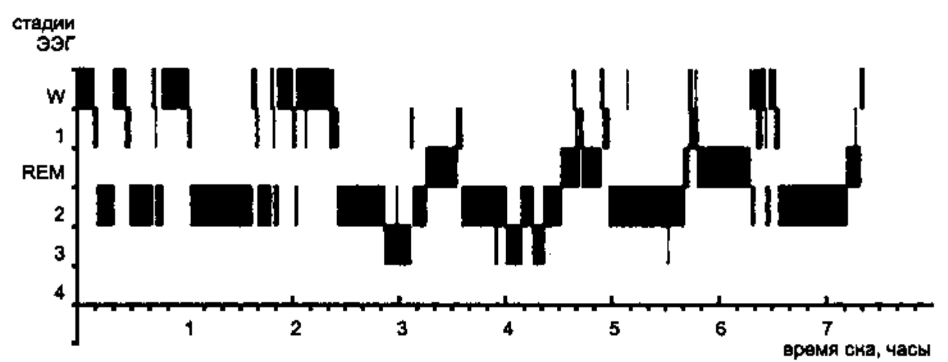


Рис. 32.2.1б. Профиль сна госпожи А. во время второй ночи, проведенной в лабораторных условиях. По вертикали нанесены кодированные стадии ЭЭГ

Признаки расстройства налицо. Сон госпожи А., после того как она в первый раз достигла второй стадии сна в течение 10 минут, нарушался в общей сложности 28 раз. Частые пробуждения в течение первых двух часов приводили к неустойчивому сну при отсутствии фазы глубокого сна. После этого она проспала без пробуждений 130 минут, но в следующие 2,5 часа опять увеличивались как краткосрочные нарушения сна, так и переходы в фазу 1. И хотя госпожа А. спала в общей сложности 6 часов (эффективность сна 82%), для ее возрастной группы это было несколько меньше нормы. Поэтому неудивительно, что ее оценка этой ночи отличается от физиологических показателей. Из ее описания следует, что она заснула только через 170 минут и окончательно проснулась спустя 3,5 часа.

Мы видим, что в этом случае имеет место явное физиологическое нарушение сна, которое подкрепляется субъективной оценкой.

Результаты исследований

В соответствии с «Фрайбургским личностным опросником» (Freiburger Persönlichkeitsinventar, FPI) ее характеризуют высокие, хотя и не максимально возможные значения таких параметров, как «возбудимость», «заторможенность» и «эмоциональная неустойчивость».

Условия возникновения и сохранения расстройств сна

Так как данное расстройство не рассматривалось с точки зрения глубинной психологии, мы не можем сказать, может ли здесь речь идти о внутренних конфликтах. Из вышеприведенного описания бессонницы у госпожи А. становится ясным, что важнейшая причина ее возникновения лежит в сфере ее работы. Из-за увеличившейся в последние годы профессиональной нагрузки у пациентки появилась неудовлетворенность и возросло напряжение. Она чувствовала себя «заточенной в тюрьму» и подспудно пыталась освободить побольше свободного времени для отдыха, чтобы «начать жить». Но все равно перед сном, даже если это было накануне выходных, ее не оставляли мысли о делах

прошедшего дня и дня предстоящего. Страх перенапрячься привел к страху перед бессонницей. Она начала принимать снотворное, чтобы быть уверенной в том, что завтра справится с работой. Другие попытки преодоления, как, например, уменьшение рабочего времени, не давали улучшения, так как страхи постоянно присутствовали в ее мыслях и в свободное от работы время. Тем самым развилась типичная картина психофизиологического расстройства сна.

---

5. Расстройства сна как условие возникновения других психических заболеваний

В новых классификациях психических расстройств в особый подраздел выделены расстройства сна, связанные с другими психическими заболеваниями, причем нарушенный сон рассматривается как важнейший симптом в группах аффективных расстройств и тревожных синдромов.

Экспериментальные исследования сна, проведенные за последние десять лет, были посвящены в основном изучению сна при большой депрессии, так как была замечена огромная роль сна при депрессивных заболеваниях. Интерес к этой проблеме стимулировали также внешне противоречивые данные: с одной стороны, сон депрессивных пациентов зачастую сильно нарушен, но с другой стороны, полный или частичный отказ от сна может привести к значительному уменьшению депрессивной симптоматики. Расстройства сна проявляются у большинства депрессивных пациентов в следующем (Reynolds & Kupfer, 1987):

- нарушение засыпания и прерывистый сон с ранним пробуждением;
- уменьшение глубины сна (медленные волны, стадии 3 и 4), прежде всего в первом цикле сна;
- укороченный первый не-REM период сна (стадии 2-4), что приводит к преждевременному вхождению в первую REM-фазу сна (укороченная REM-латентность);
- равномерное распределение REM-сна во всех фазах сна.

Следует подчеркнуть, что эти отклонения от нормы не являются характерными исключительно для депрессивных заболеваний, так как могут наблюдаться и при других психических расстройствах (например, неврозе страха, шизофрении), а также у здоровых людей в преклонном возрасте и у подростков, которые вынуждены вести пассивный образ жизни (Berger & Riemann, 1993). Наиболее специфичным, конечно, является признак укороченной REM-латентности, так как он свойствен и таким депрессивным пациентам, которые больше спали во время острой фазы (Gillin & Borbély, 1985).

Антидепрессивный эффект полного или частичного лишения сна подтвердился во многих экспериментах. Джиллин (Gillin, 1983), который производил оценку этих исследований, пришел к выводу, что действие полного лишения сна убедительнее всего доказано для случаев большой депрессии. Было продемонстрировано, что 60% больных, которых удерживали в состоянии бодрствования всю ночь, показали явное уменьшение депрессивных симптомов. Такое улучшение наступало преимущественно к концу фазы депривации между 3 и 6 часами утра. Этот эффект не был длительным и продолжался в лучшем случае лишь несколько дней, причем чаще всего очередное засыпание опять возвращало больного в исходное болезненное состояние. Антидепрессивное действие наблюдалось равным образом и при частичном лишении сна, например, во второй половине ночи или в течение REM-фазы, однако эти формы манипулирования сном ещё недостаточно изучены в отличие от абсолютного лишения сна.

Почему лишение сна или, другими словами, продолжительное бодрствование облегчает острое депрессивное состояние пациента? Сегодня, к сожалению, лежащие в основе механизмы воздействия еще не известны, однако в высшей степени интересные данные стимулируют выдвижение гипотез о связи между сном и депрессивным заболеванием.

5.1. Двупроцессная модель регуляции сна

Модель Борбели и Вирц-Джастиса (Borbély, 1987; см. рис. 32.2.2) постулирует существование двух биологических процессов, регулирующих сон. Процесс S определяет готовность ко сну и его интенсивность в зависимости от суточного ритма сна и бодрствования. Интенсивность этого процесса растет во время бодрствования и понижается во время сна. Процесс S на электроэнцефалограмме выражается медленной волной, характеризующей степень глубины сна. Напротив, процесс С независимо от конкретного соотношения сна и бодрствования определяется объективной, внешне воздействующей циркадной периодичностью суток, которая, в свою очередь, устанавливает моменты времени более благоприятные и менее благоприятные для сна, т. е., как это показано на рис. 32.2.2,

склонность ко сну наиболее высока в ранние утренние часы и наиболее низка в послеполуденное время.

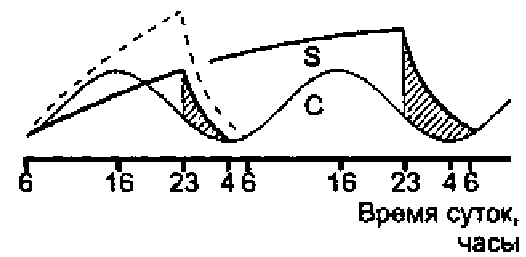


Рис. 32.2.2. Двупроцессная модель регуляции сна (по Borbély, 1987, с. 23). Процессы сна S и C у здорового индивида из контрольной группы (пунктирная кривая) и у депрессивного пациента. Слева изображен обычный цикл сна и бодрствования, справа — депривация сна. Периоды сна у депрессивного пациента заштрихованы

Эта общая модель двух процессов была применена к депрессивному нарушению сна в сочетании с еще двумя гипотезами. В них постулируется, что при депрессивном заболевании процесс S, т. е. «способность ко сну», становится неполным и что это нарушение влияет на депрессивное состояние. Рис. 32.2.2 демонстрирует, как на основе этой модели могут быть объяснены и расстройства сна, возникающие при депрессиях, и положительное воздействие отказа от сна. Так как процесс S во время бодрствования становится недостаточным, то последующий сон теряет в своем качестве и интенсивности. Продолжительное бодрствование в фазе депривации ведет к усилению процесса S, а значит, к улучшению самочувствия и качества последующего сна. Так как сон, следующий за депривацией, вновь снижает интенсивность процесса S, то оздоровительный эффект от лишения сна неизбежно оказывается кратковременным.

Гипотеза, что депрессивная симптоматика причинно связана с пониженным уровнем процесса S, естественно, пока оставляет открытым вопрос о биологических факторах, лежащих в его основе. Борбели здесь еще в общей форме говорит о процессе отдыха, зависящем от сна и бодрствования.

5.2. Хронобиологическая гипотеза «фазового сдвига»

Исходный пункт этой гипотезы — суточные (циркадные) ритмы, которым подчиняются большинство психофизиологических функций организма. Эти ритмы управляются внутренними «биологическими часами» и синхронизированы при нормальных условиях такими факторами окружающей среды, как свет и диктуемый социальным окружением распорядок дня (Wirz-Justice, 1987). Нарушения привычного ритма сна и бодрствования, вызываемые, например, сменной работой или трансатлантическими перелетами, приводят к десинхронизации биологического ритма. Этот сбой ритма может повлечь за собой психофизиологические расстройства. Десинхронизация нормализуется при адаптации организма к новым условиям.

Одним из известных признаков депрессий является колебание самочувствия в течение дня, что предполагает воздействие циркадных факторов. Поэтому хронобиологические исследования серьезно занимаются вопросом, нарушена ли, и если да, то в какой степени, циркадная система при аффективных расстройствах.

Гипотеза «фазового сдвига» исходит из того, что сон регулируется двумя циркадными осцилляторами. Один, более сильный, контролирует REM-сон, температуру тела и распределение кортизола в крови, другой управляет циклом сна и бодрствования. При депрессии происходит сдвиг фаз, причем сначала сдвигается осциллятор REM-сна. Признаки отклонения от нормы REM-сна, возникающие при депрессиях, рассматриваются как подтверждение этого фазового сдвига (Wehr & Wirz-Justice, 1981).

Далее Веер и Витц-Джастис показали, что из-за смещения времени сна на 6 часов депрессивные симптомы могут уменьшиться. Они выдвинули гипотезу, что благодаря временнОму сдвигу сна оба осциллятора снова синхронизируются. Более того, они предположили, что в циркадной системе критическими являются ранние утренние часы, которые, если до этого времени сон не прервется, усиливают депрессивные симптомы. Из-за депривации сна во второй половине ночи, а также благодаря перенесению сна на более раннее время можно избежать такого «депрессогенного» влияния.

Обе эти биологические модели весьма интересны в связи с вопросом: а нельзя ли рассматривать нарушения функций сна в качестве условий возникновения психических расстройств. Преимущество этих моделей состоит в том, что они легко проверяются экспериментально.

Во время этих исследований неизбежно возникают методологические проблемы, так как необходимо контролировать влияние самых разнообразных факторов, которые могут участвовать при изменениях сна и бодрствования, как, например, взаимодействие с медикаментозным лечением, различная продолжительность сна или изменения времени приема пищи и социальной активности из-за сдвига сна.

Имеющиеся на сегодняшний день результаты перепроверки обеих моделей принесли, с одной стороны, подтверждающие, а с другой — противоречащие выдвинутым гипотезам данные. При этом сложнее всего привести доказательства, что расстройство сна является причиной депрессивной симптоматики. Уже сам по себе большой процент депрессий, на которые депривация сна не производит благоприятного воздействия, наводит на размышления, что, может быть, недостаточно одного биологического объяснения для истолкования комплексных условий, лежащих в основе депрессивных заболеваний.

6. Заключение

С одной стороны, в основе подходов к этиологии первичных нарушений сна лежат различные модели возникновения психофизиологических отклонений, а с другой стороны, они не исключают друг друга, так как в каждом конкретном случае расстройства вполне может встретиться довольно сложная картина взаимодействия внутренних конфликтов, психосоматического напряжения, несоответствующих когниций и вредных привычек, связанных со сном.

Поэтому при диагностировании расстройств сна принимают во внимание два основных принципа:

- любое конкретное расстройство сна по возможности должно быть исчерпывающе проанализировано в его психологическом и физиологическом аспектах;
- нарушения сна не должны ни рассматриваться, ни лечиться изолированно от событий и условий повседневной жизни.

Хотя известно, что сон является основополагающим психофизиологическим процессом, все же сегодня еще нет единых представлений о его специфических функциях. Поэтому и его значение для возникновения и поддержания психических расстройств пока еще однозначно не определено. Так как сон представляет собой только один из аспектов в общем ритме сна и бодрствования, то понятно, что только комплексный подход, учитывающий многостороннее психофизиологическое взаимодействие между бодрствованием и сном, может охватить его значение в связи с психическими нарушениями.

7. Литература

Berger, M. & Riemann, D. (1993). REM sleep in depression — an overview. *Journal of Sleep Research, 2*, 211-223.

Bootzin, R. R. & Nicassio, P. M. (1978). Behavioral treatments for insomnia. In M. Hersen, R. Eisler & M. Miller (Eds.), *Progress in Behavior Modification, 6* (pp. 1-45). New York: Academic Press.

Borbély, A. A. (1984). *Das Geheimnis des Schlafs.* Stuttgart: Deutsche Verlagsanstalt.

Borbély, A. A. (1987). The S-deficiency hypothesis of depression and the two-process model of sleep regulation. *Pharmacopsychiatry, 20,* 23-29.

Carskadon, M. A., Dement, W. C., Mitler, M. M., Guilleminault, C., Zarcone, V. P. & Spiegel, R. (1976). Self-reports versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia. *American Journal of Psychiatry, 133,* 1382-1388.

Coates, T. J., Killen, J. D., George, J., Marchini, E., Silverman, S., Hamilton, S. & Thoresen, C. E. (1982). Discriminating good sleepers from insomniacs using all-night polysomnograms conducted at home. *Journal of Nervous & Mental Disease, 170,* 224-230.

de la Pena, A. (1978). Toward a psychophysiologic conceptualization of insomnia. In R. L. Williams & I. Karacan (Eds.), *Sleep Disorders Diagnosis and Treatment* (pp. 101-143). New York: Wiley & Sons.

Edinger, J. D. & Fins, A. I. (1995). The distribution and clinical significance of sleep time misperceptions among insomniacs. *Sleep, 18,* 232-239.

Engel, R. R. & Knab, B. (1985). Theoretische Vorstellungen zur Genese von Schlafstörungen. In D. Vaitl, T. W. Knapp & N. Birbaumer (Hrsg.), *Psychophysiologische Merkmale klinischer Symptome* (Bd. I, S. 128-142). Weinheim: Beltz.

Gillin, J. C. (1983). The sleep therapies of depression. *Progress of Neuropharmacology & Biological*

Psychiatry, 7, 351-364.
Gillin, J. C. & Borbely, A. A. (1985). Sleep: A neurobiological window on affective disorders. *Trends in Neuroscience, 8,* 537-543.
Hauri, P. & Olmstead, E. (1980). Childhood-onset insomnia. *Sleep, 3,* 59-65.
Haynes, S. N., Fitzgerald, S. G., Shute, G. & O'Meary, M. (1985). Responses of psychophysiologic and subjective insomniacs to auditory Stimuli during sleep: A replication and extension. *Journal of Abnormal Psychology, 94,* 338-345.
Heyden, T., Schmeck-Kessler, K. & Schreiber, H. J. (1984). Spezifische Persönlichkeitsmerkmale von Schlafgestörten. *Zeitschrift für klinische Psychologie, 13,* 288-299.
Hoffmann, S. O. (1975). Zum psychoanalytischen Verständnis von Schlafstörungen. Entwurf einer strukturtheoretischen Klassifizierung. *Psychotherapie und Medizinische Psychologie, 25,* 51-58.
Hohagen, F., Grasshoff, U., Schramm, E., Ellringmann, D., Riemann, D., Weyerer, S. & Berger, M. (1991). Häufigkeit von Schlafstörungen in der allgemeinärztlichen Praxis. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation, 4,* 177-182.
Kales, A., Caldwell, A. B., Soldatos, C. R., Bixler, E. O. & Kales, J. D. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. II. Pattern specifity and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine, 45,* 341-356.
Karacan, I., Williams, R. L., Littell, R. C. & Salis, P. J. (1973). Insomniacs: Unpredictable and idiosyncratic sleepers. In W. A. Koella & P. Levin (Eds.), *Sleep. Physiology, Biochemistry, Psychology, Pharmacology, Clinical Implications* (pp. 120-132). Basel: Karger.
Klackenberg, G. (1982). Sleep behavior studied longitudinally. Data from 4-16 years on duration, night-awakening and bedsharing. *Acta Paediatrica Scandinavia, 71,* 501-506.
Lichstein, K. L. & Rosenthal, T. L. (1980). Insomniacs' perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *Journal of Abnormal Psychology, 89,* 105-107.
Marchini, E. J., Coates, T. J., Magistad, J. G. & Waldum, S. J. (1983). What do insomniacs do, think, and feel during the day? A preliminary study. *Sleep, 6,* 147-155.
Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology, 72,* 255-264.
Morin, C. M. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management.* New York: Guilford.
Piccione, P., Tallarigo, R., Zorick, F. Wittig, R. & Roth, T. (1981). Personality differences between insomniac and non-insomniac psychiatry outpatients. *Journal of Clinical Psychiatry, 42,* 261-263.
Reynolds, C. F. & Kupfer, D. J. (1987). Sleep research in affective illness: State of the art circa 1987. *Sleep, 10,* 199-215.
Schindler, L., Hohenberger, E. & Müller, G. (1984). Der Vergleich von guten und schlechten Schläfern. *Praxis Psychotherapie und Psychosomatik, 29,* 145-153.
Spiegel, R. (1981). *Sleep and Sleeplessness in Advanced Age.* New York: Spectrum.
Strauch, I., Meier, B. & Steiger, B. (1987). Einschlafstörungen in der Adoleszenz — Ergebnisse einer Längsschnittbefragung. *Schweizerische Zeitschrift für Psychologie, 46,* 115-121.
Wagner, K. D. Lorion, R. P. & Shipley, T. E. (1983). Insomnia and psychosocial crisis: Two studies of Erikson's developmental theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51,* 595-603.
Wehr, T. A. & Wirz-Justice, A. (1981). Internal coincidence model for sleep deprivation and depression. In W. P. Koella (Ed.), *Sleep 1980* (pp. 26-33). Basel: Karger.
Wirz-Justice, A. & Lund, R. (1987). Das zirkadiane System. In H. Hippius, E. Rüther & M. Schmauss (Hrsg.), *Schlaf-Wach-Funktionen* (S. 5-10). Berlin: Springer.

32.3. Расстройства сна: интервенция

Инге Штраух

1. Введение

Расстройства сна сегодня стали весьма распространенными, однако лишь немногие люди обращаются за помощью к клиническим психологам. Из репрезентативного исследования, проведенного в Швейцарии, следует, что 45,6% опрошенных ничего не предпринимали относительно своих проблем со сном. А если и обращались за профессиональной помощью, то в первую очередь к врачу, при этом каждый четвертый принимал выписанные им лекарства. Кроме того, многие пытаются

добиться улучшения, занимаясь самолечением: принимают имеющиеся в свободной продаже лекарства (11%), пользуются домашними средствами (18%) или изменяют образ жизни (8%) (Hornung & Gutscher, 1986).

И пока лишь немногие пользуются для лечения расстройств сна психологическими методами, выбор которых весьма велик. Они основаны на различных терапевтических подходах и опираются на различные гипотезы относительно этиологии нарушений сна.

Табл. 32.3.1 дает представление о наиболее популярных методах интервенции, которые в настоящее время применяются чаще всего и которые зарекомендовали себя как достаточно эффективные.

Таблица 32.3.1. Терапевтические методы лечения расстройств сна

А. Симптоматическая интервенция	**В. Личностно-ориентированная интервенция**
1. Медикаментозное лечение 2. Методы релаксации 3. Контроль стимулов и времени пребывания в постели 4. Парадоксальная интенция	1. Психодинамическая 2. Когнитивная и поведенческая

2. Медикаментозное лечение

Как утверждает Борбели (Borbély, 1986), «идеальных» лекарственных средств — без побочных эффектов и последствий — просто не существует. Даже если снотворное действует надежно, все равно велика опасность передозировки и появления психической зависимости. Побочный эффект может проявляться в изменении структуры сна, в состоянии замешательства во время ночных пробуждений и снижении активности на следующий день. Кроме того, длительное применение лекарств усиливает бессонницу после прекращения их приема, что заставляет вновь к ним вернуться.

Снотворные, если их принимать от случая к случаю, безусловно, могут быть полезны, прежде всего при сильных расстройствах сна, так как позволяют проспать всю ночь спокойным сном и тем самым сдержать на время растущую фрустрацию от бессонницы.

Фармаколог Борбели в своей критической статье приходит к выводу, что не существует такого нарушения сна, при котором прописывание снотворного средства являлось бы необходимым. Если оно все же и выписывается, то применять его рекомендуется в минимальных дозах и непродолжительное время, причем в каждом случае этот прием должен сопровождаться другими терапевтическими мероприятиями.

Хотя эти рекомендации до сих пор не нашли существенного применения во врачебной практике, они все же подчеркивают значение психологических методов. Морин, Готье, Бэрри и Ковач (Morin, Gautier, Barry, Kowatch, 1992) указывают, что люди как с плохим, так и с хорошим сном лучше переносят психологическое лечение нарушения сна, чем медикаментозное.

3. Методы релаксации

Из симптоматических психологических методов чаще всего применяются различные методы релаксации. Они исходят из того, что расстройства сна вызываются повышенной психофизиологической активностью. Прогрессивная релаксация, аутогенная тренировка, гипноз, медитация — все эти методы способны оказывать положительное воздействие, если удается достичь оптимального состояния расслабленности. В зависимости от метода на первый план выходит физическая или когнитивная релаксация. Пациенты сначала осваивают эти методы совместно с психологом, а потом выполняют упражнения на релаксацию дома перед отходом ко сну или во время ночных пробуждений.

На сегодняшний день известно достаточно много исследований, обстоятельно проводивших сравнительный анализ эффективности различных методов релаксации, правда, при этом они в большинстве случаев пользовались исключительно субъективной оценкой сна. Так, например, в результате многочисленных экспериментов, которые провел Борковиц и его группа (Borkovec, 1979), были сделаны следующие основные выводы:

- методы релаксации могут значительно уменьшить нарушение засыпания по сравнению с контрольной группой, в которой использовалось плацебо или вообще не проводилось никакого лечения;

- прогрессивная релаксация по сравнению с простым расслаблением показала значительно лучшие результаты, включая подтвержденное объективными методами сокращение времени засыпания при психофизиологической бессоннице;

- однако не удалось однозначно доказать, что улучшение состояния связано с фиксируемым приборами снижением физического напряжения, так как наблюдаемый положительный эффект мог быть вызван концентрацией внимания на возникающих телесных ощущениях, отвлекающих от навязчивых размышлений о расстройстве сна.

Для лечения нарушений сна используется также и метод биообратной связи. В одном исследовании (Nicassio, Boylan, McCabe, 1982) тренинг контроля над лобными мышцами сравнивался с прогрессивной релаксацией и с псевдообратной связью. По сравнению с методом плацебо субъективно оцениваемое время засыпания значительно сократилось после обоих видов лечения, однако объективные измерения с помощью электромиограммы, проводившиеся во время каждого сеанса, не подтвердили успешного расслабления. Хаури (Hauri, 1978) в своем исследовании также установил, что метод обратной связи вызывает только субъективное улучшение, данные, полученные при объективных лабораторных исследованиях, его не показывают. Кроме того, он использовал обратную связь для повышения с 12 до 14 герц ЭЭГ-ритмов, управляемых сенсомоторными центрами коры головного мозга и проявляющихся во время сна в качестве так называемых «сонных веретен». При этом выявилось не только субъективное, но и объективное улучшение качества сна. Этот результат тем более удивителен, что изменения биоэлектрической активности мозга испытуемых не сопровождаются физическими ощущениями.

Кроме того, Хаури показал, как важны при таких терапевтических экспериментах исходные установки самих испытуемых. Его пациенты, как обычно, были поделены на две группы случайным образом. Но анализ электромиографических данных показал четкую согласованность результатов терапевтического вмешательства и исходного состояния пациентов — обратная связь оказалась значительно полезнее тем испытуемым, которые изначально, перед терапией, были более тревожны или физически напряжены.

4. Контроль стимулов и времени, проведенного в постели

Стандартные инструкции для контроля стимулов при бессоннице, предложенные Бутцином (Bootzin, 1980), приведены в табл. 32.3.2.

Таблица 32.3.2. Инструкции по контролю стимулов при бессоннице (по Bootzin, 1980)

- Ложитесь в постель только в том случае, если почувствовали усталость.
- Пользуйтесь постелью исключительно для сна, т. е. в ней не читайте, не пейте, не курите, не смотрите телевизор (исключение можно сделать только для секса).
- Если через 10 минут вы еще не спите, то встаньте и выйдите в другую комнату. Повторную попытку лечь в постель предпринимайте только в том случае, если почувствовали усталость.
- Если вы опять не можете заснуть, повторите предыдущее действие.
- Вставайте каждое утро в одно и то же время.
- Не спите в дневное время.

Эти правила поведения имеют своей целью, с одной стороны, пресечение несовместимых со сном привычек и мыслей, закрепившихся на фоне окружающей обстановки, т. е. чтобы с «постелью» ассоциировались функции, связанные только со сном, а с другой стороны, попытку стабилизации чередования сна и бодрствования.

Программа контроля стимулов успешно применялась прежде всего при лечении нарушений засыпания (Bootzin & Nicassio, 1978), однако возникает сомнение, правильно ли она была названа. Было исследовано (Zwart & Lisman, 1979) влияние различных компонентов программы. 41 студент с нарушениями засыпания средней тяжести были случайным образом разделены на пять групп. Каждая группа была поставлена в свои условия: контроль стимулов; неконтингентный контроль (многократное, заранее оговоренное пробуждение); временной контроль (время пребывания в постели); обратный контроль (если студенты не могли заснуть, им разрешалось читать, есть или смотреть телевизор в постели); группа в режиме ожидания. Чтобы проконтролировать ожидаемые эффекты, студентов уверили в том, что улучшение наступит только после четвертого сеанса. Результаты, основанные на дневниковых записях, в конце третьей недели показали характерное сокращение времени засыпания

только в первой и четвертой группах. Но так как по окончании лечения улучшение имело место во всех группах, кроме пятой, то какого-либо обоснованного вывода сделать было нельзя. Поэтому исследователи расценили свои результаты как подтверждение того факта, что прерывание направленных на расстройство мыслей дает больший эффект, чем какая-либо активность, производимая в постели.

Очевидно, парадигма контроля стимулов формулировалась до сих пор слишком упрощенно, ограничиваясь плоскостью поведения, ибо и другие исследователи (Haynes, Adams, West, Kamens & Safranek, 1982) не нашли связи между частотностью не совместимого со сном поведения и временем засыпания как объективно измеренным, так и субъективно оцененным. Эффективность контроля стимулов объясняется не только устранением размышлений о своем расстройстве, но также и тем, что необходимость предстоящих пробуждений была воспринята испытуемыми аверсивно, или тем, что из-за многоразовых прерываний возникала депривация сна, улучшающая его характеристики в дальнейшем.

Уже один только контроль времени пребывания в постели сам по себе может улучшить сон. Шпильман, Сэски и Торпи (Spielman, Sasky & Thorpy, 1987) исходили из тех очевидных представлений, что время, проведенное в постели без сна, поддерживает расстройство. Поэтому они ограничили своим испытуемым время лежания в постели субъективно переживаемой длительностью сна. Если, например, страдающий бессонницей отмечал в своем дневнике, что он проводит в постели в среднем восемь часов, но спит из них только пять, то ему уменьшалось время пребывания в постели до этих пяти часов, пока в течение пяти ночей его сон не достигал по крайней мере 90% от времени, проведенного в постели. Затем время в постели увеличивали на 15 минут, потом еще больше, и так до тех пор, пока эффективность сна опять не начинала снижаться, после чего время лежания в кровати постепенно уменьшали.

35 испытуемых, которые 15 лет страдали расстройством сна, с помощью этого метода добились успеха за 8 недель. Эффективность их сна и 9 месяцев спустя была значительно выше первоначальной. При этом продолжительность их сна увеличилась незначительно. Сложно было также мотивировать пациентов на выполнение всех условий. Многие жаловались на то, что они слишком устали, чтобы быть на ногах так долго, и они не знают, что полезного они могли бы сделать за это время. К тому же они боялись, что сокращение времени лежания в постели может еще в большей степени ухудшить их самочувствие и снизить работоспособность.

5. Парадоксальная интенция

Когнитивным гипотезам объяснения расстройств сна соответствует метод парадоксальной интенции, который разработал В. Е. Франкл в русле своей логотерапии (Frankl, 1960). Речь идет о технике самоконтроля, в соответствии с которой пациенту «прописывают» симптом его заболевания. Пациента, страдающего нарушением сна, призывают отказаться от попыток заснуть. Вместо этого он должен как можно дольше не спать и с открытыми глазами наблюдать за реакцией своего тела.

В основе парадоксальной интенции лежит то соображение, что сильное «желание заснуть» вызывает вторичный страх, усиливающий симптом. Благодаря противоположному намерению изменяется когнитивная схема и в результате размышления о расстройстве прекращаются.

Этот подход, как и другие виды поведенческой интервенции, является весьма успешным. Тернер и Ашер (Turner & Ascher, 1979) вылечили путем применения парадоксальной интенции, контроля стимулов или прогрессивной релаксации по крайней мере 10 пациентов с хронической бессонницей в возрасте от 24 до 79 лет (для контроля использовалась группа с применением плацебо и группа ожидания). Во всех группах, в которых проводилась терапия, улучшились субъективные оценки сна и уменьшилось потребление снотворного.

Парадоксальная интенция непосредственно отвлекает засыпающего от мыслей, направленных на симптомы. Это воздействие может достигаться также и с помощью косвенных инструкций. Вулфолк и Мак-Налти (Woolfolk & McNulty, 1983) смогли показать, что засыпание улучшается и путем активизации нейтральных или приятных представлений и без дополнительной релаксации. Такой тренинг воображения оправдал себя и при лечении прерывистого сна (Morin & Azrin, 1987).

6. Психодинамически-ориентированные интервенции

Расстройства сна, возникшие на фоне невротических заболеваний, естественно, учитываются

всеми направлениями психотерапии, однако не существует специфической терапевтической методики. Считается, что после переработки психических конфликтов вторичный симптом (расстройство сна) исчезает сам собой.

Систематических исследований эффективности лечения расстройств сна не существует. При личностноориентированных психотерапевтических подходах не принято специально заострять внимание на отдельном симптоме. Энгель-Зиттенфельд, Энгель, Хубер и Цангль (Engel-Sittenfeld, Engel, Huber & Zangl, 1980) исследовали результаты 15-часовых психотерапевтических бесед с пациентами, страдающими хронической бессонницей, в сравнении с аутогенной тренировкой и методом биообратной связи. Результаты, полученные по трем методикам, не различались и к тому же были довольно скромными, причем количество прерываний терапии было выше всего при разговорной психотерапии.

Здесь обращает на себя внимание проблема, которая нередко встает при лечении первичных нарушений сна. Даже когда в основе расстройства сна лежит какой-либо психологический конфликт, пациенты ожидают, что последует симптоматическое лечение, т. е. что лечить будут их проблемы со сном, и у таких пациентов нет мотивации говорить о своих психологических проблемах. Пациенты не видят связи между расстройством сна и своими переживаниями. Это иллюстрирует, например, прим. 32.3.1.

Примечание 32.3.1. Нарушение сна в психодинамическом аспекте

Господин Б., 45-летний директор средней школы, уже 20 лет жалуется на нарушение засыпания и прерывистый сон, сопровождаемые состояниями страха. При этом бросается в глаза большой разброс симптомов. Господин Б. рассматривает свою бессонницу как единственную причину неудовлетворенности собой и взаимоотношениями с окружающими, которые ему чрезвычайно мешают в повседневной жизни. «Плохой сон — причина того, что я никак не могу решить своих проблем». Он переживал нарушение сна как чуждую Я и неподконтрольную ему помеху. Господину Б. не приходило в голову, что бессонница может быть только реакцией на его психологический конфликт. И только после того как в своем дневнике, регистрирующем протекание сна, он начал отражать и события предшествующего дня, ему постепенно стало ясно, что выраженность его бессонницы изменяется в зависимости от степени актуализации его конфликтов. После этого господин Б., естественно, осознал, что решение своих проблем ему необходимо искать с помощью психоанализа.

Кэйлс, Солдатос и Кэйлс (Kales, Soldatos & Kales, 1982), которые в своей клинике диагностировали и вылечили большое количество пациентов, страдающих расстройствами сна, рекомендуют при бессоннице, основывающейся на психологических конфликтах, докопаться до истоков последних, как это обыкновенно делается психоаналитиками, чтобы довести до сознания пациента связь между симптомом и конфликтом.

Для особой формы нарушения сна — пробуждений из-за кошмаров, сопровождающихся повышенной физиологической активностью, также показано применение конфликто-ориентированной терапии (Strauch & Meier, 1992). Естественно, такие кошмары успешно вылечиваются и с помощью систематической десенсибилизации (Celluci & Lawrence, 1978).

7. Когнитивные и поведенческие интервенции

Наглядным примером поведенческой терапии, не ограничивающейся только симптомами, является обширная программа Хоэнбергера и Шиндлера (Hohenberger & Schindler, 1984). В табл. 32.3.3 представлен один из блоков этой терапевтической программы, включающей одиннадцать полустандартизированных сеансов. Исходя из того что бодрствование и сон находятся в тесном взаимодействии, страдающим бессонницей необходимо изменять не только поведение, связанное со сном, и установку ко сну, но и весь стиль жизни, особенно при наличии стрессовых ситуаций (см. табл. 32.3.3).

Таблица 32.3.3. Программа терапии расстройств сна (по Hohenberger & Schindler, 1984, S. 59)

Анализ поведения	1-й сеанс	Первое собеседование. Обзор симптоматики; информация о терапии.

	2-й сеанс	Поведение, связанное со сном. Этиология; функциональный анализ конкретных жалоб.
	3-й сеанс	Жизненная ситуация. Систематический анализ различных сфер жизни по компонентам нагрузки; несоответствие между фактическим и должным состоянием; планирование цели.
Терапия. Фаза А	4-й сеанс	Тренинг релаксации. Сообщение информации о сне; тренинг физической релаксации по Джекобсону.
	5-и сеанс	Распорядок дня. Тренинг релаксации; выработка и закрепление оптимального ритма сна и бодрствования.
	6-й сеанс	Когнитивный контроль. Тренинг релаксации; упражнения по контролю за мыслями (остановка мыслей, когнитивное переструктурирование).
	7-й сеанс	Тренинг воображения. Тренинг релаксации; тренинг позитивных представлений.
Терапия. Фаза В	8-й сеанс	Тренинг социальной компетентности. Предъявление обоснованных требований; ведение бесед.
	9-й сеанс	Формирование активного проведения свободного времени. Выработка программы самоконтроля.
	10-й сеанс	Совладание с перегрузками. Навыки решения проблем; разрешение конфликтов.
	11-й сеанс	Фединг. Составление дальнейших программ самоконтроля; завершение терапии.

Авторы программы подчеркивают необходимость сформулировать цели терапии на основе анализа индивидуального поведения, так как при этом во всех деталях вырабатываются функциональные взаимосвязи между дневными и вечерними ситуациями. Помимо самого терапевтического метода важными являются также информация о сне и консультирование по вопросам гигиены сна, поскольку многие люди, страдающие расстройствами сна, ориентируются на общие нормы и не знают, что сон в пожилом возрасте ухудшается. Многие люди не знают, что правильно сформированные привычки, связанные со сном, оказывают позитивное воздействие на его качество.

Первое эмпирическое исследование эффективности этой программы проводилось на группе из 24 пациентов, страдающих расстройством сна, которые до начала терапии не принимали снотворных средств. 11 пациентов последовательно прошли полный курс: фазы А и В программы, 12 пациентам было предложено начать сразу с фазы В. Анализ поведения проводился индивидуально, а терапевтические сеансы проходили под руководством двух психотерапевтов в малых группах. Оценивались ежедневные данные о сне, а также самочувствие в течение дня, нагрузки, способность к расслаблению во время нагрузок и сниженного настроения (депрессивности). Эти данные фиксировались до и после терапии, а также 6 месяцев спустя. По сравнению с контрольной группой у прошедших терапию пациентов улучшились время засыпания, продолжительность сна и установились здоровые привычки, связанные со сном, но пробуждения в ночное время и установка на сон остались прежними. Из вторичных целевых переменных не изменилось самочувствие в течение дня и степень нагрузки, но улучшилось совладание со стрессовыми ситуациями и депрессивностью. Улучшенный сон сохранился и после окончания терапии, а реакция на перегрузку и депрессивность немного ухудшилась. В ходе анализа параметров сна более стабильными оказались результаты терапии у тех клиентов, лечение которых было направлено на острые проблемы со сном.

В случае госпожи А., бессонница психофизиологической природы которой подробно излагалась в главе, посвященной этиологии и анализу условий возникновения расстройств сна (глава 32.1), тоже были применены различные терапевтические интервенции. Сам по себе релаксационный тренинг в ее случае был бы малоперспективен, так как ее бессонница поддерживалась не физическим напряжением, а чрезмерными размышлениями о расстройстве. Зато от тренинга, заменявшего мешающие мысли приятными образами, можно было ожидать сокращения времени засыпания и подъема. Мы говорим здесь всего лишь о возможности, потому что программа лечения у госпожи А. была многосторонней, параллельно она училась справляться с повседневными перегрузками с помощью когнитивного

переструктурирования. Впоследствии расширение ее активности в свободное время способствовало более стабильному поведению, связанному со сном, и улучшению ее самочувствия. Стабильность успеха не в последнюю очередь определялась и существенным снижением приема снотворных средств.

8. Заключение

Каким образом можно оценить исследования эффективности лечения расстройств сна и какой вклад они внесли в индивидуальные терапевтические показания? Эффективность симптоматических психологических методов вообще оценивается как весьма скромная (Schindler & Hohenberger, 1982). С точки зрения клинической практики можно отметить, что до сих пор контролированно лечились от нарушений засыпания лишь студенты. Большинство исследований с методологической точки зрения оставляют желать лучшего. Кроме недостатков планирования исследований необходимо отметить, что до сих пор при отборе испытуемых мало принимали во внимание их психофизиологические различия. К тому же в большинстве исследований приводились только субъективные отчеты испытуемых. И если для самих пациентов решающим всегда является субъективное улучшение, то эффективность определенного терапевтического метода должна определяться с привлечением данных объективных изменений. Недавно Морин, Кулберт и Швартц (Morin, Culbert & Schwartz, 1993) опубликовали метаанализ 59 научных исследований, в которых исследовалась эффективность различных психологических видов терапии хронических нарушений засыпания и прерывистого сна. В качестве критерия были привлечены субъективно оцениваемые время засыпания, периоды ночного бодрствования и продолжительность сна. Степень успешности колебалась от 26 до 66%, причем более всего успех сопутствовал двум методам — контролю времени пребывания в постели и биообратной связи.

Некоторые исследователи (Turner, DiTomasso & Giles, 1983) полагают, что незначительные положительные результаты терапии расстройств сна в первую очередь объясняются недостаточной дифференцированностью диагнозов, при которых не учитывались специфические условия возникновения и поддержания расстройств. Это наблюдение еще раз подчеркивает то значение, которое должен получить всеобъемлющий диагностический анализ. Интересен в этой связи обзор исследований, в котором собраны примеры успешных и неуспешных лечебных курсов различных «психотерапевтов — специалистов по сну» (Hauri, 1991).

Один из важнейших итогов многочисленных психофизиологических исследований сна состоит в понимании того, что расстройства сна могут зависеть от разнообразных причин. Поэтому нет запатентованного рецепта для лечения расстройств сна, так как в каждом индивидуальном случае нужно выбирать тот метод, который максимально соответствует данному случаю, а именно психофизиологическим особенностям пациента и его переживаниям психологических проблем.

Информация о сне и правилах его гигиены, опубликованная, например, известными исследователями сна Освальдом и Адамсом (Oswald & Adams, 1984), могла бы внести вклад в профилактику нарушений сна, тем более что другие исследователи (Monk, Petrie, Hayes & Kupfer, 1994) смогли показать, что здоровые привычки и хороший сон тесно связаны между собой. Поведенческая программа самопомощи (Coates & Thoresen, 1982) тоже могла бы помочь очень многим людям, у которых появились небольшие расстройства сна. Однако вполне уместен и некоторый скепсис относительно подобной информации об эффективности самопомощи. Лэкс и Ротерт (Lacks & Rotert, 1986) показали, что испытуемые с хроническими нарушениями сна обычно знают намного больше о гигиене сна, чем те, у кого нет проблем со сном, но тем не менее эти правила ими почему-то не выполняются.

Необходимо исходить из того, что для большого числа тяжелых нарушений сна необходимы специальный анализ и лечение. В США в 1975 году была основана Ассоциация центров по нарушениям сна (Association of Sleep Disorders Centers). Своей главной задачей общество провозгласило проведение междисциплинарных исследований и обучение «специалистов по сну». Между тем в Англии и Америке существует уже более 200 аккредитованных клиник, в которых диагностируются и лечатся все формы расстройств сна. В европейских странах также существует большое количество таких учреждений, хотя здесь предстоит сделать еще достаточно много, чтобы достичь желаемого уровня.

9. Литература

Bootzin, R. R. (1980). *Verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlaf Störungen.* München: Pfeiffer.

Bootzin, R. R. & Nicassio, P. M. (1978). Behavioral treatments for insomnia. In M. Hersen, R. Eisler & M. Miller (Eds.), *Progress in Behavior Modification, 6* (pp. 1-45). New York: Academic Press.

Borbely, A. A. (1986). Schlafmittel und Schlaf: Übersicht und therapeutische Richtlinien. *Therapeutische Umschau, 43*, 509-519.

Borkovec, T. D. (1979). Pseudo(experiential)-insomnia and idiopathic(objective)insomnia: Theoretical and therapeutical issues. *Advances in Behavior Research & Therapy, 2,* 27-55.

Cellucci, A. J. & Lawrence, P. S. (1978). The efficacy of systematic desensitization in reducing nightmares. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry, 9,* 109-114.

Coates, T. J. & Thoresen, C. E. (1982). *Endlich wieder schlaf en können.* Salzburg: Otto Müller.

Engel-Sittenfeld, P., Engel, R. R., Huber, H. P. & Zangl, K. (1980). Wirkmechanismen psychologischer Therapieverfahren bei der Behandlung chronischer Schlafstörungen. *Zeitschrift für klinische Psychologie, 9,* 34-52.

Frankl, V. E. (1960). Paradoxical intention: A logotherapeutic technique. *American Journal of Psychotherapy*, *14,* 520-535.

Hauri, P. (1978). Biofeedback techniques in the treatment of chronic insomnia. In R. L. Williams & I. Karacan (Eds.), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (pp. 145-159). New York: John Wiley & Sons.

Hauri, P. (1991). *Case studies in insomnia.* New York: Plenum.

Haynes, S. N., Adams, A. E., West, S., Kamens, L. & Safranek, R. (1982). The Stimulus control paradigm in sleep-onset insomnia: A multimethod assessment. *Journal of Psychosomatic Research, 26,* 333-339.

Hohenberger, E. & Schindler, L. (1984). Ein verhaltenstherapeutisches Programm zur Behandlung von Schlafstörungen. In J. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis* (S. 55-71). München: Röttger.

Hornung, R. & Gutscher, H. (1986). Beschwerden, Ratsuch- und Behandlungsstrategien. In H. Gutscher, R. Hornung, U. May & H. Schär (Hrsg), *Medikamentenkonsum und Medikationsrisiken* (S. 11-36). Bern: Huber.

Kales, J., Soldatos, C. & Kales, A. (1982). Diagnosis and treatment of sleep disorders. In J. Greist, J. Jefferson & R. Spitzer (Eds.), *Treatment of Mental Disorders* (pp. 473-500). New York: Oxford University.

Lacks, P. & Robert, M. (1986). Knowledge and practice of sleep hygiene techniques in insomniacs and good sleepers. *Behavior Research & Therapy, 24,* 365-368.

Monk, T. H., Petrie, S. R., Hayes, A. J. & Kupfer, D. J. (1994). Regularity of daily life in relation to personality, age, gender, sleep quality, and circadian rhythms. *Journal of Sleep Research, 3,* 196-205.

Morin, C. M. & Azrin, N. H. (1987). Stimulus control and imagery training in treating sleep maintenance insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 260-262.

Morin, C. M., Culbert, J. P. & Schwartz, S. M (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: A meta-analysis of treatment efficacy. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1172-1180.

Morin, C. M., Gaulier, B., Barry, T. & Kowatch, R. A. (1992). Patient's acceptance of psychological and pharmacological therapies for insomnia. *Sleep, 15,* 302-305.

Nicassio, P. ML, Boylan, M. B. & McCabe, T. G. (1982). Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep-onset insomnia. *British Journal of medical Psychology, 55,* 159-166.

Oswald, I. & Adam, K. (1984). *So schlafen Sie besser.* Wien: Orac.

Schindler, L. & Hohenberger, E. (1982). Die verhaltenstherapeutische Behandlung von Schlafstörungen: Status und Perspektiven. *Psychologische Beiträge, 24,* 549-582.

Spielman, A. J., Saskin, P. & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10,* 45-56.

Strauch, I. & Meier, B. (1992). *Den Träumen auf der Spur.* Bern: Huber.

Turner, R. M. & Ascher, L. M. (1979). Controlled comparison of progressive relaxation, stimulus control, and paradoxical intention therapies for insomnia. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 47,* 500-508.

Turner, R. M., DiTomasso, R. & Giles, T. (1983). Failures in the treatment of insomnia: A plea for differential diagnosis. In E. B. Foa & P. G. M. Emmelkamp (Eds.), *Failures in behavior therapy* (pp. 289-310). New York: John Wiley & Sons.

Woolfolk, R. L. & McNulty, T. F. (1983). Relaxation treatment for insomnia: A component analysis. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 51,* 495-503.

Zwart, C. A. & Lisman, S. A. (1979). Analysis of Stimulus control treatment of sleep-onset insomnia.

Journal of Consulting Clinical Psychology, 47, 113-118.

Глава 33. Расстройства приема пищи

33.1. Классификация и диагностика

Брунна Тушен-Каффье и Ирмела Флорин

1. Введение

«Справочник по диагностике и статистике психических расстройств» Американской психиатрической ассоциации (*DSM-IV*; American Psychiatric Association, 1994) предусматривает три понятия для обозначения расстройств приема пищи у взрослых, связанных с психическими отклонениями: нервная анорексия, нервная булимия и расстройства приема пищи неуточненные (Eating disorders not otherwise specified). Избыточный вес согласно *DSM-IV* не является психической болезнью. Наряду с потерей аппетита у взрослых *DSM-IV* предусматривает три понятия для обозначения проблем с приемом пищи в детском и подростковом возрасте.

В этом разделе рассматриваются лишь расстройства, имеющие место у взрослых. Наряду с нервной анорексией и нервной булимией из расстройств приема пищи неопределенных будет рассмотрено также и расстройство «Binge-Eating» («переедание») в той мере, в какой об этом позволяют судить имеющиеся эмпирические данные.

2. Симптоматика и классификация

2.1. Нервная анорексия

Страдающие этим расстройством стремятся к тому, чтобы стать как можно более худыми; они одержимы страхом растолстеть, несмотря на то что весят меньше нормы. В качестве ориентира для определения нормального или пониженного веса часто используют так называемый «индекс массы тела» (Body Mass Index; BMI), в соответствии с которым масса тела делится на рост в квадрате (BMI = [масса тела в кг]/[рост в м]^2). Обычно недостаток веса констатируется в том случае, если BMI < 17,5 (*DSM-IV*). Потеря веса и недостаточное питание приводят к ряду биологических изменений и в дальнейшем — к проблемам со здоровьем (Laessle, Schweiger, Tuschl & Pirke, 1991; Goldbloom & Kennedy, 1995). Несмотря на критическое состояние здоровья, многие пациентки [Поскольку эти нарушения встречаются преимущественно у женщин, здесь речь пойдет в основном о пациентках, а не пациентах. Так как проблемы с нарушением аппетита у мужчин до сих пор почти не исследовались, то при современном состоянии исследований нельзя оценить, до какой степени собранные данные имеют отношение и к мужчинам.], страдающие нервной анорексией, долго не признают наличия у себя расстройства и не хотят проходить курс лечения.

DSM-IV рекомендует для постановки диагноза «нервная анорексия» четыре критерия (см. табл. 33.1.1).

Таблица 33.1.1. Критерии диагноза нервная анорексия (307.1; F50.01 по *DSM-IV* Американской психиатрической ассоциации (American Psychiatric Association, 1996, S. 619, 620))

A. Отказ поддерживать массу тела на минимальном для своего возраста и роста уровне (например, потеря веса в течение продолжительного времени ведет к потере массы тела, которая составляет чуть менее 85% от ожидаемого веса; или замедление прироста веса в период роста организма, выражающееся в том, что фактическое увеличение массы тела на 15% меньше, чем ожидаемая прибавка).

B. Явно выраженный страх перед увеличением массы или объема тела, несмотря на имеющую место худобу.

C. Нарушения в восприятии собственной фигуры и массы тела, преувеличенное влияние этих внешних характеристик на самооценку или отрицание того очевидного факта, что нынешний вес ненормально мал.

D. Наличие у женщин после начала менструаций аменореи, т. е. отсутствие по крайней мере трех

следующих друг за другом менструальных циклов (подозревают наличие у женщин аменореи и в том случае, если менструация наступает только после приема гормонов, например эстрогена).

Типы нервной анорексии

«Ограничительный» тип (Restriktiver Typus; F50.00). При нервной анорексии больные не испытывают регулярных «приступов обжорства» или не прибегают к методам принудительного «очищения» (например, в виде самоспровоцированных рвот или злоупотреблений слабительным средствами и клизмами).

«Очистительный» тип («Binge-Eating/Purging»-Typus; F50.01). При нервной анорексии больные испытывают регулярные «приступы обжорства» и прибегают к методам принудительного «очищения» (например, в виде самоспровоцированных рвот или злоупотреблений слабительным средствами или клизмами).

Рекомендации по диагностике, приведенные в «Международной классификации психических болезней» (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) ВОЗ, в целом соответствуют критериям *DSM-IV*. В отличие от *DSM-IV* в МКБ-10 в качестве дополнительного критерия для диагностирования учитывается, что если эти нарушения происходят до пубертатного периода, то они приводят к задержкам в развитии (приостановка роста; недостаточное развитие груди). Другое отличие заключается в том, что в МКБ-10 не проводится различие между двумя различными подгруппами нервной анорексии («ограничительный» и «очистительный» типы).

Врачебная же практика показывает, что все-таки имеет смысл различать эти две подгруппы в диагностических целях, так как поведение с недостаточным контролем влечений, как, например, клептомания, злоупотребление алкоголем и психоактивными веществами при «булимическом» («очистительном») типе анорексии, имеет место чаще, чем при «ограничительном» типе (DaCosta & Halmi, 1992).

При дифференциальной диагностике нервную анорексию отличают от потери веса по соматическим причинам (например, вследствие опухоли головного мозга, заболеваний пищеварительной системы, сахарного диабета) и от значительного уменьшения массы тела в связи с другими психическими расстройствами (например, депрессией). При других заболеваниях отсутствуют свойственные анорексии расстройства «схемы тела» и страх перед увеличением веса. При шизофрении, кроме того, может наблюдаться еще и вычурное пищевое поведение; конечно, главный признак шизофрении (например, типичные аффективные расстройства и нарушения мышления) при нервной анорексии отсутствует.

Недостаточная масса тела и недостаточное питание могут привести ко многим заболеваниям. Так, могут появиться гормональные изменения и изменения в картине крови. При одной из форм нервной анорексии, сопровождающейся регулярными рвотами («Binge-Eating/Purging» тип), могут возникнуть нарушения электролитного обмена (например, недостаток калия) с негативными последствиями для функционирования сердца и почек. В конце концов при сильном уменьшении массы тела из-за отсутствия жировой прослойки может образоваться недостаток эстрогенов, вплоть до возникновения остеопороза, который приводит к раннему искривлению спины и связан с сильными болями.

2.2. Нервная булимия

Для того чтобы поставить диагноз «нервная булимия», в соответствии с рекомендациями *DSM-IV* должны быть выполнены пять условий (ср. табл. 33.1.2).

Таблица 33.1.2. Диагностические критерии для нервной булимии (307.51; F50.2) в соответствии с критериями *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996, S. 625)

А. Неоднократно повторяющиеся «приступы обжорства», характеризующиеся двумя признаками:

1) Потребление пищи за определенный промежуток времени (например, в течение 2 часов) в количестве, намного превышающем количество, съедаемое большинством людей при прочих равных условиях в тот же промежуток времени.

2) Чувство, что потерян контроль над пищевым поведением (например, чувство, что он не способен перестать есть, не способен проконтролировать вид и количество съедаемой пищи).

В. Регулярное принятие неадекватных мер по борьбе с увеличением массы тела, например

использование самопроизвольных рвот, злоупотребление клизмами, слабительными, мочегонными или другими лекарственными средствами, а также ограничением себя в еде или физическими упражнениями.

C. «Приступы обжорства» и неадекватные методы их компенсации случаются в среднем дважды в неделю на протяжении трех месяцев.

D. Фигура и масса тела оказывают чрезмерное влияние на самооценку.

E. Отсутствуют признаки нервной анорексии.

***Типы нервной булимии*:**

«Слабительный» тип (*«Purging»*-Typus): Больной во время обострения нервной булимии практикует регулярные рвоты или злоупотребляет слабительными и мочегонными средствами, а также клизмами.

«Не слабительный» тип («Non-Purging»-Typus): Больной во время обострения нервной булимии использует другие неадекватные меры, направленные против увеличения массы тела, например, пост или чрезмерные физические нагрузки, но при этом не пользуется регулярными рвотами, не злоупотребляет слабительными, мочегонными средствами и клизмами.

Критерии классификации нервной булимии по МКБ-10 ВОЗ во многом соответствуют критериям *DSM-IV*. Правда, по МКБ-10 потеря контроля над пищевым поведением не входит в число критериев для диагностирования нервной булимии, также в МКБ-10 не указаны критерии «приступов обжорства» (например, их частота, продолжительность), поэтому не говорится также и о том, как часто должны происходить «приступы обжорства» и компенсаторные контрмеры, чтобы можно было говорить о наличии нервной булимии. Отсутствует также деление на подгруппы людей, страдающих булимией, как это сделано в *DSM-IV*.

В отличие от *DSM-IV* в МКБ-10 обращается внимание на то, что страдающие нервной булимией женщины часто ранее болели нервной анорексией.

Эмпирические данные показывают, что женщины, страдающие нервной булимией «Purging»-типа (в соответствии с *DSM-IV*), более молоды, имеют меньшую массу тела и отличаются большими психопатологическими отклонениями (например, склонностью к членовредительству, суицидам), чем страдающие булимией другого типа (Mitchell, 1992).

Согласно дифференциальной диагностике нервную булимию необходимо отличать от других психических болезней (например, от большой депрессии и шизофрении), а также от некоторых неврологических заболеваний (например, опухолей ЦНС, синдрома Клейне-Левина), при которых также может возникнуть необычное пищевое поведение, вплоть до «приступов обжорства», однако без специфических дисфункциональных установок относительно фигуры и массы тела.

Вследствие булимических симптомов может возникнуть ряд медицинских проблем. Так, частые рвоты могут привести к тому, что понизится содержание калия в крови и возникнут длительные нарушения регуляции щелочно-солевого баланса. Вследствие этого могут возникнуть нарушения сердечного ритма, вплоть до остановки сердца, и хроническая почечная недостаточность.

2.3. Расстройство «Binge-Eating»

Для расстройств этого типа характерно то, что пациентки страдают от постоянно повторяющихся «приступов обжорства» без наличия остальных критериев нервной булимии. До принятия и публикации диагностических критериев *DSM-IV* эти нарушения были описаны в англоязычной литературе как «non-purging bulimia» («неслабительная» булимия) или «compulsive overeating» (компульсивное переедание). Так как еще нет достаточного количества эмпирических данных об этом заболевании, расстройство «Binge-Eating» в *DSM-IV* отнесено к категории расстройств приема пищи неуточненных (Eating disorders not otherwise specified) (Walsh, 1992).

В *DSM-IV* предложены исследовательские критерии для диагностирования этого типа расстройства, описанные в табл. 33.1.3.

Таблица 33.1.3. Исследовательские критерии для расстройства «Binge-Eating» по *DSM-IV* (1996) - Неоднократно повторяющиеся «приступы обжорства» при потере контроля над пищевым поведением.

- Эти приступы соответствуют по крайней мере трем из следующих критериев:

-- значительно более поспешное принятие пищи, чем обычно;

-- принятие пищи продолжается до тех пор, пока не появится неприятное чувство пресыщения;

-- поглощение больших количеств пищи без чувства голода;

-- принятие пищи в одиночестве из-за чувства смущения или стыда;

-- после «приступа обжорства» пациентки испытывают чувство отвращения к себе, угрызения совести или депрессию.

- Ярко выраженная «тяжесть страдания» из-за приступов обжорства.

- Приступы случаются в среднем минимум два раза в неделю на протяжении шести месяцев.

- После таких эпизодов патологического переедания компенсаторные меры по установлению контроля над массой тела (например, за счет вызова рвоты) следуют *нерегулярно*. Отсутствуют признаки нервной анорексии и нервной булимии.

В соответствии с имеющимися на сегодняшний день данными у трети участников программ по уменьшению массы тела регулярно возникают эпизоды «обжорства», которые указывают на наличие у них расстройства «Binge-Eating» (Agras, 1995; Devlin, Walsh, Spitzer & Hasin, 1992). Имеются также доказательства того, что расстройством «Binge-Eating» страдают тем чаще, чем больше избыточный вес (Spitzer, Devlin, Walsh et al., 1992). Помимо этого у пациентов с таким расстройством зачастую встречаются и другие психические нарушения, например депрессии, тревожные расстройства и личностные расстройства (Yanovski, Nelson & Dubbert, в печати).

3. Диагностика

Для психологической диагностики расстройств приема пищи и оценки эффективности их лечения были разработаны различные методы, например такие, как дневник для записи характера принятия пищи, дневник для записи «приступов обжорства», опросники для распознавания дисфункциональных представлений о фигуре и массе тела, опросники для диагностики психопатологических сопутствующих симптомов расстройств приема пищи и руководства по проведению интервью в целях постановки диагноза. В табл. 31.1.4 вкратце представлены некоторые из используемых методов.

Таблица 33.1.4. Диагностические методы

Сокращенное название метода	Название метода	Краткое описание метода
EDI	Eating Disorder Inventory (перечень расстройств приема пищи) (Garner, Olmstedt & Polivy, 1983; немецкая версия: Thiel & Paul, 1988)	64 пункта; 8 шкал, например, стремление к стройности, удовлетворенность телом, перфекционизм
FFB	Fragebogen zum Figurbewusstsein (опросник отношения к своей фигуре) (Cooper, Taylor, Cooper & Fairburn, 1987; немецкий перевод: Waadt, Laessle & Pirke, 1992)	36 пунктов; негативные когниции и чувства относительно собственной фигуры
DEBQ	Dutch Eating Behavior Questionnaire (голландский опросник пищевого поведения) (van Strien, Frijters, Bergers & Defares, 1986; Grunert, 1989)	30 пунктов; внешне определяемое, «сдержанное» пищевое поведение (restrained eating), пищевое поведение, индуцированное эмоциями
FEV	Fragebogen zum Eßverhalten (опросник пищевого поведения) (Pudel & Westenhöfer, 1989)	74 пункта; «сдержанное» пищевое поведение (restrained eating), возможные нарушения пищевого поведения; испытанное ранее чувство голода; гибкий и жесткий контроль пищевого поведения
EDE	Eating Disorder Examination (исследование расстройств приема пищи) (Fairburn & Cooper, 1993)	Руководство для ведения интервью в целях диагностики нервной анорексии и нервной булимии

Дневник «приступов обжорства»	Marburger Eßanfalltagrbuch (Марбургский дневник «приступов обжорства») (Tuschen & Florin, в печати)	Дневник записи событий, настроения и мыслей, возникающих до и после «приступа обжорства»
Дневник приема пищи	Marburger Ernährungstagebuch (Марбургский дневник приема пищи) (Tuschen & Florin, в печати)	Дневник для ежедневной регистрации количества принимаемой пищи, пережитых страхов по поводу увеличения массы тела, примененных компенсаторных мер

Для определения психологических признаков расстройств приема пищи зачастую пользуются Перечнем расстройств приема пищи (Eating Disorder Inventory; EDI) (Garner, Olmstedt & Polivy, 1983; немецкая версия: Thiel & Paul, 1988; см. прим. 31.1.1). Опросники оптимальны для получения общих (групповых) оценок. В какой степени можно использовать опросники для постановки индивидуального диагноза, пока не совсем ясно.

Примечание 33.1.1. Субшкалы Перечня расстройств приема пищи (Eating Disorder Inventory — EDI; Garner, Olmstedt & Polivy, 1983; немецкая версия: Thiel & Paul, 1988)

Субшкалы	**Примеры**
Стремление к худобе	7 пунктов; например, «Я думаю о диете»
Симптомы булимии	7 пунктов; например, «Я часто думаю о приступах обжорства»
Неудовлетворенность фигурой	9 пунктов; например, «Я считаю, что у меня слишком большой живот»
Несостоятельность	10 пунктов; например, «Я чувствую, что ни на что не годен»
Страх перед взрослением	8 пунктов; например, «Я хотел(а) бы быть моложе»
Перфекционизм	6 пунктов; например, «Я ненавижу такую ситуацию, когда не оказываюсь лучше всех»
Недоверие к другим людям	7 пунктов; например, «Мне сложно раскрыть свои чувства другому»
Интероцепция	10 пунктов; например, «Я не путаю свои чувства»

Между тем вышла новая версия *EDI*, содержащая дополнительно еще три шкалы: аскетичность, регуляцию влечений и социальную неуверенность (Garner, 1991). Правда, пока нет еще стандартизированного варианта на немецком языке.

Из всех существующих руководств по ведению интервью, опирающихся на критерии *DSM-IV*, при диагностике нервной булимии и нервной анорексии целесообразнее всего пользоваться Исследованием расстройств приема пищи (*Eating Disorder Examination*; EDE) Фэйрберна и Купера (Fairburn & Cooper, 1993). С помощью интервью можно дифференцировать так называемые объективные и субъективные «приступы обжорства», а также определить применяемые пациентками методы контроля массы тела. Также определяются степень «сдержанного» пищевого поведения (restrained eating), представления и чувства относительно фигуры и массы тела и представления и чувства, связанные с приемом пищи (например, страх перед потерей контроля над пищевым поведением, чувство вины в связи с эпизодами переедания).

4. Литература

Agras, S. (1995). The nature and treatment of binge eating disorder. In B. Tuschen & I. Florin (Eds.), *Current Research in Eating Disorders* (pp. 1-15). Münster: Verlag für Psychotherapie.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition.* Washington D. C: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association.(1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Cooper, P. J., Taylor, M. J., Cooper, Z. & Fairburn, C. G. (1987). The development and validation of the body shape questionnaire. *International Journal of Eating Disorders, 6*, 485-494.

DaCosta, M. & Halmi, K. A. (1992). Classification of anorexia nervosa: Question of subtypes. *International Journal of Eating Disorders, 11*, 305-313.

Devlin, M. J., Walsh, B. T., Spitzer, R. L. & Hasin, D. (1992). Is there another binge eating disorder? A review of the literature on overeating in the absence of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 333-340.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Auflage). Bern: Huber.

Fairburn, C. G. & Cooper, Z. (1993). The Eating Disorder Examination (12th edition). In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assesment, and treatment* (pp. 317-360). New York: The Guilford Press.

Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory — 2. Professional Manual.* Odessa: Psychological Assessment Resources.

Garner, D. M., Olmstedt, M. P. & Polivy, J. (1983). Development and validation of a mulidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 2,* 15-34.

Goldbloom, D. S. & Kennedy, S. H. (1995). Medical complications of anorexia nervosa. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 266-270). New York: The Guilford Press.

Grunert, S. C. (1989). Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten. *Diagnostica, 35,* 167-179.

Laessle, R. G., Schweiger, U., Tuschl, R. J. & Pirke, K. M. (1991). Psychobiologische Aspekte bei Eßstörungen. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie* (S. 55-68). Berlin: Springer.

Mitchell, J. E. (1992). Subtyping of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 327-332.

Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Eßverhalten (FEV) — Handanweisung.* Göttingen: Hogrefe.

Spitzer, R. L., Devlin, M., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A. J. & Wadden, T., Yanovski, S., Agras, W. S., Mitchell, J. & Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorder, 11,* 191-203.

Thiel, A. & Paul, T. (1988). Entwicklung einer deutschsprachigen Version des Eating-Disorder-Inventory (EDI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 9,* 267-278.

Tuschen, B. & Florin, I. (in Druck). *Teufelskreis Bulimie. Ein Manual zur psychologischen Therapie.* Münster: Verlag für Psychotherapie.

van Strien, T., Frijters, J. E., Bergers, G. P. & Defares, P. B. (1986). The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *International Journal of Eating Disorders,* 5, 295-315.

Waadt, S., Laessle, R. G. & Pirke, K. M. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie.* Berlin: Springer-Verlag.

Walsh, B. T. (1992). Diagnostic criteria for eating disorders in DSM-IV: Work in progress. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 301-303.

Yanovski, S. Z., Nelson, J. E. & Dubbert, B. K. (in press). Binge eating disorder is associated with psychiatric comorbidity in the obese. *American Journal of Psychiatry.*

33.2. Расстройства приема пищи: этиология и анализ условий возникновения

Ирмела Флорин и Брунна Тушен-Каффье

1. Введение: эпидемиологические данные

[Поскольку пищевыми расстройствами страдают преимущественно женщины, то здесь речь пойдет только о пациентках. Состояние дел в современной науке таково, что относительно аналогичных отклонений у мужчин пока нет достаточной информации.]

Расстройства приема пищи встречаются преимущественно в индустриально развитых странах, причем и там нервная анорексия и нервная булимия наблюдаются в основном в высших с социально-экономической точки зрения слоях (Fairburn & Cooper, 1984; Mitchell, Hatsukami, Eckert & Pyle, 1985). Кроме того, этим заболеваниям подвержены почти исключительно женщины. Для нервной анорексии доля мужчин составляет менее 10%, а для нервной булимии — максимум 15% от общего числа

зарегистрированных случаев (Leon, Carroll, Chernyk & Finn, 1985; Carlat & Camargo, 1991). Первые исследования относительно распространенности расстройства «Binge-Eating» позволяют предположить, что это нарушение у женщин встречается примерно в полтора раза чаще, чем у мужчин (Spitzer, Devlin, Walsh, Hasin et al., 1992).

Распространенность нервной анорексии среди девушек и молодых женщин в промышленно развитых странах оценивается чаще всего между 0,4 и 1% (например, Bruce & Agras, 1995), а булимии и нервной булимии (в зависимости от возраста, социального положения и используемых диагностических критериев, а также методики опроса) — между 0,9 и 4% (например, Westenhöfer, 1991; American Psychiatric Association, 1994; Bruce & Agras, 1995). Очевидно, что случаи как нервной анорексии, так и нервной булимии в последнее время несколько участились (Hoek, 1993). Эпидемиологические исследования расстройства «Binge-Eating» практически не проводились. В Норвегии его распространенность среди женской части общества оценивается в 3,2% (Götestam & Agras, 1995), а в Калифорнии — 1,8% (Bruce & Agras, 1992).

Любопытно, что у переселенцев из стран, в которых расстройства приема пищи редки, заболевания встречаются так же часто, как и в той стране, куда они иммигрировали. Это лишний раз подтверждает важную роль социокультурных и/или поведенческих факторов в возникновении расстройств приема пищи.

Расстройства приема пищи, как правило, начинаются в юности и ранней молодости и крайне редко — до пубертатного периода. Начало заболевания нервной анорексией относится в среднем к 17 годам с пиками в 14 и 18 лет (American Psychiatric Association, 1994). Нервная булимия начинает появляться несколько позднее, начало ее относится в среднем к 22 годам. Расстройством «Binge-Eating» начинают заболевать чаще всего в позднем подростковом периоде и в ранней молодости.

2. Генетическая предрасположенность

Возможно, что генетическая предрасположенность повышает подверженность нервной анорексии и нервной булимии. Так, например, у сестер или близких родственниц заболевших анорексией очень высок риск заболеть расстройством приема пищи (Strober, Morrell, Burroughs, Salkin & Jacobs, 1990). Кроме того, в случае анорексии у однояйцевых (генетически идентичных) близнецов конкордантность составляет от 56 до 68%, а у двуяйцевых (которые генетически не более близки, чем остальные братья и сестры) — только от 7 до 8% (Holland, Sicotte & Treasure, 1988).

Результаты исследований пациенток с диагнозом «нервная булимия» менее однозначны. Некоторыми исследованиями установлено, что для монозиготных близнецов конкордантность составляет приблизительно от 23 до 35 %, а для дизиготных — от 9 до 29 %. Это говорит о том, что при нервной булимии значение генетических факторов намного ниже, чем при нервной анорексии. В одном немецком исследовании приведено иное соотношение — 88,3 и 33,3 % (Fichter & Noegel, 1989). Вероятно, картина станет яснее, если будут организованы гомогенные подгруппы в соответствии с критериями *DSM-IV* и при этом будет учитываться тот факт, страдал ли ранее пациент нервной анорексией.

При оценке исследований близнецов следует иметь в виду, что различия в конкордантности монозиготных и дизиготных близнецов, которые выросли вместе, отражают не одну только генетическую предрасположенность. Возможно, что из-за генетически обусловленного сходства однояйцевых близнецов с ними обращаются сходным образом, что не обязательно имеет место у двуяйцевых близнецов.

Вероятно, генетические факторы не напрямую предрасполагают к определенным расстройствам приема пищи. Но они ответственны за некоторые физические условия (например, образование жировой прослойки у девочек в пубертатном периоде, полноту фигуры или недостаточное расходование энергии), которые при особых социокультурных условиях (в особенности под давлением пропагандируемого идеала стройности) повышают риск возникновения расстройств приема пищи. Женщины с нарушениями пищевого поведения часто были пухлыми в детстве. Это относится также и к девушкам и женщинам, которые, чтобы не потолстеть, сознательно ограничивают себя в еде. Этим женщинам со «сдержанным» пищевым поведением (Restrained Eaters) (подробнее см. ниже) свойствен меньший расход энергии, чем женщинам с «несдержанным» пищевым поведением. Это приводит к тому, что они имеют более высокий «индекс массы тела», чем лица из контрольной группы, хотя и едят намного меньше их (Pirke & Laessle, 1993).

3. Физиологические и поведенческие факторы

Многие пациентки сообщают, что расстройство началось после длительного поста или после соблюдения диеты. Об этом же говорит и одно лонгитюдное исследование, выявившее, что риск расстройства приема пищи выше у девочек-подростков, придерживающихся диеты, чем у их сверстниц, не соблюдающих диету (Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann & Wakeling, 1990). И наконец, частота заболеваний расстройствами приема пищи повышена среди тех профессиональных групп и представителей тех видов спорта, для которых масса тела и фигура имеют решающее значение.

Между тем следует подчеркнуть, что следование строгой диете не только коррелирует с эпизодами «обжорства», но, более того, является их причиной (Wardle & Bales, 1988). Как правило, в результате диеты организм недополучает важнейших питательных веществ, в первую очередь углеводородов и жиров, а значит, тело начинает требовать недостающих веществ, и поэтому мысли такого человека постоянно вращаются вокруг еды.

Экспериментальные исследования женщин с так называемым «сдержанным» пищевым поведением показали (Herman & Mack, 1975), что при некоторых условиях когнитивный контроль над пищевым поведением легко утрачивается. Особенно перед обедом, при виде или запахе аппетитно приготовленной еды, при стрессах или под влиянием негативного (как, впрочем, и позитивного) настроения у большинства людей, ограничивающих себя в еде, может произойти растормаживание пищевого поведения (Herman & Polivy, 1980; Cools, Schotte & McNally, 1992; Heatherton, Herman & Polivy, 1991; Tuschen, Florin & Baucke, 1993); и если люди, не сдерживающие себя в еде (unrestrained eaters), в таких условиях едят меньше, то люди со «сдержанным» пищевым поведением — больше. Этот феномен обратной регуляции рассматривается как экспериментальный аналог «приступов обжорства», основного признака нервной булимии, анорексии «Binge-Eating/Purging»-типа, и расстройства «Binge-Eating». Интересно, что контроль пищевого поведения в случае этих расстройств утрачивается при тех же условиях, что и у людей со «сдержанным» пищевым поведением.

Уже в 80-е гг. было сделано наблюдение, что люди отвечают, например, на запах или вид пищи антиципирующей реакцией: слюноотделением, повышением инсулина с падением уровня сахара в крови, мобилизацией свободных жирных кислот, увеличенной активностью желудка и тому подобными процессами подготовки организма к приему ожидаемой пищи. Эти предвосхищающие реакции (называемые еще «cephalic phase responses») еще более ярко выражены у недоедающих людей, в том числе и сознательно ограничивающих свое питание, поскольку им необходимо компенсировать расход энергии. Однако оказалось, что пациентки с диагнозом «нервная анорексия» («ограничительный» тип), которые последовательно придерживаются строгой диеты и соответственно сильно ограничивают себя в питании, вопреки ожиданиям реагируют на пищевые стимулы явно меньшим выделением слюны, чем женщины с диагнозом «нервная булимия», которые соблюдают диету только время от времени. (LeGoff, Leichner & Spigelman, 1988). Классическая модель обусловливания Янсена (Jansen, 1995) может объяснить эти факты. В соответствии с этой моделью принимаемая пища в качестве безусловного стимула вызывает безусловные процессы обмена веществ. Если за визуальным и обонятельным восприятием еды часто следует обильный прием пищи, то такое восприятие может стать условным стимулом и, в свою очередь, вызвать описанные физиологические реакции (cephalic phase responses), даже если приема пищи затем не последует. Так же любой другой внешний или внутренний стимул (просмотр телевизионной передачи, волнение, депрессивное настроение, усталость от работы), если он регулярно предшествует приему пищи, может стать условным раздражителем предвосхищающей физиологической реакции, направленной на прием пищи.

У страдающих нервной анорексией «ограничительного» типа, напротив, вероятность такого обусловливания незначительна. Они постоянно подвергают себя воздействию пищевых раздражителей, например изучая кулинарные рецепты, готовя для других деликатесные блюда, тем самым они все время вступают в конфронтацию с видом, запахом и даже вкусом пищи, которую они затем не едят. Таким образом, страдающие анорексией разрабатывают программу угасания своих предвосхищающих, физиологических реакций, что помогает им придерживаться диеты и в дальнейшем. Напротив, пациентки с нервной булимией или с расстройством «Binge-Eating» постоянно колеблются между двумя фазами: с одной стороны, фазой диеты или поста, а с другой стороны, фазой переедания. Эпизоды переедания чаще всего случаются по вечерам, когда пациентки оказываются наедине с собой или когда считают, что «у них стресс». Эти внешние и внутренние условия могут получить функцию условных стимулов для предвосхищающих физиологических реакций. Поведение таких пациенток во время фазы диеты или поста также отличается от поведения пациенток с нервной анорексией: даже в этот период их

мысли постоянно обращаются к еде; они либо думают о том, как избежать конфронтации с едой, либо их мысли направлены на подготовку еды для следующего «приступа обжорства».

Результаты первых экспериментальных исследований также подтверждают вышеописанную роль процессов обусловливания в механизме возникновения «приступов обжорства». Так, например, у женщин с нервной булимией в качестве реакции на различные стрессоры обнаруживается понижение содержания сахара в крови, что напрямую связано с возникшей потребностью переедания (Both-Ortmann, 1994).

4. Социализация

Неоднократно отмечалось, что паттерн взаимодействия в семьях, где есть случаи заболевания нервной анорексией, характеризуется ригидностью, низкой способностью к совладанию с конфликтами, чрезмерной заботой и т. п. (например, Minuchin, 1978). Обычно при опросах матери пациенток с нарушениями пищевого поведения сообщали о более слабых семейных связях, чем матери дочерей, у которых не было таких проблем (Pike & Rodin, 1991). И все же мы не стали бы спешить с выводом о прямой ответственности этих отклонений за развитие пищевых нарушений, так как они, в свою очередь, могут являться следствием расстройства приема пищи. В любом случае, первичны или вторичны неблагоприятные отношения в семье, они несомненно способны стать источником сильной перегрузки и тем самым внести свой вклад в поддержание расстройства.

Брух (Bruch, 1980) постулирует, что в семьях, где есть случаи расстройств приема пищи, возникают условия, неблагоприятные для развития автономии и чувства самоценности. И хотя установлено, что пациентки с расстройствами приема пищи часто имеют низкую самооценку, пока не ясно, какое значение здесь имеют внутрисемейные отношения. Впервые проведенное проспективное исследование развития расстройств приема пищи скорее опровергает высокую этиологическую релевантность (Attie & Brooks-Gunn, 1986).

Возможно, что большое значение имеет пищевое поведение матерей и их представления о фигуре и массе тела. Матери дочерей с расстройствами приема пищи часто сами демонстрируют нарушенное пищевое поведение и выказывают недовольство фигурой и массой тела своих дочерей (Pike & Rodin, 1991). Эффекты, которые оказывает материнская модель «сдержанного», питания были зафиксированы: их дочери испытывают больший страх перед возможностью растолстеть, нежели девочки из контрольной группы, в обеденное время они демонстрируют такое же растормаживание пищевого поведения, что и взрослые со «сдержанным» пищевым поведением (Franzen & Florin, 1995). В высшей степени вероятно, что они подвергаются повышенному риску заболеть расстройством приема пищи.

5. Социокультурный аспект

В западном индустриальном обществе рынок переполнен чрезвычайно разнообразными и соблазнительными продуктами питания. Высокую значимость во время общественных мероприятий приобрела разнообразная и обильная еда. Одновременно с этим пропагандируется утрированный идеал стройности, который отдает предпочтение худому, плоскому телу. Женщины особенно сильно подвергаются давлению этого идеала стройности и пытаются ему соответствовать. Они уже юными девочками намного лучше мальчиков усваивают, что положительная оценка и внимание существенно зависят от внешнего вида (Striegel-Moore, Silberstein & Rodin, 1986), и их самоощущение обнаруживает явную связь с оценкой их фигуры (Guyot, Fairchild & Hill, 1981). Многие из них уже детьми заботятся о весе и внешнем виде и пытаются ограничить прием пищи. Проблемы обостряются в пубертатном периоде, когда у девочек начинает расти жировая прослойка, обусловленная генетически; доля тех, кто ищет спасения в диетах, существенно возрастает (например, Thelen, Powell, Lawrence & Kuhnert, 1992). Очень многие женщины, какого бы возраста они ни были, чрезвычайно недовольны своей фигурой и считают себя толстыми. Это приводит к тому, что приблизительно 20% женщин в Германии регулярно сидят на диете, а примерно 6% ради своей фигуры придерживаются постоянной диеты (Westenhöfer, Pudel, Maus & Schlaf, 1987). Некоторые профессии просто заставляют следить за тем, чтобы фигура была стройной, особенно остро это выражено, например, у фотомоделей, артисток, танцовщиц и танцоров. Нечто аналогичное наблюдается и в некоторых видах спорта, например в беге на марафонскую дистанцию, где масса тела играет важнейшую роль. Таким образом, не приходится удивляться, что в этих профессиональных сферах диеты очень популярны. Одно новейшее

проспективное исследование показало (Killen et al., 1994), что чрезмерная озабоченность фигурой и массой тела является важнейшим фактором возникновения расстройств приема пищи (см. прим. 33.2.1).

Примечание 33.2.1. Эмпирическое исследование стремления к стройности и развития симптомов расстройств приема пищи (Killen et al., 1994)

Постановка вопроса

В исследовании изучалось, каким образом психологические факторы, такие как чрезмерная озабоченность фигурой и массой тела, влияют на возникновение симптомов расстройства приема пищи.

Метод

- *Выборка*: исследовались 887 девочек. Возраст на начало исследования: M = 12,4; SD 0,7.
- *Временной интервал*: трехгодичное лонгитюдное исследование.
- *Метод исследования*: испытуемым в начале исследования, а также через три года предлагалось заполнить ряд опросников пищевого поведения, представлений о фигуре и массе тела, личных навыков и умений и способов поведения. Для исследования того, сколько времени и внимания уделяется заботам о фигуре и весе (weight concerns), использовались шкалы, разработанные одним из авторов. Вопросы касались того, насколько озабочены испытуемые состоянием своей фигуры, насколько боятся увеличения массы тела, какое место в жизни испытуемых занимает их фигура и вес и как они оценивают свою фигуру — как стройную или как полную.

Результаты

Те испытуемые, у которых на протяжении трех лет развилось расстройство приема пищи (N = 32), уже при первом опросе отличались от остальных повышенными значениями по шкале озабоченности своей фигурой и весом (*weight concern Skala*). В соответствии с этим чрезмерное время и внимание, уделяемые фигуре и массе тела, по-видимому, нужно считать важнейшим прогностическим показателем расстройства приема пищи.

Чрезмерная озабоченность фигурой, весом и внешним видом, а также усилия по сокращению количества принимаемой пищи типичны для таких расстройств, как нервная анорексия и нервная булимия. Предполагается, что существует четкая закономерность в переходе от принятой позиции относительно фигуры с ориентированным на интернальные сигналы отношением к еде через озабоченность фигурой с сознательным ограничением приема пищи к клиническому расстройству приема пищи (Rodin, Silberstein & Striegel-Moore, 1985; Heatherton & Polivy, 1992).

6. Факторы, усугубляющие расстройства приема пищи

Существовало предположение, что травматические сексуальные переживания, особенно в детском или подростковом возрасте, повышают уязвимость именно к расстройствам приема пищи. Этиологическая связь казалась вполне убедительной, так как пациентки с расстройствами приема пищи зачастую демонстрируют признаки, которые часто появляются у жертв сексуального насилия, например омерзение, испытываемое к собственному телу, самоощущение, отягощенное чувством вины и стыдом, негативное отношение к сексуальной жизни. Однако эта специфическая гипотеза при тщательно проведенном с методологической точки зрения исследовании не подтвердилась (Welch & Fairburn, 1994). Некоторые исследования приходят к тому, что женщины с расстройствами приема пищи подвергаются травматическим сексуальным переживаниям не чаще, чем женщины без расстройств приема пищи (Pope, Mangweth, Negrao & Hudson, 1994). Другие исследователи хотя и находили значительную разницу между пациентками с психическими нарушениями (*DSM-III-R*, ось I) и контрольной группой испытуемых, но не между женщинами с расстройствами приема пищи и такими, у которых имелись другие психические нарушения по оси I (Welch & Fairburn, 1994). Последние данные говорят о том, что сексуальные травмы существенно повышают общий риск развития психических нарушений, а поэтому могут быть одной из причин возникновения расстройств приема пищи, однако они не представляют собой специфического фактора риска для расстройств приема пищи. В соответствии с этой точкой зрения у пациенток с расстройствами приема пищи и с многочисленными дополнительными нарушениями по оси I (Roty, Yager & Rossotto, 1994) или с коморбидными нарушениями личности (McClelland, Mynors-Wallis Fahy & Treasure, 1991) вероятность ранних сексуальных травм не выше, чем при соответствующей коморбидности.

7. Заключение

Результаты исследований говорят о том, что генетические факторы могут быть причастны к этиологии расстройств приема пищи, но еще большее значение имеют давление общественных норм в части ориентации на стройность и биоповеденческие факторы, например посты или следование диетам для похудения. Чтобы не допустить возникновения нарушений пищевого поведения, была разработана профилактическая программа, информирующая подростков о негативных последствиях ограничительных диет и ориентирующая их на здоровое питание. Кроме того, кажется целесообразным помочь детям и подросткам избавиться от влияния нормативных представлений о внешней привлекательности и сделать их самооценку менее зависимой от массы тела и фигуры.

8. Литература

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition.* Washington, D. C: American Psychiatric Association.

Andersen, A. E. & Hay, A. (1985). Racial and socioeconomic influences in anorexia and bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 4,* 479-488.

Both-Ortmann, B. (1994). *Psychoendokrinologische Auslöser von Eßanfällen bei Bulimia nervosa.* Dissertation, Marburg: Philipps-Universität, Fachbereich Psychologie.

Bruce, B. & Agras, S. (1992). Binge eating in females: A population-based investigation. *International Journal of Eating Disorders, 12,* 365-373.

Bruch, H. (1980). *Der goldene Käfig: Das Rätsel der Magersucht.* Frankfurt: Fischer.

Cools, J., Schotte, D. E. & McNally, R. J. (1992). Emotional arousal and overeating in restrained eaters. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 348-351.

Fichter, M. M. & Noegel, R. (1990). Concordance for bulimia nervosa twins. *International Journal of Eating Disorders, 9,* 255-263.

Franzen, S. & Florin I. (1995). Familiale Transmission von gezügeltem Eßverhalten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 65-69.

Goldbloom, D. S. & Garfinkel, P. E. (1990). The serotonin hypothesis of bulimia nervosa: Theory and evidence. *Canadian Journal of Psychiatry, 35,* 741-744.

Götestam, K. G. & Agras, S. (1995). A general population based epidemiological study of eating disorders in Norway. *International Journal of Eating Disorders, 18,* 119-126.

Guyot, G. W., Fairchild, L. & Hill, M. (1981). Physical fitness, sport participation, body build, and self-concept of elementary school children. *International Journal of Sport Psychology, 12,* 105-116.

Heatherton, T. F., Herman, C. P. & Polivy, J. (1991). Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology, 60,* 138-143.

Heatherton, T. F. & Polivy, J. (1992). Chronic dieting and eating disorders: A spiral model. In J. H. Crowther, D. L. Tennenbaum, S. E. Hobfoll & M. A. P Stephens (Eds.), *The etiology of bulimia nervosa. The individual and familial context* (pp. 133-155). Washington DC: Hemisphere Publishing Corporation.

Herman, C. P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality, 43,* 647-660.

Herman, C. P. & Polivy, J. (1980). Restrained eating. In A. J. Stunkard (Ed.), *Obesity* (pp. 208-225). Philadelphia: Saunders.

Herman, C. P. & Polivy, J. (1988). Restraint and excess in dieters and bulimics. In K. M. Pirke, W. Vandereycken & D. Plog (Eds.), *The psychobiology of bulimia nervosa* (pp. 33-41). Heidelberg: Springer.

Hoek, H. W. (1993). Review of the epidemiological studies of eating disorders. *International Review of Psychiatry, 5,* 61-74.

Holland, A. J., Sicotte, N. & Treasure, J. (1988). Anorexia nervosa: Evidence for a genetic basis. *Journal of Psychosomatic Research, 32,* 561-571.

Hsu, L. K., Chesler, B. E. & Santhouse, R. (1990). Bulimia nervosa in eleven sets of twins: A clinical report. *International Journal of Eating Disorders, 9,* 275-282.

Jansen, A. (1994). The learned nature of binge eating. In C. R. Legg & D. A. Booth (Eds.), *Appetite. Neural bases and behavioural bases* (pp. 193-211). Oxford Science Publications, European Brain and Behaviour Society Series. Oxford: Oxford University Press.

Killen, J. D., Taylor, C. B., Hayward, C., Wilson, D. M, Haydel, K. F., Hammer, L., Simmonds, B., Robinson, T. N., Litt, I., Varady, A. & Kraemer, H. (1994). Pursuit of thinness and onset of eating disorder

symptoms in a community sample of adolescent girls: A three-year prospective analysis. *International Journal of Eating Disorders, 16,* 227-238.

Leon, G. R., Carroll, K., Chernyk, B. & Finn, S. (1985). Binge eating and associated habit patterns within college student and identified bulimic populations. *International Journal of Eating Disorders, 4,* 43-57.

McClelland, L., Mynors-Wallis, L. Fahy, T. & Treasure, J. (1991). Sexual abuse, disordered personality and eating disorders. *British Journal of Psychiatry, 158* (Suppl. 10), 63-68.

Minuchin, S., Rosman, B. & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families: Anorexia nervosa in context.* Cambridge, MA.: Harvard University Press.

Mitchell, J. E., Hatsukami, D., Eckert, R. D. & Pyle, R. E. (1985). Characteristics of 275 patients with bulimia. *American Journal of Psychiatry, 142,* 482-485.

Mitchell, J. E. & Eckert, E. D. (1987). Scope and significance of eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 628-634.

Patton, G., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. & Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London school girls — a prospective epidemiological study; outcome at twelve month follow-up. *Psychological Medicine, 20,* 383-394.

Pike, K. M. & Rodin, J. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 198-204.

Pirke, K. M. & Laessle, R. G. (1993). Restrained eating. In A. J. Stunkard und T. A. Wadden (Eds.), *Obesity: Theory and Therapy* (Second Edition, pp. 151-162). New York: Raven.

Pope, H. G., Mangweth, B., Negrao, A. B., Hudson J. L., et al. (1994). Childhood sexual abuse and bulimia nervosa: A comparison of American, Austrian, and Brazilian women. *American Journal of Psychiatry, 151,* 732-737.

Rodin, J., Silberstein, L. & Striegel-Moore, R. (1985). Women and weight: A normative discontent. In T. B. Sonderegger (Ed.), *Nebraska symposium on motivation. Vol. 32: Psychology and gender* (pp. 267-307). Lincoln: University of Nebraska Press.

Roty, M., Yager, J. & Rossotto, E. (1994). Childhood sexual, physical and psychological abuse and their relationship to comorbid psychopathology in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 16,* 317-334.

Spitzer, R. L., Devlin, M., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R., Marcus, M., Stunkard, A. J., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, W. S., Mitchell, J. & Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 191-203.

Stein, D. M. & Brinza, S. R. (1989). Bulimia: Prevalence estimates in female junior high and high school students. *Journal of Clinical Child Psychology, 18,* 206-213.

Striegel-Moore, R. H., Silberstein, L. R. & Rodin, J. (1986). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Psychologist, 41,* 246-263.

Strober, M., Lampert, C., Morrell, W., Burroughs, J., Salkin, B. & Jacobs, C. (1985). A controlled family study of anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research, 19,* 239-246.

Strober M., Lampert, C., Morrell, W., Burroughs, J. & Jacobs, C. (1990). A controlled family study of anorexia nervosa. Evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *International Journal of Eating Disorders, 9,* 239-253.

Thelen, M., Powell, A., Lawrence, C. & Kuhnert, M. (1992). Eating and body image concerns among children. *Journal of Clinical Psychology, 21,* 41-46.

Tuschen, B., Florin, I. & Baucke, R. (1993). Beeinflußt die Stimmung den Appetit? *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 3,* 315-321.

Wardle, J. & Bales, S. (1988). Control and loss of control over eating. An experimental investigation. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 35-40.

Welch, S. L. & Fairburn, C. G. (1994). Sexual abuse and bulimia nervosa: Three integrated case control comparisons. *American Journal of Psychiatry, 151,* 402-407.

Westenhöfer, J. (1991). *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Eßverhaltens.* Göttingen: Hogrefe.

33.3. Расстройства приема пищи: интервенция

Брунна Тушен-Каффье и Ирмела Флорин

1. Введение

[Поскольку эти нарушения встречаются преимущественно у девочек или женщин, в этом разделе речь идет в основном о пациентках, а не пациентах. Насколько данные результаты могут быть перенесены на мужчин, в настоящее время сложно оценить.]

Для психотерапии расстройств приема пищи применяются три особых принципа, которые основываются на характеризующих расстройства особенностях:

- перестройка питания;
- изменение отношений, касающихся нарушений схемы тела и негативных чувств относительно фигуры;
- изменение функциональной связи между повседневными перегрузками и пищевым поведением (например, Beumont & Touyz, 1995; Fairburn, Marcus & Wilson, 1993; Laessle, Beumont, Butow et al., 1991; Rosen, 1995; Tuschen & Bents, 1995; Tuschen & Florin, в печати). В большинстве терапевтических программ используется когнитивная стратегия, направленная на стимулирование анализа пациентками своих представлений и убеждений относительно стиля приема пищи, а при известных обстоятельствах и нового образа мышления и чувств, которые адекватны реальности и незаменимы для хорошего самочувствия.

Наряду с симптоматическими, когнитивно-поведенческими терапевтическими подходами при нервной булимии и расстройстве «Binge-Eating» с успехом применяется также и интерперсональная терапия. Она концентрирует свое внимание на изменении актуальных, интерперсональных проблем и конфликтов и тем самым на улучшении способности поддерживать отношения с окружающими (Fairburn 1993; Fairburn, Jones, Peveler et al., 1991, 1993; Fairburn, Norman, Welch et al., 1995).

Помимо этого, пытаются воздействовать на эти расстройства и фармакологическим путем. При этом используются прежде всего антидепрессанты.

2. Когнитивно-поведенческий подход

2.1. Перестройка питания

Чтобы противодействовать недостаточному питанию и сопутствующим психобиологическим последствиям (например, чувству «волчьего аппетита», депрессивным расстройствам, постоянным мыслям о еде), пациенткам с расстройством приема пищи рекомендуют ежедневно съедать три больших обеда и два маленьких полдника. В соответствии с рекомендациями Немецкого общества питания (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) ежедневно принимаемые питательные вещества должны состоять на 25-30% из жира и на 9-12% — из белка (Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), 1995). Ежедневно необходимое количество калорий по данным DGE для девочек и женщин в возрасте от 15 до 19 лет, занимающихся преимущественно легким трудом или ведущих малоактивный образ жизни, должно составлять около 2400 ккал. Для женщин от 19 до 25 лет ежедневная потребность снижается до 2200 ккал, а для женщин в возрасте от 25 до 51 — до 2000 ккал.

Главной целью терапии для страдающих нервной анорексией с самого ее начала должна быть перестройка питания. Как правило, начинают с приема пищи, обеспечивающей не меньше 1500 ккал в день. После короткого периода привыкания ежедневное потребление килокалорий доводят до 3500 в день (Beumont & Touyz, 1995). Чтобы обеспечить прирост веса приблизительно от 1 до 1,5 килограммов в неделю, регулярное питание можно дополнить высококалорийными питательными веществами, которые пациентка может принимать между очередными приемами пищи (например, богатые калориями напитки, шоколад). Чтобы повысить чувство ответственности и самоконтроль при организации здорового стиля приема пищи, следует по возможности отказаться от искусственного питания. Конечно, если речь идет о крайнем, опасном для жизни истощении, то можно прибегнуть и к искусственному питанию, которое следует предпринимать только в стационарных условиях под медицинским контролем.

Решающее значение для успешного прибавления массы тела наряду с питанием имеет и уровень активности пациенток. Им следует избегать чрезмерных занятий спортом и снизить уровень повседневной физической активности (например, подниматься на лифте, а не по лестнице). В особо тяжелых случаях следует соблюдать постельный режим. Чтобы достичь согласия пациенток, можно рекомендовать специальную стратегию ведения беседы (Fiegenbaum & Tuschen, в печати; Tuschen & Fiegenbaum, в печати).

В отличие от булимии, которая лечится в основном амбулаторно, большинству пациенток с нервной анорексией чаще всего требуется лечение в стационаре, по крайней мере до тех пор пока не

станет целесообразным их перевод на амбулаторное лечение. По оценке экспертов, стационарное лечение необходимо в том случае, если индекс массы тела пациентки очень низок (Body Mass Index < 13), если имеются тяжелые физические осложнения (например, анемия, отеки, сильное истощение) или существует опасность самоубийства (Fairburn, Marcus & Wilson, 1993; Fichter, 1995). Сверх того стационарное лечение требуется в том случае, если амбулаторное лечение не дало положительного результата, т. е. не удалось добиться увеличения массы тела. Но лучше всего найти возможность согласованного — амбулаторного и стационарного — лечения, так как страдающие нервной анорексией, по оценке экспертов, и после окончания стационарного лечения зачастую нуждаются в дальнейших терапевтических мероприятиях (например, Fichter, 1995).

Пациентки с диагнозом «расстройство Binge-Eating» лечились до сих пор преимущественно амбулаторно. Появились свидетельства того, что этим пациенткам свойствен «хаотический» стиль питания (например, постоянно что-то едят, питаются нерегулярно) и они часто склонны к избыточному весу (Agras, 1995; Yanovski & Sebring, 1994). Психологическая интервенция для перестройки питания нацелена прежде всего на то, чтобы научить пациенток правильному пищевому поведению и противодействию избыточному поглощению калорий (Agras, 1995).

При перестройке питания лечащий психотерапевт обучает пациенток с расстройствами приема пищи оптимальному стилю питания, который они могли бы длительное время сохранять, не чувствуя себя психологически и биологически ущемленными и не испытывая фобий определенных продуктов, поскольку это может быть фактором риска и вызвать рецидив. Поэтому с самого начала терапии в рацион включаются так называемые запрещенные продукты, которые пациентки учатся есть в уменьшенных количествах. Это обычно высококалорийные продукты, например шоколад, пирожные и т. п. Экспозиция с соответствующими продуктами постепенно позволяет пациенткам преодолеть свои страхи и выработать новые убеждения относительно вероятности и значения колебания массы тела.

2.2. Терапия нарушений схемы тела

Для изменения негативного отношения к собственному телу, как и в целях расширения критериев оценки своего внешнего вида и привлекательности, значимыми являются упражнения-демонстрации, производимые с помощью видеокамеры или зеркала, а также двигательные упражнения, которые позволяют пациенткам систематически заниматься своим внешним видом и телесными ощущениями (например, Meermann, 1991; Paul & Jacobi, 1991; Tuschen & Bents, 1995; Tuschen & Florin, в печати; Vandereycken, 1989). Так, под руководством психотерапевта пациентки с нервной булимией учатся, систематически делая демонстрационные упражнения, воспринимать свой внешний вид более дифференцированно, нежели по упрощенной схеме «худая—толстая» (Tuschen и Florin, в печати; см. табл. 33.3.1).

Таблица 33.3.1. Терапевтические действия при экспозиции фигуры (по Tuschen & Florin, в печати)

- Для начала с помощью видеокамеры или зеркала происходит конфронтация пациенток с их фигурами и внешним видом, в процессе которой тело рассматривается со всех сторон.
- Упражнения проводятся в различное время суток (например, перед обедом и после него) и при различном настроении.
- Пациенткам предлагается во время упражнений носить различную одежду (элегантную, в обтяжку, спортивную, гимнастический костюм).
- Применяются такие стратегии ведения беседы, которые помогают пациенткам как можно точнее описать свой внешний вид, а также вербализировать мысли и чувства, возникающие у них при рассматривании своего тела.
- Психотерапевт обращает внимание на то, чтобы пациентки не пользовались стратегиями избегания (например, не отводили глаз или не заговаривали на постороннюю тему).
- Упражнения заканчиваются только тогда, когда негативные чувства значительно уменьшились.

При выполнении упражнений пациентки постепенно привыкают к виду своего тела, они учатся расширять критерии оценки своей физической привлекательности, а также принимать и недостатки своего внешнего вида, не придавая им большого значения.

2.3. Терапия стрессовых реакций

Многие пациентки с расстройствами приема пищи демонстрируют нарушенное пищевое поведение, если находятся в стрессовой ситуации. Так, в результате экспериментальных исследованиях установлено, что пациентки с нервной булимией реагируют на психический стресс, имеющий интерперсональное содержание, повышенной потребностью в еде (Cattanach, Malley & Rodin, 1988; Tuschen, Vögele, Kuhnhardt & Cleve-Prinz, 1995). Более того, клинические наблюдения показали, что у пациенток с расстройствами приема пищи эпизоды «обжорства» возникают и вследствие других стрессовых ситуаций (например, одиночества, скуки, стресса на работе).

Вид терапевтического вмешательства, который целесообразен для изменения функциональной связи между стрессами и пищевым поведением, зависит от того, обладают ли пациентки соответствующими навыками (например, отсутствуют стратегии решения проблем и совладания со стрессами), как эмоционально сильно реагируют они на перегрузки и имеют ли они достаточный порог толерантности к аверсивным ситуациям и эмоциям. Если навыки решения проблем и совладания со стрессами оказываются недостаточными, то необходим тренинг повышения компетентности в решении проблем и совладания со стрессовыми ситуациями (например, Fairburn, Marcus & Wilson, 1993; Waadt, Laessle & Pirke, 1992).

Тренинг решения проблем. При тренинге решения проблем пациентки прежде всего описывают и определяют то, что они воспринимают как проблемы. Затем они, по возможности не контролируя себя, перечисляют все потенциальные решения проблем, которые пришли им в голову, и оценивают каждую альтернативу с точки зрения ее эффективности. На следующем этапе тренинга пациенток побуждают выбрать тот или иной вариант (или их комбинацию) решения проблемы и апробировать его. После этапа апробации пациентки опять оценивают альтернативы решения, корректируют их в целях повышения эффективности решения своих проблем. Если результаты оказываются все же неудовлетворительными, психотерапевт, сообща с пациентками, ищет приемлемое объяснение неблагоприятного результата. После чего следует или новый этап апробации прежней стратегии, или выбирается и апробируется другое возможное решение.

Тренинг совладания со стрессом. При тренинге совладания со стрессом пациентки сначала должны наблюдать за стрессовыми условиями и своими стрессовыми реакциями, которые связаны с нарушенным пищевым поведением. Затем вырабатывается и тренируется адекватная стратегия совладания со стрессом. При лечении нервной булимии Ваадт, Лесли и Пирк (Waadt, Laessle & Pirke, 1992) на основе терапевтических программ, зарекомендовавших себя при лечении других психических расстройств (например, D'Zurilla, 1986; Feldhege & Krauthan, 1978; Meichenbaum, 1985), разработали и апробировали программу управления стрессом. Пациентки знакомятся прежде всего со схемой анализа поведения *SORKC* (Kanfer & Saslow, 1965), в соответствии с которой они должны осознать и запротоколировать перегрузки, которые предшествуют эпизодам «обжорства», а также условия, которые следуют за такими эпизодами. На основе такого анализа поведения разрабатывается и апробируется адекватная стратегия совладания со стрессом. При этом пациентки осваивают не только стратегии с краткосрочным воздействием (например, технику релаксации, самовнушение, внутреннее и внешнее отвлечение, остановку мыслей), но и долгосрочные стратегии редукции стресса (например, изменение установок, навыки поддерживания разговора, укрепление уверенности в себе, систематическое планирование и решение проблем).

Экспозиционная терапия. Если пациентки демонстрируют чрезмерно сильные эмоциональные реакции на перегрузки и имеют низкий порог толерантности к аверсивным ситуациям и эмоциям, то с успехом может быть применена экспозиционная терапия, при которой они подвергаются аверсивным ситуациям и эмоциональным состояниям без возможности продемонстрировать нарушенное пищевое поведение (например, см. Tuschen & Florin, в печати). Так, страдающие нервной булимией и пациентки с диагнозом «расстройство Binge-Eating» с помощью различных терапевтических методик (например, видео- и аудиоплееров, специальной стратегии ведения беседы) вводятся в точно такие же ситуации и эмоциональные состояния (например, неприятные воспоминания о разрыве отношений, недостигнутые цели), которые у них обычно приводят к «приступам обжорства». Одновременно для них создаются ситуации конфронтации со всеми теми продуктами питания, которые они обычно потребляют во время этих приступов. Их просят как можно точнее и нагляднее описать блюда, запах которых они сейчас вдыхают, попробовать по маленькому кусочку, чтобы описать вкус. В течение этих продолжительных экспозиционных тренировок постепенно затухает первоначально очень сильное эмоциональное возбуждение, а затем гаснет и предвосхищающая физиологическая реакция «волчьего аппетита» (cephalic phase responses; ср. раздел Florin & Tuschen-Caffier в этой книге), так что потребность в еде

постепенно проходит.

Когнитивная интервенция. Большинство поведенческих программ дополняются специальными когнитивными стратегиями, с помощью которых пациенты побуждаются к новым паттернам мышления и интерпретации. Так, Фэйрберн, Маркус и Уилсон (Fairburn, Marcus & Wilson, 1993) при изменении дисфункциональных когниций у пациенток с расстройствами приема пищи ориентируются на разработанную Беком и его сотрудниками (например, Beck & Emery, 1981; Beck, Rush, Shaw & Emery, 1981) стратегию когнитивного переструктурирования (см. табл. 33.3.2).

Таблица 33.3.2. Действия при когнитивном переструктурировании

- Первым делом пациенткам предлагается идентифицировать и записать дисфункциональные мысли или убеждения (например, «Если я поправлюсь на килограмм, то буду ужасно выглядеть»).
- Затем им предлагается найти факты, подтверждающие эти мысли.
- Следующим шагом будет поиск пациентками аргументов и фактов, подвергающих сомнению очевидность упомянутых дисфункциональных убеждений.
- Затем пациентки подводятся к тщательному взвешиванию аргументов «за» и «против», с тем чтобы сформировалась новая оценка, которой впредь можно было бы руководствоваться в своем мышлении и своем поведении.

Когнитивная интервенция в рамках терапевтической концепции Тушен и Флорин (Tuschen & Florin, в печати) базируется преимущественно на имманентных системе стратегиях ведения беседы (Fiegenbaum & Tuschen, 1996; Tuschen & Fiegenbaum, 1996). Психотерапевт представляет себе мир мыслей пациентки и проникается ее чувствами, он предвосхищает основные ее опасения, оценки, эмоциональные реакции, конфликты и т. п. (например, «Я могу хорошо себе представить, что Вы сейчас очень боитесь прибавить в весе, если съедите всю тарелку. Вероятно, сейчас Вы больше всего хотите перестать есть»). Одновременно психотерапевт вскользь, ненароком использует в разговоре научно обоснованную информацию (например, о психобиологических последствиях низкокалорийного питания), однако не оказывает никакого давления на пациентку. Задача психотерапевта — помочь пациентке осознать преимущества и недостатки ее представлений и способов поведения и принять решение, осознав собственную ответственность и учтя все аспекты (например, что важнее — соответствие бытующим представлениям о привлекательности или собственное здоровье).

3. Интерперсональная психотерапия

Интерперсональная психотерапия при лечении нервной булимии концентрирует свое внимание на изменении интерперсональных перегрузок, поддерживающих булимическую симптоматику (Fairburn, 1993). Терапевтические действия ориентируются на концепцию интерперсональной психотерапии, применяемую для лечения депрессий (Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984). Для начала диагностируется основная интериндивидуальная проблема, предположительно связанная с расстройством приема пищи. Для этого используют три диагностических подхода:

- обстоятельный анализ жизненных условий;
- диагностическую оценку качества существующих отношений (например, частоты контактов; доверия; удовлетворенности; взаимности) и
- идентификацию интериндивидуальных проблем.

Во время лечения детально определяются представления, ожидания и эмоции пациенток по отношению к соответствующей проблеме. Затем стимулируют выработку у пациенток новых представлений о своих проблемах и предлагают реализовать их в своем социальном окружении.

4. Эффективность психотерапии

В отличие от нервной булимии для нервной анорексии отсутствуют проверенные и в методологическом плане хорошо проведенные исследования терапии. Чаще всего применяются психотерапевтические методы, редко — медико-терапевтические или фармакотерапевтические мероприятия. Психотерапевтическая программа складывается зачастую из методов, которые основываются на различных теоретических направлениях (например, психоаналитических и поведенческих интервенциях). Редко применяются и оцениваются отдельные терапевтические мероприятия. По данным проведенных на сегодняшний день эмпирических исследований, вылечивается

почти половина страдающих нервной анорексией, принимавших участие в психотерапии: они достигают нормальной массы тела, у них в дальнейшем нормализуются пищевое поведение и менструальный цикл. Если воспользоваться классической классификацией течения заболевания, различающей выздоровление, улучшение и хронизацию, то примерно половина пациенток выздоравливают, около 30% улучшают свое состояние и примерно 20% остаются с хроническими расстройствами приема пищи (Steinhausen, 1991; Steinhausen, Rauss-Mason & Seidel, 1991).

При нервной булимии систематически изучались прежде всего симптоматические когнитивно-поведенческие терапевтические интервенции. Программа по лечению булимии охватывает — с различной расстановкой акцентов — прежде всего вышеописанные интервенции. При этом в качестве конечной цели принимается нормализация стиля питания, изменение дисфункциональных представлений относительно фигуры и массы тела, а также выработка навыков совладания (coping-skills) с «приступами обжорства» и рвотными позывами (Wilson & Fairburn, 1993; Wilson, Fairburn & Agras, в печати).

Так, первые эмпирические данные одного пилотажного исследования указывают, что экспозиционная терапия вполне может стать успешной стратегией редукции функциональной взаимосвязи между реакцией на стресс и эпизодами «обжорства» (Jansen, Broekmate & Heymanns, 1992).

В другом исследовании была проверена эффективность терапии «управления питанием» (Ernährungsmanagement-Therapie), для сравнения был выбран тренинг совладания со стрессом (Laessle, Beumont, Butow et al., 1991). Эта работа продемонстрировала, что управление питанием приводит к более быстрому снижению числа «приступов» и к более высоким абстинентным значениям. Тренинг совладания со стрессом, напротив, имеет более благоприятный эффект относительно изменения психопатологических сопутствующих симптомов нервной булимии (например, изменения чувства неполноценности, недоверия в межличностных отношениях, тревожности). Таким образом, при лечении нервной булимии, по-видимому, целесообразно использовать компоненты обеих форм терапии.

Относительно тренинга питания в одном из сравнительных исследований указывалось, что когнитивно-поведенческая терапия, которая направлена как на нормализацию пищевого поведения, так и на изменение дисфункциональных установок и чувств (например, относительно фигуры или массы тела), эффективнее чистого тренинга питания (см. прим. 33.3.1). В качестве второй группы сравнения была взята интерперсональная терапия. Непосредственно после завершения лечения оказалось, что когнитивно-поведенческая терапия эффективнее также и интерперсональной терапии (см. прим. 33.3.1).

По результатам проведения катамнеза — через четыре, восемь и двенадцать месяцев, а также через пять лет после лечения — эффективность когнитивно-поведенческой и интерперсональной терапии в плане редукции симптомов почти не различалась (Fairburn, Jones, Peveler, Hope & O'Connor, 1993; Fairburn, Norman, Welch, O'Connor, Doll & Peveler, 1995).

Примечание 33.3.1. Тренинг питания, когнитивно-поведенческая терапия и интерперсональная терапия: сравнительное исследование (Fairburn, Jones, Peveler et al., 1991)

Постановка вопроса

(1) Только ли когнитивно-поведенческие интервенции эффективны при нервной булимии или эффективны еще и неспецифичные, не ориентирующиеся на симптомы методы лечения? (2) Требуется ли полная когнитивно-поведенческая программа или достаточно одного из ее основных элементов?

Метод

- *Выборка*: каждая из трех групп состоит из 25 страдающих булимией. Большинство (88%) соответствуют критериям *DSM-III-R* для нервной булимии.

- *Интервенция*

Для терапевтической группы: когнитивно-поведенческая терапия включала тренинг питания для выработки здорового стиля питания. Затем применялись стратегии когнитивного переструктурирования для изменения дисфункциональных установок относительно фигуры и массы тела, а также самооценки и чрезмерного стремления к перфекционизму.

Для контрольных групп: одна группа занималась исключительно тренингом питания; вторая — интерперсональной терапией для редукции интерперсональных перегрузок.

- *Метод исследования*: регистрируются симптомы нервной булимии (например, приступы обжорства, самопроизвольные рвоты, злоупотребление слабительным, «сдержанное» пищевое поведение, представления о фигуре), а также сопутствующие психологические проблемы (например, депрессии, социальная адаптация). Измерения проводились до и после терапии; катамнез — через 4, 8 и 12 месяцев после окончания терапии.

Результаты

Когнитивно-поведенческая терапия по сравнению с обеими другими формами интервенции приводит к значительным изменениям дисфункциональных установок относительно фигуры и массы тела, к редукции «сдержанного» пищевого поведения. Относительно уменьшения частоты рвот она дает заметно лучшие результаты, чем интерперсональная терапия (но не лучше, чем тренинг питания). Напротив, данные катамнеза демонстрируют, что и когнитивно-поведенческая, и интерперсональная терапии дают сопоставимое уменьшение булимических симптомов (Fairburn et al., 1993).

Интерперсональная терапия проводилась также с пациентками, которым был поставлен диагноз «расстройство Binge-Eating» (Wifley, Agras, Telch et al., 1993). Она показала, что когнитивно-поведенческая и интерперсональная групповая психотерапия дала сопоставимые результаты относительно редукции эпизодов «обжорства».

В последнее время было проведено несколько метаанализов, пытавшихся дать оценку эффективности лечения нервной булимии. Так, один из них показал, что в среднем 57% страдающих булимией непосредственно после окончания когнитивно-поведенческой терапии и 46% в катамнезе полностью излечились от «приступов обжорства». Относительно воздержания от рвот эти показатели соответственно составили 82 и 54%, а относительно снижения «волчьего аппетита» — 76 и 75% (Jacobi, Dahme & Rustenbach, в печати).

Другой метаанализ продемонстрировал, что успех групповой терапии может увеличиться, если пациентки дополнительно подвергаются индивидуальной терапии. Более того, было отмечено благоприятное воздействие на пациенток увеличения числа терапевтических сеансов в неделю (Fettes & Peters, 1992).

Обобщая, можно сказать, что большая часть пациенток, страдающих нервной булимией, достигла с помощью когнитивно-поведенческих методов (например, тренинга питания когнитивной терапии с целью изменения дисфункциональных установок; экспозиционной терапии; тренинга совладания со стрессом) явного симптоматического улучшения. Примерно у половины пациенток наступило полное выздоровление. Интерперсональная терапия также продемонстрировала хорошие долговременные результаты, но изменения наступали позднее, чем при когнитивно-поведенческом вмешательстве.

Важнейшая цель дальнейших исследований — такое изменение терапевтических программ, чтобы благодаря им успешно вылечивались и те пациентки, которые до сих пор не поддавались излечению или не достигали заметного улучшения.

В завершение необходимо отметить острую необходимость в проведении аналогичных исследований относительно нервной анорексии, опираясь на которые можно было бы проанализировать эффективность отдельных компонентов терапии. Количество эмпирических исследований относительно расстройства «Binge-Eating» настолько невелико, что об эффективности тех или иных терапевтических методов сказать ничего нельзя.

5. Эффективность фармакотерапии

В основе применения лекарств при лечении расстройств приема пищи лежат многие методы и постановки цели. Так, для лечения нервной анорексии в 60-е гг. были очень популярны нейролептики; они снижали повышенный уровень активности пациенток и при этом способствовали прибавлению массы тела. Впоследствии предположили, что у страдающих анорексией могут быть нарушены биологические механизмы регуляции чувства голода и сытости, поэтому стали применять лекарства, повышающие аппетит.

Сегодня при расстройствах приема пищи используются прежде всего антидепрессанты. Показания основываются на том, что повышенная распространенность депрессивных расстройств среди людей с расстройствами приема пищи может быть объяснена тем, что в основе этих расстройств лежит депрессивное заболевание. При других подходах также используют антидепрессанты, влияющие на сопутствующие депрессивные симптомы, не слишком утруждая себя пониманием причин возникновения расстройств приема пищи.

Те немногие на сегодняшний день проведенные исследования влияния лекарств на нервную анорексию пока не могли доказать наличия ни кратковременного, ни долговременного эффекта на изменение симптоматики (обзор см. в Fichter, 1993; Jacobi, 1994; Michell & de Zwaan, 1993). Каким мог

бы быть эффект в случае комбинированного — фармакологического и психотерапевтического — лечения, пока, при современном состоянии исследования, судить нельзя.

При нервной булимии применяются преимущественно трициклические антидепрессанты (например, имипрамин — Imipramin, дезипрамин — Desipramin, амитриптилин — Amitriptylin), ингибитор моноаминоксидазы (например, фенелзин — Phenelzine), а в последнее время — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (например, флуоксетин — Fluoxetin). Все исследования подтверждают, что антидепрессанты приводят к симптоматическому улучшению (ср. Fichter, 1993; Jacobi, 1994). В соответствии с новейшим метаанализом (Jacobi, Dahme & Rustenbach, в печати) после окончания лечения показатель редукции приступов «волчьего аппетита» составляет от 60 до 73%, а рвоты — от 47 до 56%. Уровень абстиненции при «волчьем аппетите» по данным этого метаанализа составляет 23-39%. Для принудительных рвот степень абстиненции дается от 39 до 45%. Эффективность медикаментозного лечения явно ниже эффективности психотерапии (Jacobi, Dahme & Rustenbach, 1994; Laessle, Zoettl & Pirke, 1987).

Вопрос, можно ли достичь повышения эффективности лечения при комбинации фармакотерапии и психотерапии, на сегодняшний день не может быть разрешен удовлетворительно, так как до сих пор было проведено очень мало таких комбинированных исследований.

В тех немногих комбинированных исследованиях, которые были проведены, заметного увеличения эффективности по сравнению с психотерапией не достигнуто (Agras, Rossiter, Arnow et al., 1992; Fichter, Leibl, Rief et al., 1991; Mitchell, Pyle, Eckert et al., 1990).

6. Заключение

Проведенные на сегодняшний день исследования терапевтических методов вносят свой весомый вклад в развитие и оценку подходов к лечению расстройств приема пищи. Эти подходы помогли уже многим пациенткам с расстройствами приема пищи полностью или частично выздороветь, освободившись и от сопутствующих проблем, и от последствий.

Несмотря на эти успехи, многие вопросы остаются открытыми. Если, например, при нервной булимии терапия, ориентирующаяся на межличностные конфликты, так же успешна, как и когнитивно-поведенческая терапия, то остается вопрос, с помощью каких механизмов оба метода добиваются хороших результатов.

Кроме того, следует иметь в виду, что известная доля пациенток так и не добилась существенного улучшения. Поэтому дальнейшие исследования должны учесть такие группы пациенток и разработать для них адекватные терапевтические методы.

7. Литература

Agras, S. (1995). The nature and treatment of binge eating disorder. In B. Tuschen & I. Florin (Eds.), *Current Research in Eating Disorders* (pp. 1-15). Münster: Verlag für Psychotherapie.

Agras, W. S., Rossiter, E. M., Arnow, B., Schneider, J. A., Teich, C. F., Raeburn, S. D., Bruce, B., Perl, M. & Koran, L. M. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *American Journal of Psychiatry, 149,* 82-87.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition.* Washington D. C: American Psychiatric Association.

Beck, A. T. (1981). *Kognitive Therapie bei Angst und Phobien.* Tübingen: DGVT.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1981). *Kognitive Therapie der Depression.* München: Urban und Schwarzenberg.

Beumont, P. J. V. & Touyz, S. W. (1995). The nutritional management of anorexia and bulimia nervosa. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 306-312). New York: The Guilford Press.

Cattanach, L., Malley, R. & Rodin, J. (1988). Psychologie and physiologic reactivity to stressors in eating disordered individuals. *Psychosomatic Medicine, 50,* 591-599.

D'Zurilla, T. (1986). *Problem-solving therapy: A social competence approach to clinical intervention,* New York: Springer.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (1995). *Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr* (2. korrigierter Nachdruck). Frankfurt: Umschau Verlag.

Fairburn, C. G. (1993). Interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. In G. L. Klerman & M. M.

Weissman (Eds.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 353-378). Washington: American Psychiatric Press.

Fairburn, C. G. & Beglin, S. J. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 147,* 401-408.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S., Solomon, R., O'Connor, M., Burton, J. & Hope, R. C. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa. A comparative trial. *Archives of General Psychiatry, 48,* 463-469.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C. Hope, R. A. & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and bulimia nervosa. Long-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. *Archives of General Psychiatry, 50,* 419-428.

Fairburn, C. G., Marcus, M. D. & Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assesment, and treatment* (pp. 361-404). New York: The Guilford Press.

Fairburn, C. G., Norman, P. A., Welch, S. L., O'Connor, M. E., Doll, H. A. & Peveler, R. C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry, 52,* 304-312.

Feldhege, F. J. & Krauthan, G. (1978). *Verhaltenstrainingprogramm zum Aufbau sozialer Kompetenz.* Berlin: Springer.

Fettes, P. A. & Peters, J. M. (1992). A meta-analysis of group treatments for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 97-110.

Fichter, M. M. (1993). Die medikamentöse Behandlung von Anorexia und Bulimia nervosa. *Nervenarzt, 64,* 21-35.

Fichter, M. M. (1995). Inpatient treatment of anorexia nervosa. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 336-343). New York: The Guilford Press.

Fichter, M. M., Leibl, K., Rief, W., Brunner, E., Schmidt-Auberger, Engel, R. R. (1991). Fluoxetine versus placebo: A double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry, 24,* 1-7.

Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (1996). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1). Berlin: Springer-Verlag.

Garner, D. M. (1995). Measurement of eating disorder psychopathology. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 117-121). New York: The Guilford Press.

Jacobi, C. (1994). Pharmakotherapie und Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. *Verhaltenstherapie, 4,* 162-171.

Jacobi, C., Dahme, B. & Rustenbach, S. (in Druck). Vergleich kontrollierter psycho- und pharmakologischer Studien bei Bulimia Nervosa und Anorexia Nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie.*

Jansen, A., Broekmate, J. & Heymanns, M. (1992). Cue-exposure vs. self-control in the treatment of binge eating: A pilot study. *Behavior Research und Therapy, 30,* 235-241.

Kanfer, F. H. & Saslow, G. (1965). Behavioral diagnosis. In C. M. Franks (Eds.), *Behavior therapy: Appraisal and status* (pp. 417-443). New York: McGraw-Hill.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J. & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression.* New York: Basic Books.

Klever, U. (1993/94). *Klevers Kalorien-Joule Kompaß.* München: Gräfe und Unzen.

Laessle, R. G., Beumont, P. J. V., Butow, P., Lennerts, W., O'Connor, M., Pirke, K. M., Touyz, S. W. & Waadt, S. (1991). A comparison of nutritional management with stress management in the treatment of bulimia nervosa. *British Journal of Psychiatry, 159,* 250-261.

Laessle, R. G., Schweiger, U. & Pirke, K. M. (1988). Depression as a correlate of starvation in patients with eating disorders. *Biological Psychiatry, 23,* 719-725.

Laessle, R. G., Zoettl, C. & Pirke, K. M. (1987). Metaanalysis of treatment studies for bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 6,* 647-653.

Meermann, R. (1991). Body-image Störungen bei Anorexia und Bulimia nervosa und ihre Relevanz für die Therapie. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie* (S. 69-85). Berlin: Springer-Verlag.

Meichenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training.* New York: Pergamon Press.

Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. E., Hatsukami, D., Pomeroy, C. & Zimmermann, R. (1990). A

comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 47,* 149-157.
Mitchell, J. E. & de Zwaan, M. (1993). Pharmacological treatments of binge eating. In C. G. Fairburn & G. T. (Eds.), *Binge-eating. Nature, assesment, and treatment* (pp. 250-269). New York: The Guilford Press.
Paul, Th. & Jacobi, C. (1991). Psychomotorische Therapie bei Anorexia und Bulimia nervosa. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nerviosa. Ursachen und Therapie* (S. 103-110). Berlin: Springer-Verlag.
Rosen, J. C. (1995). Assessment and treatment of body image disturbance. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 369-373). New York: The Guilford Press.
Steinhausen, H. C. (1991). *Ergebnisse der Verlaufsforschung zur Anorexia nervosa.* In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), Bulimia und Anorexia nervosa (S. 217-226). Berlin: Springer.
Steinhausen, H. C., Rauss-Mason, C. & Seidel, R. (1991). Follow-up studies of anorexia nervosa: A review of four decades of outcome research. *Psychological Medicine, 21,* 447-454.
Tuschen, B. & Bents, H. (1995). Intensive brief inpatient treatment of bulimia nervosa. In K. D. Brownell & C. G. Fairburn (Eds.), *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook* (pp. 354-360). New York: The Guilford Press.
Tuschen, B. & Fiegenbaum, W. (1996). Kognitive Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 387-400). Berlin: Springer.
Tuschen, B. & Florin, I. (in Druck). *Teufelskreis Bulimie: Ein Manual zur psychologischen Therapie.* Münster: Verlag für Psychotherapie.
Tuschen, B., Vögele, C., Kuhnhardt, K. & Cleve-Prinz, W. (1995). Steigern psychische Belastungen das Eßbedürfnis? Eine experimentelle Studie an Bulimikerinnen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie,* 24, 344-351.
Vandereycken, W. (1989). Körperschemastörungen und ihre Relevanz für die Behandlung der Bulimia. In M. M. Fichter (Hrsg.), *Bulimia nervosa* (S. 274-283). Stuttgart: Enke.
Waadt, S., Laessle, R. G. & Pirke, K. M. (1992). *Bulimie. Ursachen und Therapie.* Berlin: Springer.
Wilfley, D., Agras, W. S., Telch, C. F., Rossiter, E. M., Schneider, J. A., Cole, A. G., Sifford, L. A. & Raeburn, S. D. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the non-purging bulimic individual: A controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 296-305.
Wilson, G. T. (1993). Assessment of Binge eating. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating. Nature, assesment, and treatment* (pp. 227-249). New York: The Guilford Press.
Wilson, C. T. & Fairburn, C. G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 261-269.
Wilson, G. T., Fairburn, C. G. & Agras, W. S. (in press). Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook for eating disorders.* New York: Guilford Press.
Yanovski, S. Z. & Sebring, N. G. (1994). Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *International Journal of Eating Disorders, 15,* 135-150.

Раздел VII. Расстройства паттернов функционирования

Глава 34. Расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ

34.1. Классификация и диагностика

Роман Ферстль

1. Классификация

Важнейшими критериями дефиниции этой группы расстройств являются *злоупотребление* веществами, непосредственно воздействующими на функции ЦНС, и *зависимость от этих веществ* (ср. Wanke, 1986). В соответствии с этими критериями обе международные классификационные системы — МКБ-10 ВОЗ и *DSM-IV* Американской психиатрической ассоциации, которые впервые

смогли согласовать свои коды, — различают два основных типа расстройств, возникающих вследствие употребления психоактивных веществ:

Злоупотребление психоактивными веществами, согласно *DSM-IV* (поскольку зависимости от психоактивных веществ в этой классификационной системе выделены в отдельную группу), констатируется в том случае, если в течение последних двенадцати месяцев обнаруживается один или несколько из следующих признаков:

1) Постоянное употребление веществ препятствует выполнению определенных рабочих, учебных или домашних обязанностей.

2) Постоянный прием веществ в ситуациях, в которых они представляют опасность для здоровья человека.

3) Неоднократное совершение противозаконных действий, обусловленное приемом веществ.

4) Несмотря на то что этими веществами вызываются или усиливаются временные или длительные социальные или межличностные проблемы, их прием не прекращается.

Зависимость от веществ определяется в соответствии с критериями, представленными в табл. 34.1.1.

Таблица 34.1.1. Диагностические критерии зависимости от психоактивных веществ (F1x.2; x. класс веществ) по *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996, S. 227, 228)

Для постановки диагноза необходимо, чтобы на протяжении 12 месяцев соблюдались по крайней мере три из перечисленных ниже критериев:

1. Развитие толерантности, констатируемое на основании:

а) потребности в заметном увеличении дозы для достижения желаемого эффекта или определенного уровня интоксикации;

б) явного ослабления действия при последующем приеме той же дозы.

2. Наличие симптомов абстиненции, характеризующихся одним из следующих пунктов:

а) характерным абстинентным синдромом при прекращении приема соответствующего вещества (см. критерии А и Б в таблицах диагностических критериев абстиненции, обусловленной приемом конкретных веществ);

б) приемом того же самого (или очень сходного) вещества, чтобы смягчить абстинентные симптомы ил и избежать их.

3. Вещество принимается дольше и в больших дозах, чем намеревалось.

4. Безуспешные попытки снизить дозировку или проконтролировать прием веществ.

5. Индивид затрачивает много времени и усилий, чтобы достать вещество (например, посещает различных врачей или совершает длительные поездки), употребить его (например, становится заядлым курильщиком) или на то, чтобы прийти в себя после его воздействия.

6. Отказ от важной социальной, профессиональной или досуговой активности или ее ограничение из-за злоупотребления веществом.

7. Постоянное злоупотребление веществом, несмотря на осознание того, что социальные, психологические или физические проблемы, возникающие или усиливающиеся из-за злоупотребления веществом, продолжают возникать и накапливаться (например, постоянное злоупотребление кокаином, несмотря на знание о вызываемой кокаином депрессии или несмотря на понимание того, что потребление алкоголя увеличивает вероятность появления язвы желудка).

Из этой классификации исключена кофеиновая зависимость, так как потребление кофе в общем не вызывает психических расстройств и при переходе на кофе с пониженным содержанием кофеина или эрзац-кофе не возникает абстиненции. Часто как о форме патологического влечения говорят о пристрастии к игре, так как она относится к нарушениям контроля. Естественно, она не входит в класс расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ.

Кодировка злоупотреблений или зависимостей в *DSM-IV* и в МКБ осуществляется по различным кодам, которые, однако, можно сопоставлять с помощью специальных таблиц. В табл. 34.1.2 приведены некоторые классы веществ.

Таблица 34.1.2. Классы психоактивных веществ и их коды по *DSM-IV* (с приведением соответствия кодам МКБ-9-СМ и МКБ-10; American Psychiatric Association, 1996)

Классы веществ	Зависимость (х: дополнительный код)	Злоупотребление

Алкоголь	303.90/F10.2x	305.00/F10.1
Амфетамин	304.40/F15.2x	305.70/F15.1
Каннабис		
Каннабиоиды	304.30/F12.2x	305.20/F12.1
Галлюциногены	304.50/F16.2x	305.30/F16.1
Летучие растворители	304.60/F18.2x	305.50/F18.1
Кокаин	304.20/F14.2x	305.90/F14.1
Опиаты	304.00/F11.2x	305.50/F11.1
Фенциклидин/пенсилидин	304.90/F19.2x	305.90/F19.1
Седативные, снотворные, анксиолитикоподобные вещества	304.10/F13.2x	305.40/F13.1
Политоксикомания	304.80/F19.2x	—
Никотин	305.10/F17.2x	—

Политоксикоманы (находящиеся в зависимости от нескольких психоактивных веществ или злоупотребляющие ими) описываются с помощью соответствующих многомерных диагнозов по оси I. Сопутствующие явления, связанные с органическими изменениями головного мозга и вызванные интоксикацией или абстиненцией, обусловленной приемом одного из психоактивных веществ, описаны в *DSM-IV как* органически обусловленные психические расстройства и представлены на оси I как дополнительные диагнозы. Нарушения физического состояния, возникающие в случае хронического алкоголизма (Korsten & Lieber, 1985) или длительной зависимости от наркотиков, напротив, кодируются на оси III. В *DSM-IV* по отдельным классам веществ не приведены специальные критерии диагностики случаев зависимости или злоупотребления, но зато оказываются типичными для каждого класса веществ критерии интоксикации (см., например, табл. 34.1.3) и симптомы абстиненции (см., например, табл. 34.1.4).

Таблица 34.1.3. Диагностические критерии интоксикации амфетамином по *DSM-IV* (292.89; F15.0x) (American Psychiatric Association, 1996, S. 256)

А. Недавно имевшее место употребление амфетамина или родственного ему вещества (например, метилфенидата).

Б. Клинически значимые, неадекватные изменения психики или поведения (например, эйфория или эмоциональное уплощение; изменения в общении, повышенный уровень вигильности; повышенная обидчивость; страх, напряженность или агрессивность; стереотипное поведение; сниженная способность рассуждать или существенно сниженное социальное и профессиональное функционирование), появляющиеся во время или сразу после потребления амфетамина или родственных ему веществ.

В. Наличие по крайней мере двух из следующих симптомов, появляющихся во время или сразу после приема амфетамина или родственных веществ:

1) тахикардия или брадикардия,
2) мидриаз (расширение зрачка),
3) пониженное или повышенное артериальное давление,
4) потливость или озноб,
5) тошнота или рвота,
6) признаки потери массы тела,
7) психомоторная ажитация или заторможенность,
8) мышечная слабость, угнетение дыхания, боли в груди или сердечная аритмия,
9) бессвязность мыслей, судороги, дискинезия, дистония или кома.

Г. Симптомы не обусловлены соматической болезнью и не могут быть лучше объяснены наличием других психических расстройств.

Таблица 34.1.4. Диагностические критерии обусловленной приемом кокаина абстиненции по *DSM-IV* (292.0; F14.3) (American Psychiatric Association, 1996, S. 289)

А. Прекращение (или редукция) чрезмерного или продолжительного употребления кокаина.

Б. Пребывание в течение нескольких часов или дней в состоянии дисфории и возникновение по крайней мере двух из следующих физиологических изменений согласно критерию А:

1) усталость,
2) яркие, неприятные сновидения,
3) бессонница или повышенная сонливость,
4) повышенный аппетит,
5) психомоторное беспокойство или заторможенность.

В. Симптомы в соответствии с критерием Б являются причиной клинически значимых заболеваний или ограничивают социальную, профессиональную или другую важную сферу деятельности.

Г. Симптомы не обусловлены соматической болезнью и не могут быть лучше объяснены наличием других психических расстройств.

2. Диагностика

Если диагноз «зависимость» ставится исходя из объективных данных, например при возникновении абстинентных явлений или в результате проведения теста на фармакологическую толерантность, то при постановке диагноза «злоупотребление» приходится довольствоваться информацией из анамнеза и собственной оценкой пациента. К важнейшим характеристикам в этом случае относятся продолжительность злоупотребления, возраст к началу злоупотребления, информация о предыдущем(их) лечении(ях), суицидальные попытки, а также по возможности точная дозировка и привычки относительно потребления (место и время), включая когнитивные условия (установки и ожидания). Информация о том, справляется ли пациент со своей работой, а также данные его социального анамнеза (семья, социальные контакты, трудности общения) по возможности должны быть подтверждены с помощью сторонней оценки.

Обзор важнейших немецкоязычных тестов диагностики алкоголизма, их содержательные постановки цели и методические характеристики приведены в табл. 34.1.5; методы, широко используемые в международной практике, можно найти в книге Фрайбергера и Штиглица (Freyberger & Stieglitz, 1996). К сожалению, аналогичные исследования относительно медикаментозной и наркотической зависимости до сих пор отсутствуют. В прим. 34.1.1 приведен, как наиболее часто применяемый метод Мюнхенский тест алкоголизма (Münchener Alkoholismustest — MALT; Feuerlein, Küfner, Ringer & Antons, 1979).

Таблица 34.1.5. Наиболее распространенные методы психодиагностики алкоголизма (С = метод собственной оценки, П = метод сторонней оценки)

Методы	Содержательная постановка цели	Методическая характеристика
Мюнхенский тест алкоголизма (Münchener Alkoholismustest, MALT) (Feuerlein et al., 1979) С + П	Диагностика алкогольной зависимости	Тест-опросник, основанный на собственной оценке (24 пункта) и сторонней оценке (7 пунктов).
Краткий опросник определения риска алкоголизма (Kurzfragebogen für Alkoholgefährdete, KFA) (Feuerlein et al., 1976) С	Ранняя диагностика угрозы алкоголизма	Опросник (23 пункта) для выявления физической зависимости, психических и социальных нарушений, зависимого поведения, связанного с алкоголем, (Trinkverhalten) и мотивации к лечению или понимания того, что помощь необходима
Геттингенская шкала зависимости (Göttinger Abhängigkeitsskala, GABS) (Jakobi et al., 1987) С	Исследование степени зависимости	Опросник, содержащий 20 пунктов относительно 5 факторов: 1) непреодолимая потребность выпить и чрезмерное употребление; 2) физические абстинентные симптомы I; 3) психические абстинентные симптомы; 4) количество выпиваемого спиртного, 5) физические абстинентные симптомы II

Трирская шкала алкоголизма (Trierer Alkoholismusinventar TAI) (Funke et al., 1987) C	Регистрация различных аспектов переживаний и поведения людей с алкогольной зависимостью в целях индикации терапевтических мероприятий	Опросник из 90 пунктов содержит 7 субшкал: 1) степень тяжести, 2) употребление алкоголя в обществе, 3) патологическое влечение к алкоголю, 4) мотивы, 5) причиняемый вред, 6) проблемы с партнером из-за пьянства, 7) пьянство из-за проблем с партнером

Примечание 34.1.1. Краткое описание Мюнхенского теста алкоголизма (MALT)

Наименование, автор

Мюнхенский тест алкоголизма (Münchener Alkoholismustest, MALT) (Feuerlein et al., 1979).

Область применения

Диагностика алкогольной зависимости.

Структура метода

С помощью этого метода, включающего собственную и стороннюю оценки, краткое суждение врача (7 пунктов) объединяется с оценкой пациента своих заболеваний и проблем, возникших в связи с алкогольной зависимостью (24 пункта). Заболевания и проблемы разделены на три релевантные сферы: 1) поведение, связанное с алкоголем, и установка на выпивку (например, «Я уже как-то пытался лечиться от утренней тошноты и озноба, принимая алкоголь»); 2) психические и социальные нарушения, обусловленные употреблением алкоголя (например, «Меня не оставляют мысли о выпивке»); 3) соматические нарушения (например, «Последнее время у меня постоянно дрожат руки»). Результат формулируется в виде одного из трех диагнозов: «алкоголизм не выявлен», «подозрение на алкоголизм» и «алкогольная зависимость». Получаемой в результате теста информации недостаточно для того, чтобы сделать какие-либо выводы относительно необходимого лечения. Для этого по-прежнему нужна беседа для сбора анамнеза или другие специальные опросники (например, характеризующие социальное поведение пациента).

Критерии качества

Тест, сконструированный по внешнему критерию клинического диагноза «алкоголизм» в соответствии с классическими критериями тестовой теории и нормированный по выборке из 429 пациентов, имеет высокий коэффициент достоверности — выше 95%, т. е. количество ошибочно поставленных диагнозов составило менее 5%. Надежность собственной оценки составила 0,94, сторонней оценки — 0,72 (Auerbach & Melchertsen, 1981).

---

3. Литература

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Auerbach, P. & Melchertsen, K. (1981). Zur Häufigkeit des Alkoholismus stationär behandelter Patienten aus Lübeck. *Schleswig-Holsteinische Ärzteblatt, 5,* 223-227.

Feuerlein, W., Küfner, H., Ringer, Ch. & Antons, K. (1976). Kurzfragebogen für Alkoholgefärdete (KFA). Eine empirische Analyse. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 222,* 139-152.

Feuerlein, W., Küfner, H., Ringer, Ch. & Antons, K. (1979). *Münchner Alkoholismustest.* Weinheim: Beltz.

Freyberger, H. J. & Stieglitz, R. D. (Eds.). (1996). Diagnostic instruments and assessment of addiction (Special topic section). *European addiction research, 2* (3).

Funke, W. (1987). Hat der typologische Ansatz im Alkoholismusbereich eine Zukunft? *Ernährungs-Umschau, 34,* 303-307.

Funke, W., Funke, J., Klein, M. & Scheller, R. (1987). *Trierer Alkoholismusinventar* (TAI). Göttingen: Hogrefe.

Jacobi, C., Brand-Jacobi, J. & Marquardt, F. (1987). Die Göttinger Abhängigkeitsskala (GABS): Ein Verfahren zur differentiellen Erfassung der Schwere der Alkoholabhängigkeit. *Suchtgefahren, 33,*23-36.

Korsten, M. A. & Lieber, Ch. S. (1985). Medical complications of alcoholism. In J. H. Mendelson & N.

K. Mello (Eds.). *The diagnosis and treatment of alcoholism* (pp. 74-92). New York: McGraw Hill.
Wanke, K. (1986). Definition und Nomenklatur. In W. Feuerlein (Hrsg.), *Theorie der Sucht* (S. 180-192). Heidelberg: Springer.

34.2. Расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ: этиология и анализ условий возникновения

Роман Ферстль

1. Введение

По недавно опубликованным данным, в ФРГ насчитывается 2 500 000 больных алкоголизмом, от 800 000 до 1 200 000 страдающих медикаментозной зависимостью, а также от 100 000 до 120 000 наркоманов (Hullinghorst, 1994), к этому еще следует добавить курильщиков — их количество оценивается как 29% из тех, кому больше 15 лет, причем курят 37% мужчин и 21% женщин (Junge, 1994). Эти цифры и тот факт, что число рецидивов и соматических осложнений очень велико (McLellan et al., 1994), говорят о серьезности положения с точки зрения экономических последствий и о необходимости дальнейшей научно-исследовательской работы по изучению факторов возникновения таких расстройств и по усовершенствованию методов терапевтического вмешательства. Эдвардс, Эриф и Ходжсон (Edwards, Arif & Hodgson, 1981) для ВОЗ определили «зависимость» как кластер физиологических, поведенческих и когнитивных феноменов, в котором употребление одного или нескольких веществ (политоксикомания) является приоритетным по сравнению с более ранними способами поведения индивида, имевшими для него прежде большое значение. Главная описательная характеристика синдрома зависимости — непреодолимая потребность в наркотиках, алкоголе или никотине. Она определяется как психическая зависимость в отличие от физической зависимости, которая характеризуется через физические абстинентные симптомы. Во всех случаях путь к зависимости от вещества идет через злоупотребление им.

Десять классов психоактивных веществ, которые перечислены в *DSM-IV*, можно подразделить по их действию на ЦНС на три категории:

- вещества, оказывающие седативное воздействие на активность ЦНС (алкоголь, опиаты и седативные средства);
- наркотики, стимулирующие активность ЦНС (кофеин, кокаин, амфетамин, летучие растворители и никотин);
- галлюциногены, как ЛСД, мескалин, псилоцибин, ММДА (3-метокси-4,5-метилен-диоксифенил-изопропил-амин, «экстази»), ДОМ (диметоксибромамфетамин), ДМТ (диметилтриптамин) и *PCP* (фенциклидин/пенсилидин, «ангельская пыль»).

Промежуточное положение занимают каннабиоиды, поскольку не оказывают ни галлюциногенного, ни седативного, ни стимулирующего действия.

Поскольку способы воздействия психоактивных веществ названных трех основных категорий различны, можно предположить, что для каждой из них можно создать специфическую модель возникновения. В зависимость от седативных веществ должны попадать, по идее, те люди, которые часто используют их для притупления сильных стрессовых реакций или болей, снимают тревогу с помощью успокоительных средств или снижают сильное возбуждение перед сном. Активирующие и стимулирующие вещества должны вызывать зависимость у тех, кто чрезмерно часто использует их как возбуждающие средства или как средства, повышающие концентрацию внимания. Наконец, галлюциногенные вещества, которые по большей части изменяют восприятие и вследствие этого вызывают ощущения нового вида, должны охотнее всего употребляться людьми, которые имеют повышенный интерес к сильным ощущениям (sensation seeking), склонность к шизоидным личностным расстройствам или желание обогатить свое сознание новыми впечатлениями.

Однако соответствующая специальная литература по психологическим объяснительным моделям возникновения патологических влечений содержит необозримое множество моделей генеза, которые создаются в зависимости от избранной исследовательской методики (психобиологической, психологии развития, поведенческой, психологии личности, социально-психологической, глубинно-психологической и т. д.), в зависимости от рассматриваемых веществ или классов веществ, а также групп населения. Наиболее изученной зависимостью является, конечно, алкоголизм. Зависимости же от наркотиков, только в последнее время появившихся на рынке, таких, например, как «экстази»,

исследуются пока мало, несмотря на их широкую распространенность среди завсегдатаев диско-клубов. Не существует конкретных теорий генеза для каждой конкретной зависимости. Поэтому понятна сложность выработки удовлетворительной модели их генеза, если не для всех, то хотя бы для каждой из трех основных категорий психоактивных веществ по отдельности. Некоторые современные аналитики пытаются решить эту проблему (правда, не претендуя на создание полноценной теории) с помощью введения таких понятий, как *«многофакторное событие»* или *«поликаузальная структура условий возникновения»*. В основе этой интегративной гипотезы, с одной стороны, лежат генетические, нейробиологические и фармакологические исследования, а с другой стороны, эпидемиологические, социологические и психологические.

2. Генетические предпосылки возникновения влечения

Как и при почти всех других психических расстройствах, при объяснении возникновения зависимости от психоактивных веществ сегодня исходят из общей диатез-стресс-модели (Diathese-Stress-Modell) (Comer, 1995). При этом под диатезом понимается фактор уязвимости, основанный на генетически обусловленной предрасположенности. Благодаря сравнительным исследованиям семей, близнецов и приемных детей уже давно известно, что определенный генетический риск развития алкоголизма существует. Множество исследований, посвященных зависимостям, вызванным употреблением психоактивных веществ (в основном это исследования алкогольной зависимости), подтверждают участие генетических факторов в возникновении этих расстройств (Maier, 1995), причем такое участие характерно, скорее всего, и для некоторых других психических нарушений (Devor, 1994).

3. Биопсихологическая концепция

3.1. Биохимический аспект патологического влечения

В принципе, когда говорится о вызывающих зависимость веществах, имеются в виду вещества, изменяющие функции мозга и организма, самочувствие и поведение. Хотя действие различных наркотиков может сильно варьироваться, их эффективность и действующая доза зависят от некоторых общих характеристик: 1) от способа приема, 2) от легкости проникновения в ткани мозга, 3) от того, насколько хорошо они взаимодействуют с рецепторами ЦНС, и, наконец, 4) от того, насколько быстро они выводятся из организма.

Для субъективного воздействия на мозг все психоактивные вещества должны достичь системы кровообращения. От способа приема (ингаляция, вдыхание через нос, оральное или внутривенное применение) зависит временной промежуток между приемом и субъективным воздействием. Веществам, принимаемым внутрь, нужно больше времени, чтобы воздействовать на головной мозг, чем веществам, принимаемым ингаляционно или внутривенно. К тому же очень важно то, что все наркотики должны преодолеть многочисленные барьеры, прежде чем они достигнут мозга. К ним относятся слизистая оболочка рта и органов дыхания, желудка и кишечника, а также капилляры легких, но главный барьер — гематоэнцефалический. То, насколько быстро наркотик достигает ЦНС, существенно зависит от его растворимости в жирах. Так, например, морфий отличается меньшей растворимостью, чем героин. Это, возможно, объясняет то, почему наркоманы предпочитают героин, а не морфий: героин быстрее и в большей концентрации достигает мозга.

3.2. Нейрофизиологическое действие психоактивных веществ

Достигая ЦНС, различные наркотики могут по-разному вмешиваться в синаптические передаточные механизмы нервной системы. При неоднократном приеме вещества возникает феномен нейроадаптации, т. е. специфический наркотический эффект (например, повышение концентрации определенного нейромедиатора) компенсируется гомеостатическими механизмами. Одна из форм этой адаптации — развитие толерантности. Толерантность выражается в виде ослабленной реакции на наркотик после его первого или неоднократного приема. В результате при дальнейшем приеме наркотического препарата для достижения того же эффекта принимаемая доза должна быть увеличена. Толерантность может, но не обязана привести к физической зависимости. Признаки физической зависимости — появление симптомов абстиненции при прекращении приема вещества или необходимость постоянного приема наркотика для нормального «функционирования». Абстинентные

явления распознаются с помощью относительно хорошо наблюдаемых изменений: повышается температура тела и частота пульса, появляется тремор, тошнота и потливость, а в некоторых случаях и судороги. Абстинентные симптомы прекращаются при новом приеме психоактивного вещества.

3.3. Нейрофизиологические подкрепляющие эффекты психоактивных веществ

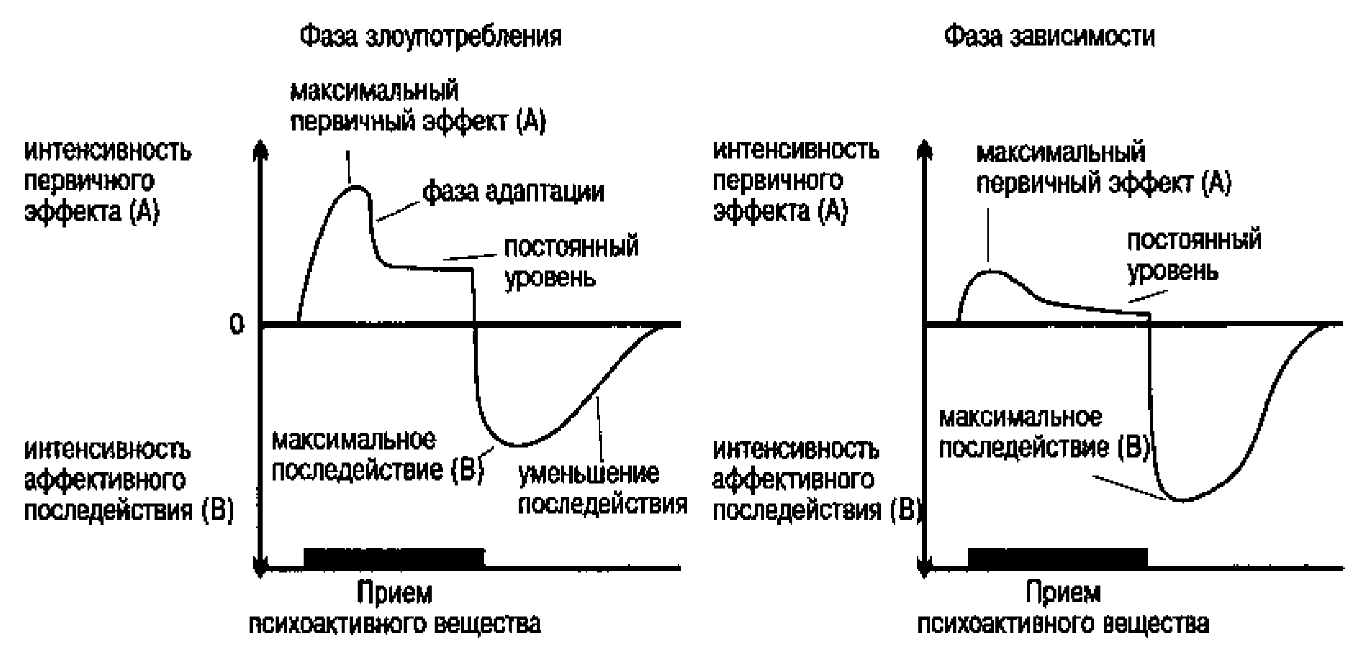
Многочисленные работы по самораздражению различных структур мозга, проведенные на животных, показали, что почти все психоактивные вещества действуют как позитивное подкрепление. Уже в 1969 году группа исследователей (Deneau, Yanagita, Seevers, 1969) установила, что приматы, если им предоставить возможность, сами принимают наркотические вещества, например амфетамин, этанол, кофеин, кодеин, кокаин, морфин и пентобарбитал. Интересно, что предпосылкой для самостоятельного приема была не физическая зависимость. Результаты этих наблюдений подтвердили и последующие исследования: подопытные животные, имевшие возможность по собственному желанию употреблять наркотические препараты, при фиксированной дозе не обнаруживали признаков физической зависимости, а развили паттерн стабильного употребления веществ. На этом основании Джефф сделал вывод, что первичный прием наркотиков может последовать и без психопатологических предпосылок или других факторов уязвимости. Эти эксперименты с произвольным приемом были особенно полезны для последующих исследований различных отделов мозга относительно их реакции на действие наркотиков.

Уже через несколько лет после Джеффа Куб и Блум (Koob & Bloom, 1988) опубликовали в «Science» работу, в которой описали молекулярные и клеточные механизмы, участвующие в возникновении зависимостей. При этом они смогли показать, что ряд отделов мозга, чьи функции при оперантных механизмах подкрепления известны (Olds, 1977), принимают участие и в подкреплении действия наркотиков. Причем это справедливо как для опиатов, так и для алкоголя и психостимуляторов (Otto, Rommelspacher & Schmidt, 1989). Так как — в том числе и с точки зрения модели оппонентных процессов (см. ниже) — позитивные действия наркотиков могли быть связаны с внешними и внутренними исходными раздражителями, то при каждой форме употребления наркотика ожидается процесс ассоциативного научения, появляющийся как в фазе приема, так и в фазе абстиненции. В зависимости от способа приема психоактивного вещества и от развития во времени наркотического действия он обнаруживает различную резистентность к угасанию, или «кривую забывания». В этом отношении примером может послужить так называемый феномен «needle-freak» (наркоман, вводящий наркотики путем инъекции), заключающийся в том, что вследствие укола иглой ненадолго может быть достигнут эффект, близкий к наркотическому. В качестве другого аналогичного примера можно привести наблюдение, которое сделали О'Брайен, Чайлдресс, Мак-Лиллан и Эрман (O'Brien, Childress, McLellan & Ehrman, 1992): они обратили внимание на то, что пациенты демонстрировали явные признаки физиологического возбуждения и потребности в наркотике после того, как в лабораторных исследованиях их конфронтировали с условным исходным раздражителем, например названиями наркотиков. Вероятно, запах сигаретного дыма для бывшего курильщика или вид винного магазина, часто ранее посещаемого, для алкоголика вызывают на физиологическом и субъективном уровнях подобные ассоциации.

3.4. Модель оппонентных процессов

В мотивационном плане модель оппонентных процессов (Opponenten-Prozess-Modell) Соломона и Корбита (Solomon & Corbit, 1974) лучше всего отображает нейрофизиологические или нейрофармакологические процессы, происходящие при возникновении зависимости (ср. рис. 34.2.1). Хотя изначально она создавалась как общая мотивационная модель, строящаяся на принципах негативного подкрепления, она оказалась применимой к зависимостям от психоактивных веществ (Elbert & Rockstroh, 1990; Rosenhan & Seligman, 1995; Koob & LeMoal, 1997). Модель основывается на трех феноменах, играющих решающую роль при развитии зависимости: а) на гедонистическом состоянии, которое возникает при первом приеме вещества и, несмотря на различия в субъективном опыте, может быть описано как общий *позитивный первичный аффект*; b) на *аффективной толерантности*, возникающей при дальнейшем употреблении вещества и означающей, что при одной и той же дозе приема наркотического препарата субъективные ощущения притупляются; чтобы вновь достичь первоначального эффекта, необходимо последовательно повышать дозу; с) в связи с этим развитием толерантности возникает *аффективный феномен абстиненции*; он определяется как

негативный гедонистический компонент (т. е. в качестве оппонента) конкретного эпизода приема наркотика, который наступает во второй фазе (одновременно с метаболическим разрушением вещества) во время абстиненции. Под абстиненцией авторы здесь понимают ослабление действия наркотика после его конкретного приема. Соломон и Корбит различали две фазы. Первая фаза, названная процессом А, характеризуется эмоциональным позитивным действием наркотика, наступающим в начальной фазе его приема. Этот процесс зависит от дозы, длительности периода потребления и способа приема. Процесс А инициирует как компенсаторную реакцию (последействие) вторую фазу, процесс В. Эта компенсаторная реакция может состоять, например, в том, что после многократного приема наркотика увеличивается число постсинаптических рецепторов или они становятся более «чувствительными». При прекращении приема наркотика или при снижении его концентрации вследствие метаболической активности удерживается относительно высокая степень воздействия на нервные клетки и наступает последействие вещества. Так как в результате многократного приема наркотика процесс В наступает раньше, проявляется ярче и длится дольше, то он может возникнуть, предвосхищая последовательность А-В, или быть связанным с условным исходным раздражителем. Этот условные дискриминативные раздражители могут последовательно вызывать первичный эффект и/или последействие (процесс В). Хотя теория оппонентных процессов очень хорошо согласуется с факторами, участвующими в возникновении зависимости, она не объясняет ни мотивацию первого или начального потребления психоактивного вещества, ни широко распространенного в населении контролированного употребления алкоголя.



В левой части рисунка изображен один-единственный эпизод приема наркотиков, при котором воздействие не обусловлено. Справа первичный эффект недавно закрепился и процесс Б выражен более ярко. В фазе зависимости прием наркотиков инициируется условной мотивацией, создать процесс А и редуцировать или избежать процесса Б.

Рис. 34.2.1. Теория оппонентных процессов (Solomon & Corbit, 1974)

4. Концепция развития и поддержания наркотической зависимости, основанная на теории научения

Наряду с восходящими прежде всего к Уиклеру (Wikler, 1965) теоретическими построениями относительно воздействия модели для социальных групп молодежи, употребляющих алкоголь и наркотики, и связанных с этим процессами моделирования, актуальные концепции, основанные на теории научения, концентрируются на механизмах, которые поддерживают зависимость от психоактивных веществ (Bühringer, 1994). Решающими побуждающими факторами для первого и для всех последующих приемов называют любопытство, социальное давление, аверсивные ситуации, абстинентные явления и общую потребность в веществе. С точки зрения двухфакторного научения в качестве позитивных подкрепляющих стимулов выступают дающее эйфорию воздействие наркотика, приобретаемое социальное признание и наблюдаемые в основном у алкоголиков во время действия алкоголя повышенные социальные и эмоциональные способности реагировать.

В смысле негативного подкрепления употребление наркотиков поддерживается прекращением абстинентных явлений, анальгетическим эффектом многих наркотиков, а также за счет уменьшения напряжения, заторможенности, чувства неполноценности, скуки или страха.

С концепцией научения тесно связана и *гипотеза снижения напряжения*. В ней ответственность за возникновение всевозможных зависимостей косвенно возлагается на неумение преодолевать тревогу и стресс. Психоактивные вещества, такие как алкоголь, опиаты, седативные средства, каннабиоиды, а также никотин, оказывают отчасти редуцирующее воздействие на тревогу и напряжение. Стимулирующие вещества, хотя в общем и повышают физиологически уровень возбуждения, могут благодаря эйфорическому воздействию уменьшать тревогу и напряжение. Основываясь на этих размышлениях, Конгер (Conger, 1950) осуществил на животных эксперимент, который доказал редуцирующее напряжение воздействие алкоголя — у опьяненных животных наблюдалось уменьшение частоты реакций избегания. Шер и Левенсон (Sher & Levenson, 1982) сообщили о схожем эффекте, выявленном в ходе опыта по аналогии у «социальных пьяниц» (sozialen Trinkern). Правда, следует отметить, что среди испытуемых не было алкоголиков и поэтому обнаруженная редукция напряжения, вероятно, справедлива только для этой части популяции. Сайет и Вильсон (Sayette & Wilson, 1991) исследовали очень важную проблему временнОй последовательности приема психоактивных веществ, а именно, происходит ли он до или после перегрузки, а значит, представляет ли он собой антиципирующее поведение или наступает как следствие перегрузки. Они показали, зарегистрировав частоту сердечных сокращений, что у исследуемых эффект уменьшения частоты сердечных сокращений имелся только в том случае, если алкоголь принимался перед социальной стрессовой ситуацией. Прием алкоголя после стрессового события приводил к ярко выраженному ускорению сердечного ритма. Зато субъективная оценка тревоги не различалась в обоих случаях. При этом остается открытым вопрос, справедлива ли гипотеза редукции напряжения лишь для физиологической области или она скорее объясняется когнитивными эффектами. Интересный эксперимент, названный «ожиданием воздействия», провели Марлатт и Гордон (Marlatt & Gordon, 1985). Они показали, что в большинстве случаев ожидания, что в принимаемом напитке содержится алкоголь, тоже возникал субъективный расслабляющий эффект.

Сегодня можно сказать, что гипотеза редукции стресса, долгое время являвшаяся ведущей в объяснении существенных причин возникновения зависимости, имеет ограниченное значение в связи с фактором риска недостаточного совладания со стрессом.

5. Влияние социализации

Независимо от своих теоретических основ большинство этиологических моделей различных форм патологических влечений исходят из того, что влияние социальной среды, будь оно обусловлено членами семьи или менее близким социальным окружением, непосредственно сказывается на факторах риска развития зависимости. При этом классическая теория развития конфликтов при социализации в раннем детстве, как она формулировалась в глубинно-психологических и психоаналитических теориях, конечно, играет уже чисто историческую роль. На первый план теперь вышли исследования психологических типологий, пре- и коморбидных психических нарушений и анализ влияния семьи с точки зрения психологии развития.

5.1. Алкоголизм, обусловленный влиянием среды и семьи

За последние десять лет получили широкое развитие исследовательские гипотезы, рассматривающие различные биологически обусловленные факторы в связи с психологическими типологиями алкоголиков. Классификацию больных алкоголизмом по подтипам произвели уже давно Бауман и Джеллинек (Bowman & Jellinek, 1941), но только в начале 80-х годов, и прежде всего с введением методов многомерной статистики, впервые стало возможно исследование обширных данных по типологии алкоголизма (Babor, 1994). В этом анализе принимались во внимание семейная предрасположенность, преморбидные свойства личности, актуальная симптоматика, паттерн поведения, связанного с употреблением спиртного, степень тяжести зависимости, коморбидная психопатология, возраст к началу злоупотребления алкоголем, временнАя динамика развития зависимости и степень тяжести социальных и профессиональных нарушений, обусловленных алкоголизмом.

Среди ряда подобных исследований (Morey & Skinner, 1986; Zucker, 1987; Babor et al., 1992) наибольшую известность приобрела модель Клонингера (Cloninger, 1987). Он различал два типа

алкоголиков: тип I — обусловленный влиянием среды, тип II — алкоголизм, распространенный только среди мужчин. Под средой при этом понимается неблизкое социальное окружение индивида, состоящее из родственников, друзей, знакомых и коллег по работе. В сравнении с детьми из контрольных семей (без алкоголизма) у детей алкоголиков I типа риск самим стать алкоголиками вдвое выше. Приемные сыновья алкоголиков II типа обладают девятикратно более высоким риском, в то время как приемные дочери алкоголиков II типа риска почти не имеют. У алкоголиков I типа зависимость развивается примерно после 25-го года жизни, не характеризуется спонтанно возникающей потребностью в алкоголе и лишь изредка сопровождается физической агрессивностью и конфликтами с законом. Зато они часто демонстрируют психическую зависимость от алкоголя и потерю контроля, а также чувство вины и страх перед алкоголизмом. Их личная склонность к инициативе и новизне (novelty seeking) слабо выражена; они предпочитают избегать аверсивных событий и находятся в сильной зависимости от (общественного) поощрения. Заболевания печени чаще встречаются у алкоголиков первого типа, чем у второго, которые относительно меньше страдают физическими заболеваниями, но зато у них куда больше социальных и профессиональных проблем, чем у алкоголиков первого типа. У алкоголиков второго типа зависимость от спиртного развивается раньше (до 25 лет), они чаще имеют спонтанную тягу к алкоголю, высокую готовность к физической агрессии и чаще вступают в конфликт с законом. Их психическая зависимость от алкоголя и чувство вины за постоянное пьянство выражены незначительно. Они охотно ищут новые ситуации, отличаются явно незначительным стремлением избегать аверсивных ситуаций или переживаний и не зависимы от (социального) поощрения.

Особенно интересно в теории «нейрогенетически адаптивных механизмов алкоголизма» Клонингера то, что он приписывает обоим типам алкоголизма, подверженным риску различной степени, преобладание различных мозговых систем регуляции поведения. В соответствии с этой моделью свойства личности алкоголиков I типа определяются преимущественно через серотонинергически и норадренергически работающие отделы мозга системы торможения поведения и обеспечивают систему поощрений, поддерживающих поведение. Свойства поведения алкоголиков II типа, напротив, управляются преимущественно дофаминергически работающей системой активизации поведения.

Последующие исследования отдельных аспектов этой и близких ей типологий (Babor et al., 1994) хотя, по оценке Майера (Meyer, 1994), и показали относительно высокую согласованность, однако их надежность весьма сомнительна. Тем не менее последние исследования многое прояснили в различных семейно обусловленных формах алкоголизма и нашли свое отражение в теории, ориентированной на диатез-стресс-модель.

5.2. Опосредующие личностные факторы

Поиск опосредующих факторов, которые принимают участие при передаче риска от родителей к детям, наряду с определением генетических маркеров концентрировался на сборе коморбидных психопатологических данных, а также на учете личностных особенностей, когнитивных функций и психофизиологических отклонений от нормы (ср. Lachner & Wittchen, 1995).

Среди психопатологических отклонений у членов семей, неблагополучных в плане злоупотребления алкоголем и наркотиками, преобладают тревожные расстройства и депрессия, по частотности в несколько раз превосходящие средние показатели (Chassin, Pillow, Curran, Molina & Barrera, 1993), но при этом все же непонятно, что рассматривать в качестве причины этого явления — сложности внутрисемейных отношений из-за алкоголизма родителей или психопатологические отклонения от нормы одного из родителей. Это означает, что у групп риска тревожные и аффективные расстройства, обусловленные отклоняющимся от нормы поведением родителей, развиваются по времени еще до того, как у них проявляются патологические влечения к психоактивным веществам.

В рамках исследований личности в группах риска из семей алкоголиков обращалось внимание прежде всего на два признака: на так называемое антисоциальное личностное расстройство (Harford & Parker, 1994) и на гиперактивность и импульсивность (Tarter, McBride, Bounpane & Schneider, 1977).

В какой степени отягощены когнитивными нарушениями дети из семей алкоголиков, является спорным вопросом. Исследования различных интеллектуальных факторов, таких как способность к абстрактному мышлению, способность к научению и объем памяти, умение решать проблемы или логически мыслить, до сих пор не внесли ясность в этот вопрос (ср. Lachner & Wittchen, 1995).

Если при описании проблем потребления алкоголя и наркотиков молодежью в качестве важнейшей детерминанты упоминают ситуации «broken home», то чаще всего имеют в виду семьи, для которых характерны отсутствие твердо установленных нормативных требований, отсутствие согласия,

недостаточный контроль, а также слабое влияние и недостаточная поддержка (Baumrind, 1991). Напротив, молодежь, у которой или нет проблем с алкоголем и наркотиками, или они незначительны, — это в основном дети семей, члены которых относятся друг к другу тепло и внимательно, имеют ясные ожидания и благодаря этому нацелены на развитие своих когнитивных и социальных навыков и умений (Silbereisen, 1996). В последнем из названных случаев стиль семейного воспитания является основным протективным фактором для предотвращения развития у подростков алкогольной и наркотической зависимости.

6. Социологические обусловливающие факторы

Во все времена и во всех цивилизациях существовали психоактивные вещества. Многочисленные античные источники, сообщения о потреблении наркотиков северно-американскими индейскими племенами, а также древнейшие традиции культивирования опиума в странах Дальнего Востока свидетельствуют о древнейшей традиции употребления этих веществ. Тысячелетиями культивирующееся виноградарство, а также табаководство, известное еще у американских аборигенов, — тоже известные всем примеры. Вследствие географического положения региона, культурных традиций употребления, а также ограничений религиозными табу и запретами, доступ к вызывающим привыкание психоактивным веществам был практически невозможен. Благодаря прогрессу цивилизации и открытию Америки, например, табак с помощью налаженных торговых путей в XVI столетии попал в Европу. До этого получение удовольствия от никотина здесь не было известно. Другой пример из нашего столетия — расширение нелегальной торговли наркотиками, начавшееся в 70-е годы. Благодаря «конъюнктуре» наркодельцов и нелегальной торговле стал доступен опиум. Наконец, нельзя не упомянуть, что после открытия барбитуратов и бензодиазепинов началось злоупотребление этими веществами и возникли соответствующие зависимости. Как бы тривиально ни звучал этот аргумент, но если бы не существовало соответствующее вещество, то не было бы и зависимости от него. Тот факт, что доступность наркотиков всегда являлась основной предпосылкой для возникновения болезненного влечения к ним, обсуждался уже давно Линдесмитом (Lindesmith, 1947) и Аусубелем (Ausubel, 1961), а в последнее время Бюрингером (Bühringer, 1990) и Зильберайзеном, Робинсом и Руттером (Silbereisen, Robins & Rutter, 1995). При определении политики по отношению к наркотикам во многих странах, к сожалению, очень быстро забыли об этих аргументах или даже никогда не воспринимали их всерьез (MacCoun & Reuter, 1997).

7. Социально-протективные обусловливающие факторы

Как известно, самый лучший в психологическом плане защитный фактор — это обучение социальным навыкам и умениям. Исходя из того что слабое сопротивление негативным влияниям ближайшего окружения восходит в основном к недостаточным социальным навыкам и способностям решать проблемы, было проведено большое число проспективных исследований первичной профилактики, позволяющих за счет программы, реализуемой в начальных классах школы, воспрепятствовать или снизить потребление алкоголя, табака и наркотиков. Важным содержанием упражнений и тренинга наряду с информированием о наркотических средствах является своевременное осознание социального давления наркотиков, твердое знание доводов против аргументов за наркотики и упражнения по привитию навыков их использования, тренинг навыков говорить «нет» в ситуациях предложения наркотика, сбор позитивных аргументов в пользу неупотребления наркотиков и знание преимуществ жизни без наркотиков. Сообщения об эффективном действии таких программ в сфере первичной профилактики (Ellickson & Bell, 1990; Botvin, Baker, Dusenbury, Tortu & Botvin, 1990) поддерживают то предположение, что хорошо развитые социальные навыки есть лучшая защита против употребления алкоголя и табака, но также и против желания попробовать марихуану или другие наркотики.

8. Перспективы

Из представленных выводов биологических и психологических гипотез о возникновении зависимости от психоактивных веществ складываются пока только фрагментарные части общей теории возникновения патологических влечений. По-прежнему неясно, могут ли быть перенесены модели расстройств, разработанные преимущественно в исследованиях алкоголизма, на другие зависимости и

насколько успешно можно применять на сегодняшний день описанные обусловливающие заболевания факторы и в концепциях для профилактики и терапии. Поразительно прежде всего то, что по шире всего распространенной зависимости, а именно по курению, в психологической литературе крайне мало работ, которые были бы посвящены этиологическим факторам. Поэтому и в учебниках о генетических и биопсихологических концепциях информация об этой зависимости крайне скудна. Таким образом, налицо явный недостаток исследований конкретных зависимостей от психоактивных веществ. То же самое относится и к популярным сегодня среди молодежи наркотикам: «экстази» или «ангельская пыль». Все будущие клинико-психологические исследования должны по возможности быть междисциплинарными, чтобы интегрировать когнитивные гипотезы, гипотезы социальной психологии и психологии развития. Нельзя при этом пренебрегать и гипотезами, выдвигаемыми в психологии мотивации, научения и личности.

9. Литература

Ausubel, D. P. (1961). Causes and types of narcotic addiction: A psychosocial view. *Psychiatric Quarterly, 35,* 523-531.

Babor, Th. F. (1994). Introduction. Method and theory in the classification of alcoholics. *Annals of the New York Academy of Sciences, 708,* 1-6.

Babor, Th. F., Hesselbrock, V., Meyer, R. E. & Shoemaker, W. (Eds.). (1994). Types of alcoholics. *Annals of the New York Academy of Sciences, Bd. 708.*

Babor, Th. F., Hofmann, M., Delboca, F., Hesselbrock, V., Meyer, R., Dlinsky, Z. S. & Rounsaville, B. (1992). Types of alcoholics: 1. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Archives of General Psychiatry, 49,* 599-608.

Baumrind, D. (1991). The influence of parenting style on adolescent competence and substance use. *Journal of Early Adolescence, 11,* 56-95.

Begleiter, H., Porjesz, B., Bihari, B. & Kissin, B. (1984). Eventrelated brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science, 225,* 1493-1496.

Blum, K., Noble, E. P., Sheridan, P. J. Montgomerry, A., Ritchie, T., Jagadeeswaran, P., Nogami, H., Briggs, A. H. & Cohn, J. B. (1990). Allelic association of human D_2-dopamine receptor gene in alcoholism. *Journal of the American Medical Association, 263,* 2055-2060.

Böning, J. (1991). Zur Neurobiologie und Psychopathologie süchtigen Verhaltens. In K. Wanke, G. & Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht.* Heidelberg: Springer.

Botvin, G. J., Baker, E., Dusenbury, L., Tortu, S. & Botvin, E. M. (1990). Preventing adolescent drug abuse through a multimodal cognitive-behavioral approach: Results of a 3'year study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58,* 437-446.

Bowman, K. M. & Jellinek E. M. (1941). Alcohol addiction and its treatment. *Quarterly Journal for Studies on Alcohol, 2,* 98-176.

Bühringer, G. (1994). Mißbrauch und Abhängigkeit von illegalen Drogen und Medikamenten. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie* (S. 146-221). Göttingen: Hogrefe.

Chassin, L., Pillow, D. R., Curran, P. J., Molina, B. S. G. & Barrera, M. (1993). Relation of parental alcoholism to early adolescent substance use: a test of three mediating mechanisms. *Journal of Abnormal Psychology, 102,* 3-19.

Cloninger, C. R. (1987). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science, 236,* 410-416.

Comer, R. J. (1995). *Klinische Psychologie.* Heidelberg: Spektrum-Verlag.

Conger, J. J. (1951). The effects of alcohol on conflict behavior in albino rat. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 12,* 350-367.

Deneau, G., Yanagita, T. & Seevers, M. H. (1969). Self-administration of psychoactive substances by the monkey. *Psychopharmacologia, 16,* 30-48.

Devor, E. J. (1994). A Developmental-Genetic Model of Alcoholism: Implications for Genetic Research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 1108-1115.

Devor, E. J., Greed, W. A., Hoffman, P. L, Tabakoff, B. & Cloninger, C. R. (1994). Platelet MAO Activity in Type I and Type II Alcoholism. *Annals of the New York Academy of Sciences, 708,* 119-128.

Edwards, G., Arif, A. & Hodgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drug- and alcohol-related problems: A WHO memorandum. *Bulletin of the World Health Organization, 59,* 225-242.

Elbert, Th. & Rockstroh, B. (1990). *Psychopharmakologie.* Berlin: Springer.

Ellickson, Ph. L. & Bell. R. M. (1990). Drug Prevention in Junior High: A Multi-Site Longitudinal Test.

Science, 247, 1299-1305.

Greenspan, R., Kandel, E. R. & Jessel, Th. M. (1995). Gene und Verhalten. In E. R. Kandel, J. H. Schwartz & Th. M. Jessel (Hrsg.), *Neurowissenschaften* (S. 567-590). Heidelberg: Spektrum.

Harada, S. Agarwal, D. P., Goedde, H., Togzki, S. & Ishikawa, B. (1982). Possible protective role against alcoholism for aldehyde dehydrogenase isozyme deficiency in Japan. *Lancet, 2,* 827.

Harford, T. C. & Parker, D. A. (1994). Antisocial behavior, family history, and alcohol dependence symptoms. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18,* 265-268.

Hüllinghorst, R. (1994). Zur Versorgung der Suchtkranken in Deutschland. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.). *Jahrbuch Sucht 95* (S. 153-162). Gcsthacht: Neuland.

Jaffe, J. H. (1985). Drug addiction and drug abuse. In A. J. Goodman & L. S. Gilman (Eds.), *The pharmacological basis of therapeutics* (pp. 88-105). New York: Macmillan.

Junge, B. (1994). Tabak. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) *Jahrbuch Sucht 95* (S. 9-30). Gcsthacht: Neuland.

Knorring, A.-L. von, Bohman, M., Knorring, L. von & Oreland, L. (1985). Platelet MAO activity as a biological marker in subgroups of alcoholism. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 72,* 51-58.

Koob, G. F. & Bloom, F. (1988). Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science, 242,* 715-722.

Koob, G. F. & Le Moal, M. (1997). Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation, *Science, 278,* 52-58.

Lachner, G. & Wittchen, H.-U. (1995). Familiär übertragene Vulnurabilitätsmerkmale für Alkoholmißbrauch und abhängigkeit. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 24,* 118-126.

Lindesmith, A. R., (1947). *Opiate addiction.* Bloomington, Indiana: Principia Press.

Maier, W. (1995). Mechanismen der familiären Übertragung von Alkoholabhängigkeit und Alkoholabusus. *Zeitschnft für Klinische Psychologie, 24,* 147-158.

Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention. Maintainance strategies in the treatment of addictive behaviors.* New York: Guilford.

Mac Coun, R. & Reuter, P. (1997). Interpreting Dutch Cannabis Policy: Reasoning bei Analogy in the Legalization Debate. *Science, 278,* 47-52.

McLellan, A. Th., Alterman, A. T., Metzger, D. S., Grissom, G. R., Woody, G. E., Luborsky, L & O'Brian, Ch. P. (1994). Similarity of Outcome Predictors Across Opiate, Cocain, and Alcohol Treatments: Role of Treatment Services. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 1141-1158.

Meyer, R. E. (1994). Toward a Comprehensive Theory of Alcoholism. *Annals of the New York Academy of Sciences, 708,* 238-250.

Morey, L. C. & Skinner, H. A. (1986). Empirically derived classification of alcohol-related problems. In M. Galanter (Ed.), *Recent Developments in Alcoholism* (pp. 45-168). New York: Plenum.

O'Brien, C. P., Childress, A. R., McLellan, A. T. & Ehrman, R. (1992). A learning model of addiction. In C. P. O'Brien & J. H. Jaffe (Eds.), *Addictive states* (pp. 400-415). New York: Raven.

Olds, J. (Ed.). (1977). *Drives and Reinforcements. Behavioral Studies of the Hypothalamic Functions.* New York: Raven.

Otto, M., Rommelspacher, H. & Schmidt, L. G. (1991). Neurobiologische Befunde bei Opioidabhänigen. In K. Wanke & G. Bühringer (Hrsg.), *Grundstörungen der Sucht.* Heidelberg: Springer.

Polich, J., Pollock, V. E. & Bloom, F. E. (1994). Metaanalysis of P300 amplitude from males at risk for alcoholism. *Psychological Bulletin, 115,* 55-73.

Propping, P., Nöthen, M. H., Körner, J., Rietschel, M. & Maier, W. (1994). Assoziationsuntersuchungen bei psychiatrischen Erkrankungen. Konzepte und Befunde. *Nervenarzt, 65,* 725-740.

Risch, N. (1992). Gcnetic Linkage: Interpreting Lod Scores, *Science, 255,* 803-804.

Rosenhan, D. L. & Seligman, M. E. P.(1995). *Abnormal Psychology.* New York: Norton.

Sayette, M. A. & Wilson, G. T. (1991). Intoxication and exposure to stress: Effects of temporal patterning. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 56-62.

Sher, K. J. & Levenson, R. W. (1982). Risk for alcoholism and individual differences in the stress-response-dampening effects of alcohol. *Journal of Abnormal Psychology, 91,* 350-367.

Silbereisen, R. K. (1996). Entwicklungspsychologische Aspekte von Alkohol- und Drogengebrauch. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 171-184). Weinheim: Psychologische Verlags Union.

Silbereisen, R. K., Robins, L. & Rutter, M. (1995). Secular Trends in Substance Use: Concepts and Data on the Impact of Social Change on Alkohol and Drug Abuse. In M. Rutter & D. J. Smith (Eds.), *Psychosocial*

Disorders in Young People (pp. 490-543). Chichester: Wiley.
Snyder, S. H. (1986). *Drugs and the brain.* New York: Scientific American Library.
Solomon, R. L. & Corbit, J. D. (1974). An Opponent process theory of motivation. *Psychological Reviews, 81,* 119-145.
Steinhauer, S. R. & Hill, S. Y. (1993). Auditory event-related potentials in children at high risk for alcoholism. *Journal of Studies on Alcohol, 54,* 408-421.
Sullivan, J. L., Stanfield, C. S. & Dackis, C. (1977). Platelet monoamine oxidase in schizophrenia and other psychiatric illnesses. *American Journal of Psychiatry, 134,* 1098-1103.
Tarter, R. E., McBride, H., Bounpane, N. & Schneider, D. U. (1977). Differentiation of alcoholics. Childhood history of minimal brain disfunction, familiy history, and drinking pattern. *Archives of General Psychiatry, 34,* 761-768.
Tu, G.-Ch. & Israel, Y. (1995). Alcohol consumption of Orientais in North America is predicted largely by a single gene. *Behavior Genetics, 25,* 59-65.
Uhl, G., Blum, K., Noble, E. & Smith, S. (1993). Substance abuse vulnerability and D_2-receptor genes. *Trends in Neuroscience, 16,* 83-88.
Wikler, A. (1965). Conditioning factors in opiate addiction and relapse. In D. M. Wilner & G. G. Kassebaum (Eds.), *Narcotics* (pp. 85-100). New York: McGraw Hill.
Zucker, R. A. (1987). The four alcoholisms: A developmental account of the etiologic process. In P. C. Rivers (Ed.), *Alcohol and Addictive Behavior* (pp. 27-83). Lincoln: University of Nebraska Press.

34.3. Расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ: интервенция

Герхард Бюрингер и Роман Ферстль

1. Введение

На первый взгляд, лица, злоупотребляющие психоактивными веществами, представляют собой весьма пеструю картину. Например, «типичный» алкоголик, впервые проходящий курс лечения, как правило, старше 35 лет, имеет законченное среднее или профессиональное образование, чаще всего у него есть семья, работа и круг друзей. Напротив, попавший в зависимость от наркотиков впервые начинает лечиться примерно в 20-25 лет, у него нет ни школьного, ни профессионального законченного образования, он социально не защищен и живет без эмоциональной связи с партнером и друзьями. Следующую группу образуют взрослые люди среднего возраста, злоупотребляющие кокаином, это преимущественно лица мужского пола, творческих профессий, социально интегрированные и успешные в профессиональном плане. Долгие годы этим различиям придавали большое значение, и лишь в последнее время на первый план снова выдвинулись общие симптомы и нарушения функционирования, вызванные зависимостью от всех известных психоактивных веществ.

2. Общая симптоматика и лечение зависимости от всех классов психоактивных веществ

2.1. Симптоматика

Международные классификационные системы *DSM-IV* (АРА, 1994) и МКБ-10 (нем. версия ICD-10: Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) учитывают в своих диагностических рекомендациях для классификации расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, наряду с физическими и психическими последствиями интоксикации, прежде всего «патологическое потребление» и «зависимость», наличие только небольшого числа критериев в количестве от семи до восьми симптомов. Для простоты в дальнейшем мы будем пользоваться понятием «злоупотребление» вместо обоих этих выражений («патологическое потребление» и «зависимость»), а понятиями «вещество» или «потребление вещества» — в качестве общего понятия для всех психоактивных веществ. Эдвардс, Эриф и Хаджсон (Edwards, Arif & Hadgson, 1981) разработали концепцию синдрома зависимости с помощью различных признаков, которые сегодня признаны как общая платформа для объяснения злоупотребления психоактивными веществами. Этих симптомов достаточно для целей объяснения и классификации, но для составления программы лечения их необходимо распределить по трем уровням (в скобках приведены только некоторые примеры):

1) *Лечение соматических последствий*: физическая зависимость от основного вещества

(толерантность, абстиненция); дополнительное злоупотребление другими психоактивными веществами; сопутствующие соматические заболевания и осложнения (например, болезни желудка и кишечника, печени, кожные и половые заболевания, болезни, вызванные недостаточным питанием или его отсутствием, полиневропатия, инфекционные заболевания, такие как СПИД и гепатит).

2) *Лечение нарушения психических функций*: расстройств восприятия (когда многочисленные первоначально нейтральные внешние и внутренние раздражители действуют как условные стимулы для вызванных зависимостью переживаний и поведения, как, например, абстинентные явления или жажда новой порции наркотика); расстройств памяти (выраженные нарушения концентрации); расстройств мышления или способности решать проблемы (продолжительные периоды навязчивых мыслей о том, что было испытано во время приема вещества, о следующем приеме и о том, где достать вещество); расстройств речи (ограниченный запас эмоциональных выражений, словарный запас, ориентированный «на публику», что особенно свойственно молодым наркоманам); эмоциональных расстройств (неуравновешенное и неадекватное ситуации поведение, быстрая смена настроений); мотивационных расстройств (недостаточная способность к компромиссам, неразвитые навыки совладания со сложными ситуациями и выполнения длительных заданий, низкая толерантность к ситуациям, в которых успех приходит не сразу); нарушений психомоторики (сильно замедленная или ажитированная психомоторика, в зависимости от степени фармакологического действия психоактивного вещества).

3) *Лечение нарушений развития, влияющих на образ жизни* (начало злоупотребления веществом приходится на пубертатный период или юношеский возраст, особенно в случае наркотической зависимости): отсутствие способности вести самостоятельный образ жизни, отсутствующее или прерванное школьное и профессиональное образование; отсутствие друзей или их наличие только в среде наркоманов; отсутствующие жизненные перспективы.

Форма и интенсивность симптомов у злоупотребляющих одним классом веществ не так сходны, как это раньше предполагалось. Напротив, большую роль играют индивидуальные различия, которые очень важно учитывать при диагностике. Так, факторами, ответственными за возникновение рецидивов, могут быть раздражители внешней среды (разговор с другом-наркоманом или предложение выпить) или внутренние сигналы (депрессивное настроение или боли, а также хорошее настроение). Такие индивидуальные особенности непременно должны приниматься во внимание при планировании лечения, чего не было раньше, когда каждому клиенту предписывалось унифицированное лечение.

2.2. Мотивация к лечению

Первая общая проблема для всех попавших в зависимость состоит в слабой мотивации к лечению. Мотивация при этом выражается в степени готовности к изменению существующего положения и предусматривает: 1) желание начать лечение, 2) активное сотрудничество в достижении терапевтических целей во время лечения и вплоть до его запланированного завершения и 3) стремление избежать рецидивов после окончания лечения. В отличие от большинства психических расстройств, при которых клиент активно заинтересован в лечении, при злоупотреблениях психоактивными веществами выполнение трех вышеназванных аспектов крайне проблематично. Физическая зависимость и постоянная потребность ведут к сильному стремлению и далее принимать ставшее необходимым вещество, так что мотивация к изменению поведения незначительна. Лишь по прошествии многих лет, когда негативные последствия потребления постепенно становятся сильнее, чем позитивные, попавший в зависимость готов начать лечение. Множащиеся соматические заболевания, социальная изоляция из-за потери работы и круга знакомых, а также увеличение проблем с законом из-за употребления запрещенных веществ и связанные с этим последствия играют при этом большую роль.

Так как внешнее давление (прекращение преследования законом, притупление болезненных симптомов) в первые недели лечения быстро отходит на второй план и начинают снова доминировать воспоминания о положительных переживаниях в связи с приемом веществ, мотивация к продолжению и планомерному окончанию лечения начинает ослабевать. В каждом отдельном случае при составлении плана лечения должна тщательно анализироваться готовность к изменениям. Может быть, например, так, что клиент хотел вылечиться лишь от последствий своей болезни, но не был готов к изменению своего поведения, связанного с употреблением вещества. Другой, например, переживает первые негативные последствия приема веществ и начинает взвешивать все «за» и «против» их потребления. В таком случае было бы ошибкой настаивать на немедленной дезинтоксикации и проведении лечения до полной абстиненции. Первоочередной задачей в этих случаях должна стать всемерная поддержка клиентов в оценке создавшегося положения, в осознании всех негативных последствий дальнейшего

потребления, а также позитивных долговременных последствий лечения. Прохазка и ДиКлементе (Prochaska & DiClemente, 1986) в своем исследовании выделили множество фаз готовности к изменению (рис. 34.3.1). Попавший в зависимость, как правило, проходит по несколько раз эти циклы, так как у него неоднократно бывают рецидивы. С годами продолжительность рецидивов укорачивается, а фазы полной абстиненции — удлиняются. Для правильного планирования лечения очень важно учитывать результаты этого исследования; чтобы в каждом конкретном случае терапевтические мероприятия и мероприятия, повышающие мотивацию, соответствовали определенной фазе (см. табл. 34.3.1; более подробно см. Petry, 1993a).

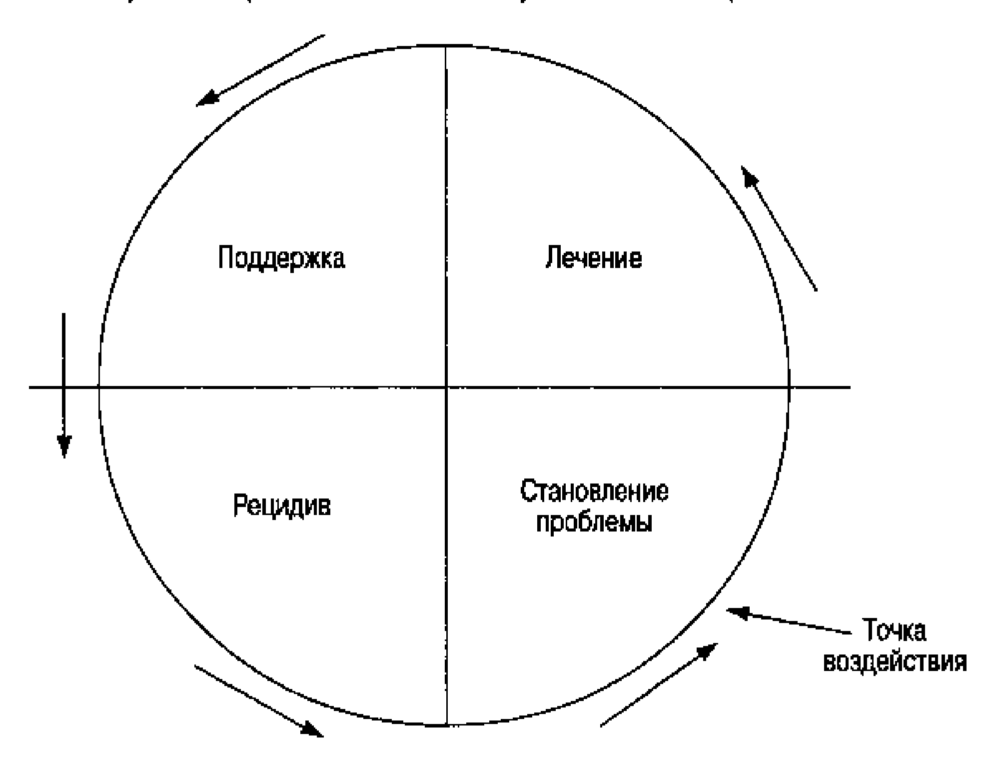


Рис. 34.3.1. Фазы готовности к изменению у попавших в зависимость (Prochaska & DiClemente, 1986)

Таблица 34.3.1. Фазы готовности к изменению у попавших в зависимость от психоактивных веществ (Prochaska & DiClemente, 1992)

Фазы	Терапевтические стратегии
1. Отсутствие осознания проблемы («precontemplation»): - отсутствие понимания; - отсутствие готовности к изменению	- незначительные возможности терапевтического влияния; - влияние через факторы окружающей среды (например, потеря работы, преследование законом) и внутренние факторы (эмоциональные и физические нарушения)
2. Становление проблемы («contemplation»): - самонаблюдение; - взвешивание всех «за» и «против» относительно потребления наркотиков; - наблюдение за реакцией посторонних на собственное потребление наркотиков	- содействие в самонаблюдении; - подчеркивание негативных последствий потребления наркотиков и положительных последствий отказа от них; - содействие в принятии решения; - становление терапевтического альянса; - договоренность об индивидуальных целях
3. Начало лечения («action»): - готовность к лечению	- обучение навыкам и умениям, необходимым для ведения самостоятельного образа жизни без зависимости (например, релаксация, тренинг самоутверждения, навыки разрешения конфликтов); - планирование будущего (упорядочение жизни; распределение времени)

4. Поддержание лечебных целей («maintenance»): - готовность к поддержанию изменений	- содействие в минимизации риска рецидивов (наблюдение и избегание критических ситуаций, тренинг навыков отказа); - навыки и умения для преодоления рецидивов
5. Рецидивы («relapse»): - длинные фазы нового злоупотребления или возникновение новой зависимости	- незначительные возможности терапевтического влияния

2.3. Рецидивы и их предупреждение

Вторая общая проблема заключается в высокой доле рецидивов. Через два-три года после завершения лечения вновь начинают употреблять наркотики от 40 до 80% всех прошедших лечение (в зависимости от типа вещества и вида лечения). Опыт показывает, что для полного избавления от зависимости зачастую требуется от 10 до 20 лет. В течение всех этих лет не прекращаются терапевтические мероприятия и попытки самолечения. Рецидивы происходят почти у всех попавших в зависимость, даже если лечение шло вполне успешно, причем степень тяжести рецидивов и их частота с течением лет сильно варьируются.

Раньше рецидив, его предпосылки и последствия не играли большой роли ни в исследованиях, ни в клинической практике. Это изменилось в последнее время, прежде всего благодаря целому ряду публикаций Марлатта и Гордона (Marlatt & Gordon, 1985). Авторы исходили из того, что каждому рецидиву предшествует ряд когнитивных, эмоциональных и моторных предпосылок. В соответствии с их моделью (см. рис. 34.3.2) ситуация риска, для которой не имеется адекватной стратегии совладания, ведет к пониженной оценке самоэффективности, в смысле Бандуры, и одновременно к позитивным ожиданиям относительно приема психоактивных веществ. Все это повышает вероятность того, что вновь начнется употребление веществ и появится обусловленный этим синдром неудавшейся попытки воздержания, после чего всегда много труднее, чем первый раз, возобновить лечение.

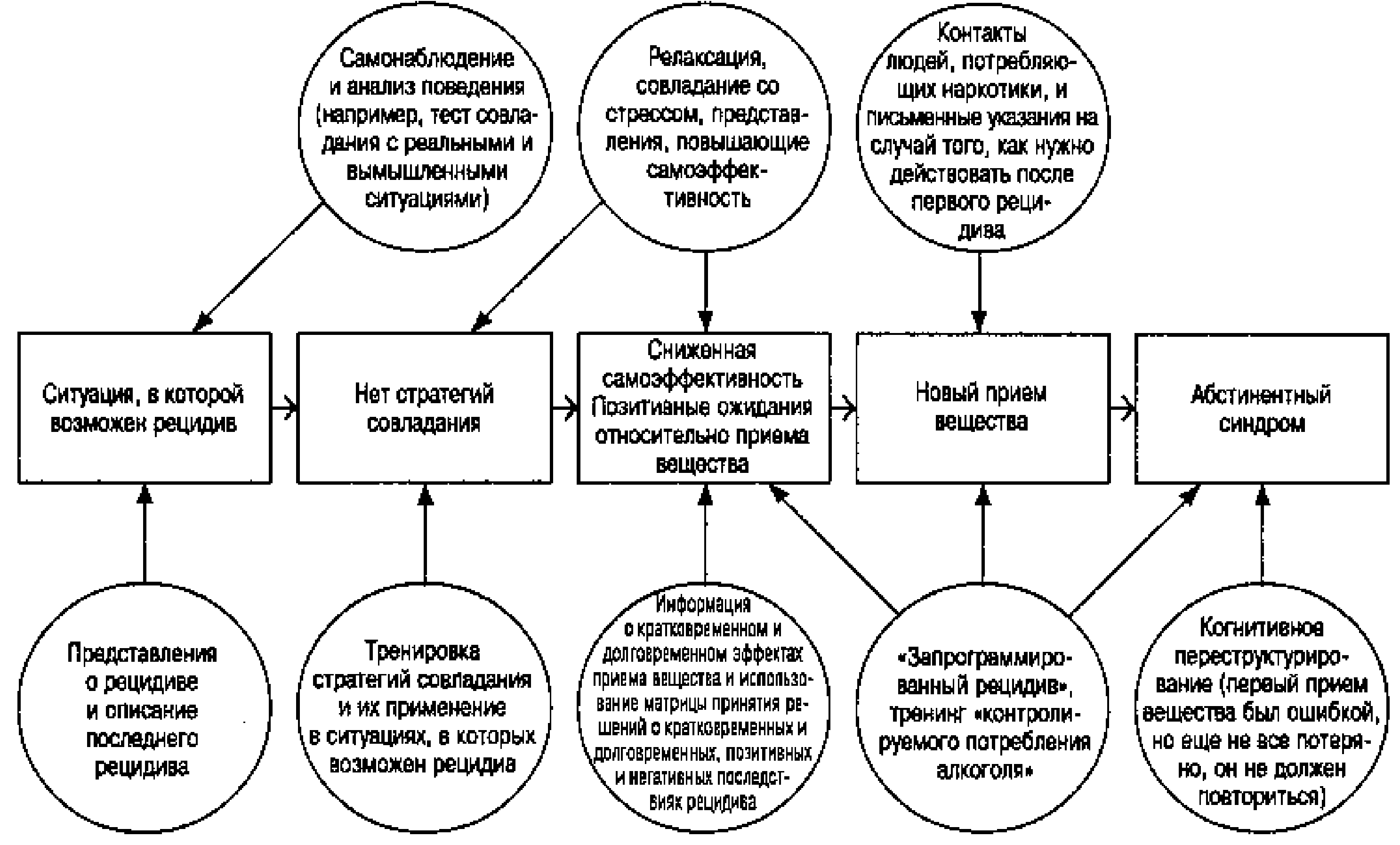


Рис. 34.3.2. Профилактика рецидивов и специфические интервенционные стратегии (по Marlatt & Gordon, 1985)

Диагностические и терапевтические методы, используемые в рамках терапии предупреждения рецидивов, базируются на различных поведенческих принципах: например, понимание концепции

рецидива, обзор индивидуальных критических ситуаций, избегание критических ситуаций и выработка несовместимых с ними способов поведения.

С научной точки зрения достаточно спорно выглядит значимость конкурирующих моделей, построенных на базе классического и оперантного обусловливания (рассматривающие абстинентные явления как дискриминативные стимулы для рецидива) или на базе описанных в литературе когнитивных процессов (ср. об этом, например, Childress, McLellan, Ehrman & O'Brien, 1988; Heather & Stallard, 1989; Powell, Bradley & Gray, 1992). В зависимости от выбранной концепции в руках психотерапевта оказываются и различные меры для предупреждения рецидивов (подробнее об этом см. Korkel, 1988, 1991).

2.4. Структура терапевтических услуг

В начале этого столетия появились первые специализированные учреждения для пациентов, попавших в зависимость от алкоголя, а с 1970 года — и от наркотиков. По традиции стало обыкновением, что после первой, предварительной терапевтической беседы, проводимой в амбулаторном учреждении, «собственно» терапия проводится в специализированной стационарной клинике. Лишь в последние годы лечение алкоголиков все больше и больше проводится амбулаторно, как это издавна практиковалось в других странах (например, в США). Терапевтические учреждения существенно отличаются друг от друга в зависимости от концепции, числа пациентов, вида и длительности терапии, однако имеются и общие черты. «Классическая» структура медицинского обслуживания, представленная в табл. 34.3.2, в последние годы дополняется новыми многочисленными услугами, прежде всего для попавших в зависимость от наркотиков, чтобы мотивировать к лечению большее число людей, чем это имело место раньше.

Таблица 34.3.2. Лечебные учреждения для попавших в зависимость, ориентированные на абстиненцию

Фаза	Подготовка к терапии	Дезинтоксикация	Отвыкание	Обслуживание после лечения
Форма организации	Амбулаторно	Как правило, стационарно	Как правило, стационарно, все чаще амбулаторно	Как правило, амбулаторно, все чаще полустационарно
Учреждения, осуществляющие лечение	Наркологические консультации, психосоциальные консультации	Больницы общего профиля (терапевтическое отделение), специальные наркологические клиники, отделения психиатрических больниц	Терапевтические учреждения, ориентированные на психо- и социотерапию, отделения психиатрических больниц, специализированные наркологические клиники	(Терапевтические) «общежития», реабилитационные центры, наркологические консультации
Цели лечения	Консультирование/ мотивация, постановка диагноза, составление плана лечения, подготовка к стационарному лечению, кратковременное лечение в случае ожидания стационарного лечения	Дезинтоксикация, диагностика и терапия сопутствующих соматических заболеваний, подготовка к отвыканию, первые психотерапевтические мероприятия	Лечение психических расстройств, профилактика рецидивов, разработка дальнейшего образа жизни, подготовка к выписке	Преодоление кризисов повседневной жизни, возможно, повторный курс с использованием методики фазы отвыкания

Продолжительность лечения	Примерно 2-10 недель; все чаще — несколько дней («терапия сразу»)	1-3 недели (пока не пройдут соматические сопутствующие заболевания)	1,5-6 месяцев (алкоголь) или 3-9 месяцев (наркотики)	3-12 месяцев
Профиль специалистов, осуществляющих лечение	Преимущественно социальные работники и дипломированные психологи, частнопрактикующие врачи-консультанты	Преимущественно врачи и младший и средний медицинский персонал, сотрудники консультаций	Социальные работники и дипломированные психологи, терапевты по месту работы, учебы и занятий спортом	В стационаре: социальные работники и дипломированные психологи; при амбулаторном лечении: см. персонал консультаций

Необходимость в таком расширении терапевтических услуг объясняется как остротой побочных явлений, например распространением ВИЧ-инфекции у наркоманов (Gsellhofer & Buhringer, 1995), так и растущим осознанием степени вреда, который наносит алкоголизм обществу (Bühringer & Simon, 1992, Bühringer, 1996a). Ниже приводятся некоторые примеры таких услуг:

- *Места ночлега в экстренных ситуациях*. Прежде всего, для людей с наркологической зависимостью существуют специальные услуги, предлагающие первичную практическую помощь, например возможность ночлега, замены шприца или разговора о решениях острой проблемы, не делая абстиненцию обязательным условием терапевтического контакта.

- *Квалифицированная помощь в целях абстиненции*. Этой концепции или близкой к ней все чаще придерживаются в дезинтоксикационных учреждениях, в которых стадии лечения совмещены, и дополнительно проводятся различные мероприятия по мотивированию к дальнейшему лечению или по крайней мере по обучению способам поведения, редуцирующим риск, например замене шприцев.

- *Замена наркотиков метадоном*. Быстрое распространение в Германии этого метода продиктовано теми же соображениями, что при упразднении уровней лечения. Оно осуществляется за счет привлечения практикующих врачей и организации амбулаторий, специализирующихся на этом методе (о реализации и оценке различных проектов улучшения структуры обслуживания см. у Bühringer, Künzel & Spies, 1995, а также Sucht, 1995).

2.5. Терапевтические концепции и мероприятия

Число концепций, призванных вылечить зависимость от психоактивных веществ, почти необозримо. Наряду с профессиональными терапевтическими услугами большую роль играют и группы самопомощи бывших наркоманов и алкоголиков. Если попытаться классифицировать терапевтические концепции, то получится три глобальных подхода (см. табл. 34.3.3; для более полного обзора можно обратиться к Platt, 1995a, b).

Таблица 34.3.3. Общие подходы к лечению зависимости от психоактивных веществ

Медикаментозное лечение:

- поддержка во время дезинтоксикации (применение, например, успокоительных, болеутоляющих средств);
- лечение сопутствующих заболеваний и осложнений;
- замена наркотиков метадоном (лечение с помощью легальных заменителей запрещенных психоактивных веществ);
- использование антагонистов опия;
- лечение медикаментами, сенсибилизирующими к алкоголю (например, дисульфирамом);
- применение веществ, снижающих потребность в алкоголе (например, акампросат — Acamprosat).

Психотерапия:

- поведенческая терапия;
- глубинно-психологические формы терапии;
- разговорная психотерапия;
- эклектические методы.

Социотерапия:

- терапевтические «общежития» с бывшими наркоманами и алкоголиками в качестве «персонала»;
- терапевтические общества с профессиональными терапевтами (специализированные клиники);
- амбулаторные группы самопомощи (например, Общество анонимных алкоголиков, Голубой крест — Blaukreuz, Добрые храмовники — Guttempler).

2.5.1. Медикаментозное лечение

Некоторые группы медикаментов наряду с лечением сопутствующих заболеваний и осложнений играют большую роль при снижении риска рецидива, для чего они длительное время принимаются и после дезинтоксикации. При этом речь может идти о сенсибилизирующих к алкоголю лекарственных препаратах, которые мотивируют клиентов к воздержанию, так как при регулярном приеме этих лекарств очередное потребление алкоголя связано с тошнотой и рвотой. К этой стратегии лечения относится также прием антагонистов опия (например, налтрексона), которые блокируют в организме опийные рецепторы, так что при новом приеме опиатов обычный эффект не наступает. Обе группы медикаментов должны сделать эйфорию, вызванную употреблением вещества, негативной и постепенно свести ее на нет. Понятно, что эти формы лечения годятся только для клиентов с высокой мотивацией и хорошей социальной интеграцией. В последнее время все большее распространение приобретает применение веществ, снижающих потребность в алкоголе и тем самым риск рецидивов. Антагонисты опия играют существенную роль и при так называемой «турбо-абстиненции». Наркоманам во время дезинтоксикации дают налтрексон. Чтобы можно было вынести возникающие при этом чрезвычайно неприятные абстинентные явления, лечение следует проводить во время глубокого сна под многочасовым наркозом. Метод впервые стал известен широкой общественности в 1995-1996 годах, но апробацию он проходил в течение 20 лет (см., например, Resnick, Kestenbaum, Washton & Poole, 1977; Legarda & Gossop, 1994). Он вызвал у специалистов бурные споры (ср., например; Pfab, Hirtl, Hibler, Felgenhauer, Chlistalla & Zilker, 1996; Tretter, 1996), так как сразу после дезинтоксикации вероятность рецидива высока как никогда. Современный уровень науки не позволяет дать однозначную оценку этому методу.

Среди медикаментозных методов лечения зависимости от опиатов продолжает расти популярность метода замены их метадоном (в Германии за год около 30 000 пациентов). Метадон — это синтетический опиат, который имеет то преимущество, что он может приниматься внутрь (отсутствует риск заражения через инъекции) и действует минимум 24 часа, в противоположность героину, действующему 4-8 часов. Кроме того, у него есть анальгетическое воздействие (снимает абстинентные симптомы), но нет эйфорического, так что люди с зависимостью могут работать и поддерживать социальные контакты. При соответствующе высокой дозировке (60-100 мг в день) дополнительный прием опиатов не дает никакого эффекта, пациенты благодаря этому проходят более долгое лечение, чем при методах лечения, не использующих психоактивные вещества.

Однако более долгое лечение одновременно является и проблемой. Положительный эффект (уменьшение приема героина и криминальных способов поведения, улучшение состояния здоровья) поддерживается только до тех пор, пока клиенты употребляют заменитель наркотика. Вторая проблема лежит в недопустимости параллельного потребления запрещенных опиатов или других психоактивных препаратов, таких как барбитураты, бензодиазепины, кокаин и алкоголь. Это приводит отчасти к повышению риска для здоровья (возможен смертельный исход), отчасти к тому, что пациента в результате не удается полностью изолировать от круга наркоманов. В качестве специфической для Германии проблемы добавляется еще и то, что замена здесь является прерогативой практикующих врачей, и поэтому едва ли могут быть гарантированы (а то и полностью отсутствуют) необходимые психотерапевтические мероприятия и социальная помощь (подробное изложение ситуации в Германии см. Bühringer, Künzel & Spies, 1995; обзор положения в международной практике см. Ward, Mattick & Hall, 1992). Заслуживает критики также и то, что в Германии очень высок процент замены психоактивных веществ производными кодеина (около 20 000 клиентов за год), так как там правила выписывания наркотических средств в качестве лечебных, правила распределения препаратов и контроля побочного потребления, а также предписания обязательной психотерапии весьма несовершенны.

2.5.2. Психотерапия

В современном терапевтическом обслуживании лидируют эклектичные методы, совмещающие различные терапевтические методики, без особого теоретического или эмпирического обоснования. Так, в глубинно-психологических формах терапии большую роль играют групповые аналитические методы, причем индивидуальная терапия не рекомендуется. Разговорная психотерапия, как правило, полезна в том случае, если клиент находится на стадии принятия решения, когда он взвешивает все «за» и «против» относительно дальнейшего употребления наркотических средств. Для достижения дальнейших терапевтических целей, таких как формирование нового стиля жизни, отказ от предложений принять наркотик, самоутверждение и релаксация, она менее пригодна. Наиболее разработанными являются поведенческие терапевтические программы, которые помогают совладать с когнитивными и эмоциональными проблемами, а также изменить стиль жизни (см. табл. 34.3.4); о нарушениях функций и развития; о поведенческой терапии см. Onken, Blaine & Boren, 1993; Beck, Wright, Newman & Liese, 1993; Bühringer, 1996b; Petry, 1993b.

Таблица 34.3.4. Нарушения функций и нарушения развития у лиц с зависимостью от психоактивных веществ и поведенческая терапия

Расстройства	Мероприятия
1. Нарушения психических функций	
1.1. Нарушения восприятия	
- многочисленные изначально нейтральные, внутренние и внешние раздражители действуют как условные стимулы для поведения, связанного с зависимостью (например, абстинентные явления, стремление принять наркотик, его приобретение и потребление)	- сбор информации об индивидуальных стимулах; - ведение дневника; - «остановка мыслей»; - скрытый контроль (Koverantenkontrolle); - скрытая сенсибилизация; - когнитивные пробы; - тренинг навыков отказа (в ролевой игре)
1.2. Расстройства памяти	
- выраженное нарушение концентрации внимания	- постепенное увеличение сложности заданий (с помощью контрактов)
1.3. Расстройства мышления или способности решать проблемы	
- продолжительные периоды навязчивых мыслей о переживаниях во время приема вещества, о новом употреблении и его положительных последствиях, о путях приобретения наркотика; - решение проблем с помощью нового приема наркотика	- «остановка мыслей»; - тренировка альтернативного поведения; - анализ проблем и тренинг принятия решений; - модификация ложных убеждений относительно наркотиков (beliefs)
1.4. Расстройства речи	
- ограниченный набор выражения эмоций; - словарный запас, связанный с наркотической тематикой (у молодых наркоманов еще и понятия своей субкультуры)	- дезактуализация понятий, связанных с потреблением наркотиков; - методы самоконтроля
1.5. Эмоциональные расстройства	
- неуравновешенное и неадекватное ситуации импульсивное поведение (агрессивное — вербальное и физическое — поведение, склонность к отступлению, депрессивное поведение); - быстрая смена настроения	- самонаблюдение; - коммуникативный тренинг; - ролевые игры; - формирование позитивной Я-концепции
1.6. Мотивационные расстройства	
- низкая способность к компромиссам; - низкая способность к преодолению трудных ситуаций и выполнению длительных заданий; - низкая толерантность к событиям, не предвещающим быстрый успех;	- обзор тяжелых ситуаций; - ступенчато усложняющиеся контракты; - реатрибуция ответственности; - проектирование; - ролевые игры

- неспособность спокойно переносить неудачи	
1.7. Расстройства психомоторики	
- сильно замедленная или ажитированная психомоторика в зависимости от фармакологического действия препаратов	- исчезновение симптоматики после длительного воздержания; - упражнения по активизации; - релаксационный тренинг
2. Нарушения развития, оказывающие влияние на образ жизни (начало злоупотребления наркотиками приходится на пубертатный период или юношеский возраст)	
- не соответствующее возрасту «детское» поведение (например, неспособность взять на себя ответственность); - неспособность к самостоятельному образу жизни; - отсутствующее или прерванное школьное или профессиональное образование; - неумение планировать свое свободное время; - отсутствие друзей или наличие знакомых только среди наркоманов; - отсутствие партнерских отношений (или партнеров связывают проблемы доступа к наркотикам); зачастую расстройства партнерских и сексуальных отношений	- контракт (например, принятие на себя ответственности); формирование интересов (профессиональных, досуговых); ролевой тренинг (собеседования о приеме на работу, общение, уверенность в себе); - поэтапное увеличение часов ежедневной работы (система баллов); - тренинг решения проблем и принятия решений; - планирование своего будущего; - супружеская и сексуальная терапия

2.5.3. Социотерапия

Здесь большую роль играют методы самопомощи, так что в этом случае вряд ли можно употребить термин «лечение». Именно при возникновении зависимости от запрещенных наркотиков приобретают большое значение терапевтические «общежития» или «сообщества», особенно широко распространенные в США. Эти учреждения характеризуются отсутствием профессиональных сотрудников, общей ответственностью за финансирование проживания и аренду помещений, акцентом на самостоятельной (организованной самими клиентами) работе, а также зачастую довольно жесткой иерархией проживающих там лиц (чем дольше человек является абстинентом, тем выше его положение в иерархии) (ср., например, Yablonsky, 1975, 1990; Fredersdorf, 1995). Особенно в среде алкоголиков популярны группы самопомощи, в которых регулярно встречаются бывшие алкоголики. Они отчасти берут на себя функции профессионального лечения, отчасти просто помогают справиться с проблемами после прохождения лечения, осуществлявшегося специалистами.

Комбинацию из самоуправляемых терапевтических сообществ и профессиональных клиник представляют собой стационарные терапевтические сообщества и специализированные клиники для больных, попавших в зависимость от психоактивных веществ (у них нет пока устоявшегося названия). В них пытаются комбинировать аспекты терапевтических «сообществ» (изменение структуры и общего распорядка дня, ответственность за организацию учреждения) с принципами профессионального лечения (право отдавать распоряжения имеют сотрудники учреждения, правила ведения хозяйства определяются извне).

3. Лечение алкогольной зависимости

3.1. Терапевтические мероприятия и программы

Одним из видов поведенческой терапии при алкогольной зависимости (пример конкретного случая см. прим. 34.3.1) является стационарная поведенческая терапевтическая программа, уже достаточно хорошо описанная в литературе (Schneider, 1982). Общими целями терапии программа провозглашает следующие:

- осознанная необходимость долгосрочной абстиненции,
- избегание рецидивов в критических ситуациях,
- адекватное поведение после рецидива,
- улучшения в тех сферах повседневной жизни, которые связаны с перегрузками (например, на работе),
- устранение или уменьшение индивидуальных расстройств (например, связанных с сексом и партнерскими отношениями).

Примечание 34.3.1. История одной болезни: амбулаторное лечение алкогольной зависимости

Причина поиска помощи

Госпожа Z., 44 года, замужем, двое детей (15 и 11 лет). Причина поиска помощи — угроза развода, включая лишение родительских прав. Госпожа Z. имеет 25-летнюю историю злоупотребления психоактивными веществами, сначала запрещенными наркотиками, в последние годы преимущественно алкоголем, но при случае и медикаментами. Постоянное злоупотребление алкоголем привело к тому, что она стала опускаться (это видно и по одежде, и по отношению к своим домашним обязанностям). Сверх того налицо растущие проблемы в супружеской жизни и в отношении с детьми, так что муж на основе последнего рецидива, случившегося год назад и приведшего к длительному злоупотреблению и соответствующему поведению, пригрозил подать на развод и лишить ее родительских прав. Потребление спиртного составляет 4-6 литров за день. У ее родного брата — аналогичная проблема.

Анамнез

Установлено, что очень важные в эмоциональном плане, близкие люди (отец и бабушка) умерли, когда ей было 10 и 12 лет, так что ее крайне строго воспитывала мать (частые репрессивные санкции, такие как домашний арест, лишение любви и физические наказания). В 15 лет она впервые пробовала курить гашиш и почувствовала себя очень хорошо среди новой компании (позитивное социальное подкрепление контакта с группой, косвенно потребления наркотиков). Следующая, крайне стрессовая эмоциональная ситуация была связана со смертью друга из-за передозировки героина, когда ей было 16 лет. Это привело к возрастающему появлению депрессивного настроения и способов поведения, она трижды за короткий промежуток времени предпринимала суицидальные попытки.

Симптомы, требующие лечения

Важнейшими симптомами, указывающими на необходимость лечения, являются 1) чрезмерное употребление алкоголя, 2) депрессивное настроение и 3) супружеские и семейные проблемы. В виде гипотезы можно сформулировать, что три ухода из жизни ближайших для нее людей не нашли в свое время адекватной переработки. Развившиеся в связи с этим депрессивные эпизоды, включая эмоциональные и социальные нарушения, имевшие место в детстве, уменьшались с помощью потребления наркотиков и связанного с ним социального принятия и знакомств с партнерами (негативное и позитивное подкрепление поведения, связанного со злоупотреблением психоактивными веществами, осуществляется благодаря окончанию ситуаций, переживаемых как неприятные, и позитивным переживаниям в референтной группе). Это поведение продолжалось долгие годы и привело после замужества к увеличению супружеских и семейных проблем, включая первые признаки того, что она опускается, выраженные в безответственном ведении домашнего хозяйства.

Анализ проблемы

Анализ конкретной ситуации показал, что госпожа Z. выпивает почти каждый день и в течение всего дня, так что в настоящее время роль играют только негативные процессы подкрепления (притупляющиеся на короткое время чувства вины, одиночества, напряженности), причем негативные последствия поведения, связанного с употреблением алкоголя, все больше множатся (нечистая совесть по отношению к семье, ссоры с мужем, проблемы с ведением домашнего хозяйства). Неврологический и терапевтический статус без особых отклонений. Способность к самоконтролю недостаточно выражена; от приема спиртного госпожа Z. отказывается прежде всего тогда, когда она «нужна» (болезнь детей или когда нужно помочь кому-нибудь по соседству), т. е. когда эмоционально бедная ситуация заменяется какой-либо острой необходимостью. Кроме того, после трех-четырехнедельного чрезмерного употребления алкоголя случаются паузы на два-три дня вследствие приступов рвоты, тошноты и изнеможения. Вообще это чрезмерное употребление алкоголя представляет собой неадекватный способ самолечения, который, по крайней мере временно, прерывает негативные эмоциональные состояния (одиночество, скуку, депрессивное настроение). Таким образом, на короткий срок клиентка чувствует себя хорошо, но затем продолжительные негативные физические, эмоциональные и социальные проблемы только возрастают. Главную роль при этом играет чувство

вины за неудавшуюся жизнь, а также связанное с ним депрессивное настроение, что неизбежно приводит к тому, что она опять берется за спиртное как за кратковременное «решение всех проблем».

Диагноз

В качестве диагноза (МКБ-10) поставлен синдром алкогольной зависимости (F 10.25) и дополнительное вредоносное употребление психоактивных лекарств, прежде всего седативных (F 13.1), сверх того отмечено депрессивное настроение (F 32.1), которое по Шкале депрессии Бека однозначно требует клинического вмешательства. При этом необходимо учитывать и обострившиеся семейные и партнерские конфликты.

Цели

В качестве терапевтических целей принимается следующее: прекращение употребления алкоголя, мотивация к стабильной абстиненции, а также усвоение техники самоконтроля во избежание рецидивов, сверх того стараются добиться снижения внутреннего напряжения и беспокойства, как и депрессивного настроения и чувства вины, зачастую провоцирующих рецидивы. Одной из важнейших задач на будущее является формирование позитивной самооценки, а также навыков переработки конфликтов в супружестве и семье. В качестве долговременной цели принимается попытка развить у клиентки позитивное отношение к жизни как таковой, а также формирование такой жизненной цели, которая одновременно способствовала бы укреплению ее чувства самоценности.

Интервенция

К лечению госпожи Z. подключился и ее супруг, пообещав — очень скептично — ограниченное содействие.

После нескольких дней стационарной дезинтоксикации прежде всего были применены в очень интенсивной форме (четыре индивидуальных контакта в неделю) когнитивный и тренинговый методы профилактики рецидивов. В них входят: формирование матрицы принятия решений о достоинствах и недостатках приема и воздержания, анализ критических ситуаций, вследствие которых может наступить рецидив (эксплорация, самонаблюдение, протоколирование происходящего за день), разъяснение концепции рецидивов Марлатта; выработка совместимых когнитивных (например, с помощью когнитивных репетиций) и моторных (например, через ролевые игры) альтернативных реакций в критических ситуациях. Эта работа велась сначала во время терапевтических сеансов, а спустя четыре недели и в домашних условиях, прежде всего в критическое время суток или критических семейных ситуаций. Два кратковременных рецидива были приостановлены; после них дополнительно обсуждалось и мысленно тренировалось адекватное поведение (когнитивные репетиции).

Прогресс в терапии уже сам по себе мотивировал супругов на сохранение брака; тем не менее на четвертый месяц лечения приступили к супружеской терапии (интенсивность терапии снизилась). Ее цель — прежде всего формирование поведенческого репертуара, включающего обсуждение супругами своих желаний и конфликтов, а также стратегий решения проблем. До этого они с помощью матрицы принятия решений обсудили достоинства и недостатки сохранения или прекращения брака.

Параллельно с супружеской терапией проводились мероприятия, связанные с переработкой депрессивного настроения, теперь уже независимо от его способности вызвать рецидив. Обсуждались различные факторы, способствующие возникновению фаз депрессии (жизнь в одиночестве, абстиненция после рецидивов, чувство собственной малоценности, упреки со стороны супруга), а также связанные с ними способы поведения (уединения в спальне, уход в бесплодные размышления, ослабление контакта с семьей, бессонница, редукция моторики и подвижности), затем проводились когнитивные упражнения и упражнения на развитие моторики (когнитивная апробация «остановки мыслей» и альтернативных реакций мышления и поведения на критические ситуации; планирование распорядка дня и недели с разнообразными интересными мероприятиями, избегание критических ситуаций, самоподкрепление при успешной выработке новых способов поведения и преодолении факторов, могущих вызвать рецидив.

Через семь месяцев курс лечения закончился. После чего еще 15 месяцев велись наблюдения, за это время трижды имели место новые кратковременные рецидивы, но они преодолевались самостоятельно и при поддержке мужа.

Из экономических соображений во всех клиниках терапевтические мероприятия проводятся в группах, которые по своей структуре достаточно унифицированы. Чтобы иметь возможность заняться индивидуальными проблемами и различиями, дополнительно после анализа проблемы группы формируются по показаниям и проводится индивидуальная терапия (см. табл. 34.3.5). Стационарное

лечение длится приблизительно четыре месяца, в других программах немецкоязычных стран оно варьируется между двумя и шестью месяцами. В США продолжительность лечения в стационарах значительно короче и составляет, как правило, от двух до шести недель.

Таблица 34.3.5. Цели и мероприятия стационарного лечения алкогольной зависимости (Schneider, 1982)

***Стандартные мероприятия*:**

- *Функциональный анализ поведения.* Он должен дать пациентам возможность понять свое злоупотребление спиртным как действия, происходящие в сложной структуре условий и являющиеся мнимым решением проблем, а также то, что эти действия сами представляют собой проблему. Пациентам разъясняется, что устранение «первопричины» проблем и поведенческих дефицитов не может предотвратить дальнейшее злоупотребление веществами, вызывающими зависимость, так что им необходимо и далее оставаться абстинентами и выработать новую Я-концепцию.
- *Релаксационный тренинг.* Целью здесь является ослабление физиологического компонента эмоций во время стрессовых ситуаций и формирование альтернативы фармакологическому действию алкоголя.
- *Техника самоконтроля или тренинг отказа.* Формирование сознательного сопротивления желаниям и попыткам относительно психоактивных веществ (техника самоконтроля). Формирование эффективного поведения в ситуациях, в которых предлагаются или навязываются вызывающие зависимость средства (тренинг отказа).
- *Тренинг уверенности в себе.* Суть групповой терапии — это тренировка уверенности в себе, т. е. знание того, что такое уверенность в себе и какие преимущества она дает, а также понимание того, почему они порой поступают в ущерб своим интересам. Упражнения при этом предусматривают моделирование ситуаций, требующих навыков самоутверждения, совладания с перегрузками, умения общаться с окружающими и вступать в контакты. Особое внимание уделяется возникающим чувствам как индикаторам релевантных для поведения, нерациональных установок.
- *Когнитивное переструктурирование.* В рамках тренинга совладания со стрессом пациенты осваивают когнитивное переструктурирование, которое позволяет пациентам понять, что они могут управлять своими чувствами. При этом предполагается, что неприятные чувства вызываются негативной самовербализацией и нереалистическими ожиданиями.
- *Рекомендации по рациональной организации досуга*, восстановление физической и умственной работоспособности с помощью спортивной терапии и терапии занятостью.
- *Самоорганизация.* Самоорганизация формируется постепенно. Вначале это простейший распорядок дня, а в конце — выработка планов на будущее в различных сферах жизни.

Индивидуальные мероприятия. В зависимости от показаний это может быть, например, терапия партнерских или сексуальных отношений.

Амбулаторное лечение алкогольной зависимости в Германии в последние годы значительно расширилось. По данным, взятым из статистических отчетов амбулаторных учреждений EBIS, в приблизительно 1050 таких специальных учреждениях в год лечатся около 143 тысяч алкоголиков, т. е. более чем 80% всех пациентов (ср. Tauscher, Simon, Bühringer, Helas, Schmidtobreick & Hullinghorst, 1996). Напротив, научная оценка и подготовка используемых при этом профессиональных концепций и конкретных терапевтических методов весьма незначительны. Тщательно проработанных терапевтических концепций, особенно современных, в немецкоязычных странах почти нет. В качестве примера более ранних концепций можно назвать программу, которую разработали Фольмер, Кремер, Шнейдер, Фельдхеге, Шульце и Краутхан (Vollmer, Kraemer, Schneider, Feldhege, Schulze & Krauthahn, 1982). Она тоже представляет собой комбинацию стандартных и индивидуальных мероприятий (табл. 34.3.6). Программа рассчитана на пять месяцев и на 25 индивидуальных и групповых терапевтических сеансов. Особенностью программы является то, что после трехнедельной фазы редукции (постепенного отказа от потребления алкоголя) и восьминедельной фазы воздержания клиент и психотерапевт сообща решают, какая цель будет достигнута — полная абстиненция или контролируемое употребление алкоголя. «Контролируемое употребление» в качестве цели терапевтического метода основывается на американских исследованиях, которые показали, что эта цель (особенно молодыми людьми с еще слабо выраженным поведением злоупотребления) принимается много лучше и по крайней мере приводит к равно хорошим результатам. Однако для лиц со сформировавшимся синдромом зависимости контролируемое употребление в качестве терапевтической цели не годится.

Таблица 34.3.6. Цели и мероприятия амбулаторного лечения алкогольной зависимости (Vollmer et al., 1982)

Сфера поведения	Цели	Мероприятия
Потребление алкоголя	Абстиненция или контролируемое потребление	Методы самоконтроля (скрытая сенсибилизация, скрытый контроль и т. п.), договоры, тренинг отказа, релаксационный тренинг
Социальное поведение	Адекватное общение, способность к контактам, уверенность в самом себе, умение справляться с перегрузками	(Групповой) социально-психологический тренинг, упражнения *in vivo*, терапия партнерских отношений, релаксационный тренинг
Поведение в свободное время	Самостоятельная организация досуга	Планирование свободного времени, активное проведение свободного времени при поддержке помощника терапевта
Поведение, связанное с работой	Выбор места работы или учебы, регулярная работа	Мероприятия по индивидуальному плану
Прочие сферы поведения	Индивидуальные цели и мероприятия	

Если отвлечься от исследований, изучающих воздействие специфической терапевтической обстановки, то сегодня обращают на себя внимание в основном обзоры конкретных терапевтических методов, делающих акцент на мотивации к лечению (Petry, 1993a, b), профилактике рецидивов (Arend, 1994), а также интернациональные обзоры, которые провели Хестер и Миллер (Hester & Miller, 1995). Эти авторы собрали информацию о важнейших концептуальных моделях лечения (см. табл. 34.3.7), проанализировали их с методологической точки зрения и дали оценку данных об успешности лечения, приведенных в международной литературе.

Таблица 34.3.7. Модели возникновения и лечения алкогольной зависимости (Hester & Miller, 1995, S. 7; перевод автора)

Модель	Основные причинные факторы	Примеры интервенции
- Мораль	- Недостаточные личная ответственность и самоконтроль	- Беседы на этические темы, социальные и легальные санкции
- Абстиненция	- Алкоголь	- Предостережения, «просто скажи НЕТ», контроль предложений
- Концепция духовности	- Дефицит духовности	- Духовное развитие, проповеди и наставления, Общество анонимных алкоголиков
- Заболевания, обусловленные предрасположенностью	- Необратимые конституциональные отклонения от нормы	- Идентификация алкогольной зависимости, конфронтация, абстиненция на протяжении всей жизни
- Воспитание	- Недостаток знаний и мотивации	- Воспитание
- Характер	- Свойства личности, защитные механизмы	- Психотерапия
- Процессы обусловливания	- Классическое и оперантное обусловливание	- Контробусловливание, угасание, модификация взаимосвязей
- Социальное научение	- Научение по моделям, недостаток навыков	- Тренинг навыков, адекватные модели поведения
- Когнитивные процессы	- Ожидания, убеждения	- Когнитивная терапия, когнитивное переструктурирование
- Социокультурное влияние	- Факторы окружающей среды, культурные нормы	- Социальная политика, контроль за распределением и ценами

- Системный подход	- Правила и ограничения, семейная дисфункция	- Семейная терапия, трансактный анализ
- Биологические процессы	- Наследственность, физиология головного мозга	- Определение степени риска, генетическое консультирование, медицинское лечение
- Общественное здоровье	- Распространенность психоактивных веществ, потребление, окружающая среда	- Интердисциплинарные интервенции на многих уровнях

3.2. Результаты

Исследования, проведенные в Германии, были посвящены в основном комплексным терапевтическим программам. В описанной стационарной программе Шнейдера через четыре года после окончания лечения чувствовали себя успешно вылечившимися или ощутили заметное улучшение 41% всех принимавших участие или 50% пациентов, окончивших лечение по плану (Jung & Bühringer, 1989; все клиенты, для которых не мог быть установлен катамнез, оценивались как неудачно прошедшие лечение, что, естественно, ухудшает результаты). В одном исследовании амбулаторной программы, которую разработали Фольмер и др. (Vollmer et al., 1982), были зафиксированы следующие данные: через два года после лечения чувствовали себя успешно вылечившимися или ощутили улучшение 40% клиентов, причем этот показатель для подгруппы, перед которой стояла цель «абстиненция», составил 25%, а для группы с терапевтической целью «контролируемое употребление алкоголя» — 45%. Поскольку терапевтические программы обычно требуют больших временных затрат, то в 1980 году практически не существовало хорошо проконтролированных экспериментов различных терапевтических интервенций (за исключением некоторых терапевтических методов). В качестве альтернативы в США и Германии в 80-е годы проводились мультицентрические полевые исследования, в которых с помощью единой методики исследовались клиенты различных терапевтических направлений (см. табл. 34.3.8). Правда, проблемой в таких исследованиях является то, что проверка сопоставимости клиентуры различных клиник весьма ограничена.

Таблица 34.3.8. Общие результаты подходов к лечению алкогольной зависимости

Умершие	**Живые**		
	Воздерживающиеся	**Улучшение (за 6 месяцев до катамнеза)**	**Отсутствие улучшения**
Отчет (Polich et al., 1981): через 4 года после окончания лечения (N = 600)			
15%	28%	18%	54%
Мюнхенское исследование алкоголизма (Kufner, Feuerlein & Huber, 1988; Kufner & Feuerlein, 1989): через 1,5 года после окончания лечения (N = 1410 из 21 клиник)			
3%	53%	9%	38%
Мюнхенское исследование алкоголизма: через 4 года после окончания лечения (N = 1068)			
7%	66%	4%	30%
Программа поведенческой терапии (Jung & Bühringer, 1989): через 4 года после окончания лечения (N = 491)			
7%	41%	16%	43%

Примерно с начала 90-х годов стали актуальны исследования конкретных терапевтических методов и их метаанализ. Так, Зюс (Süß, 1995) исследует в метаанализе эффективность различных методов лечения алкогольной зависимости: эклектичную стандартную терапию, терапию, ориентирующуюся на теорию поведения, семейную и супружескую терапию, а также дисульфирамовую терапию. Анализ основывается на 23 экспериментальных и 21 неэкспериментальном проспективном исследовании, проведенном в Германии и других странах. В качестве основного критерия успеха были выбраны продолжительная абстиненция в катамнезе и существенное улучшение. Для экспериментальных исследований дополнительно вычислялась сила эффекта для сопоставимых моментов времени, критериев и групп.

Результаты показывают, что общее среднее значение абстиненции распределяется для всех моментов измерения и лечебных групп между 34 и 48%, так что даже пессимистическая оценка общей эффективности выше, чем «одна треть». При сравнении эклектичной стандартной терапии и терапии,

основанной на теории поведения, последняя показала явно лучшие результаты, хотя это превосходство и не может быть признано статистически значимым. Результаты экспериментальных исследований тоже подтвердили эту тенденцию. При этом сила эффекта варьировала между 0,58 и 0,88, что соответствует эффекту от среднего до сильного. Сила эффекта при сравнении эклектичной стандартной терапии и минимальной терапии составила от 0,01 до 0,89, причем относительно высокие величины встречались редко, всего в нескольких случаях. Средняя сила эффекта, характеризующая эффективность дисульфирама, составила 0,32. И этот результат был характерен для очень небольшого числа исследований (всего трех). Пока не будет выработано единых критериев для оценки успеха лечения, обсуждение терапевтической эффективности вряд ли будет иметь большой смысл. Поэтому Зюс требует унификации этих критериев и эффектов, о которых сообщают публикации.

Обзор (Hester & Miller, 1995), представленный в разделе 3.1, близок в своей эмпирической части к той цели, которую ставит перед собой Зюс. Они исследовали и оценили методическое качество и результаты 219 (!) терапевтических исследований с помощью методики контрольных групп по 12 критериям в очень подробной и с методической точки зрения довольно интересной форме (например, рейтинг с привлечением большого числа экспертов). В результате авторы создали «Шкалу методологического качества» («Methodological Quality Scores»; MQS). Например, только 37% исследований для контроля результатов наряду с данными, предоставленными самими пациентами, привлекали данные, предоставленные другими людьми, лишь 42% прибегали к помощи независимых интервьюеров и все же 85% принимали во внимание при определении результатов число пациентов, прервавших терапию. Для терапевтических результатов каждого вида лечения они вычислили «Шкалу суммарных данных» («Cumulative Evidence Scores»; CES). Принимались во внимание методическое качество исследований (Methodische Qualität der Studien; MQS-индекс) и степень тяжести состояния пациентов. Судя по этой «шкале качества» очень хороших результатов добиваются как при кратких вмешательствах, так и при разностороннем тренинге навыков. Правда, по данным авторов, очень высокой эффективностью при лечении алкогольных расстройств отличаются также и такие методы, как семейная и супружеская терапия, когнитивно-поведенческие подходы и медикаментозное лечение. Меньшую успешность показали аверсивная терапия, гипноз, самоконфронтация с помощью видеосъемки, а также фармакологическое лечение анксиолитиками и психоделиками.

4. Лечение наркотической зависимости

4.1. Терапевтические мероприятия и программы

В США и во многих западноевропейских странах наиболее часто оказываемыми терапевтическими услугами при лечении наркотической зависимости являются амбулаторная замена метадоном и стационарные терапевтические «сообщества» (группы самопомощи, например, Синанон (Synanon)); и если в Германии до 1990-х годов преобладали специализированные профессиональные клиники, ориентированные на полную абстиненцию, то теперь популярность замены метадоном или кодеиновыми продуктами тоже сильно выросла. Стационарные учреждения, как правило, высокоструктурированы (терапевтические фазы, трудотерапия и терапия занятостью, многочисленные правила поведения), в то время как индивидуальная или групповая терапия или отсутствует, или скорее составлена эклектично. Одну из первых программ, включающую как психотерапевтические, так и социально-терапевтические мероприятия, разработали Бюрингер и Де Йонг (Bühringer & De Jong, 1980). Продолжительность программы для стационарных учреждений составляет около шести месяцев, причем в зависимости от индивидуального прогресса пребывание может варьироваться от трех до десяти месяцев. Программа на базе стандартного подхода, главным образом, в плане распорядка дня, трудотерапии и прочих организационных моментов пребывания пациента в клинике, по возможности планируется и осуществляется на основе проблемного анализа индивидуально (см. табл. 34.3.9). Новых версий таких общих программ, как и концепций амбулаторного лечения наркотической зависимости в немецкоязычных странах не существует (о пилотажном исследовании см. у Spies, Bohmer & Bühringer, 1992). Терапевтические мероприятия тем не менее продолжают развиваться, особенно в области когнитивных методов (Beck, Wright, Newman & Liese, 1993). Современный обзор основных используемых в Германии методов и характерных особенностей терапевтических программ см. у Kufner, Denis, Roch, Arzt & Rug; 1994, в других странах см. у Onken, Blaine & Boren; 1993; Jarvis, Tebbutt & Mattick, 1995.

Таблица 34.3.9. Цели и мероприятия в соответствии с программой стационарного лечения наркотической зависимости (Bühringer & De Jong, 1980)

Целевые сферы	Общие цели (и мероприятия)
Поведенческая сфера I Поведение, связанное с употреблением наркотиков	- Формирование новых альтернативных способов поведения в критических ситуациях, которые ранее могли спровоцировать на прием наркотика (ролевые игры, поэтапный контроль за раздражителями с целью ограничения дискриминативных стимулов для злоупотребления наркотиками) - Мероприятия по усилению самоконтроля (скрытый контроль, тренинг «остановки мыслей», скрытая сенсибилизация)
Поведенческая сфера II Поведение в свободное время	- Формирование новых или поощрение существующих интересов (поэтапная программа подкрепления)
Поведенческая сфера III Поведение, связанное с работой	- Формирование способов поведения, способствующих нормализации профессиональной или учебной сферы жизни или учебы - Подготовка к реинтеграции в профессиональную или учебную жизнь (обучающий тренинг, тренинг принятия решений, ролевой тренинг)
Поведенческая сфера IV Социальное поведение	- Установление новых контактов, формирование социальной уверенности и эффективного обмена подкреплениями в социальных отношениях (тренинг социальных навыков и умений, ассертивный тренинг) - Улучшение коммуникативных способностей (ассертивный тренинг, коммуникативный тренинг)
Поведенческая сфера V Самоорганизация	- Формирование способов поведения, делающих возможной или облегчающих самостоятельную жизнь (контракты, ролевые игры)
Поведенческая сфера VI Поведение, касающееся решения проблем и принятия решений	- Активное преодоление проблем, продуманное принятие решений (анализ проблем и тренинг принятия решения)

Терапевтические мероприятия, используемые при стационарном лечении без заменителей наркотиков, в принципе могут проводиться и при замене наркотика другим психоактивным веществом. Проблемой является то, что, за исключением некоторых амбулаторий, осуществляющих замену наркотика, медицинские мероприятия, включая замену, проводятся практикующими врачами, а все другие мероприятия — наркологическими амбулаториями. Из-за этого отсутствует единый подход к диагностике, планированию и проведению терапии, а в большинстве случаев полностью отсутствуют психологические или психосоциальные мероприятия. Американские исследования показали (ср., например, Ball & Ross, 1991; обзор см. у Platt, 1995b), что к основным факторам, повышающим эффективность лечения, наряду с достаточно высокой дозировкой метадона относятся в первую очередь высокий профессиональный уровень сотрудников и тщательно проработанные психотерапевтические и социальные мероприятия. Бюрингер, Кюнцель и Шпис (Bühringer, Künzel & Spies, 1995) в одной из своих обзорной работ собрали основные концепции проведения и исследования замены в Европе (с упором на Германию). Существуют также исследования замены иными, нежели метадон, психоактивными веществами (например, заменителями героина) (на материале Гамбурга см. Raschke, 1994; на материале Швейцарии см. Uchtenhagen, 1994; Uchtentagen, Gutzwiller & Dobler-Nikola, 1997).

4.2. Результаты

Через два года после завершения терапии 32% клиентов (учитывая тех, кого не удалось опросить), прошедших курс лечения по вышеописанной программе (Bühringer & De Jong, 1980), избавились от наркотической зависимости; среди тех, кто закончил лечение в соответствии с терапевтическим планом, таких было 80%. Исследований эффективности различных программ лечения наркотической зависимости довольно мало, так что вряд ли можно рассчитывать на достоверные результаты сравнения. В большом мультицентрическом исследовании (Drug Abuse Reporting Program; DARP; Simpson, 1982), проведенном в США (данные собирались по прошествии 5-7 лет с начала лечения), выявились следующие результаты для различных методов лечения (цит. по Platt, 1995b):

- замена метадоном: успешное лечение — 27%, улучшение — 41%;
- стационарные учреждения: успешное лечение — 28%, улучшение — 40%;

- амбулаторное лечение без использования заменителей (абстиненция): успешное лечение — 24%, улучшение — 33%;

- исключительно с помощью дезинтоксикации: успешное лечение — 15%, улучшение — 27%;

- только госпитализация (разновидность контрольной группы): успешное лечение — 14%, улучшение — 27%.

Сложно сравнивать эффективность метода замены метадоном и эффективность методов, не использующих наркотические заменители, поскольку интенсивность и продолжительность лечения очень разная. В вышеуказанном обзоре часть клиентов все еще принимает метадон, в то время как клиенты, прошедшие лечение без заменителей, окончили его уже 5-7 лет назад. Результаты выглядят совсем по-другому, если в определенный момент после начала лечения метадоном оценивать как успешных только таких клиентов, которые уже перестали его принимать и реинтегрировались в общественную жизнь. Было проведен анализ (Maddux & Desmond, 1992) нескольких имеющихся исследований, посвященных методу замены и методу без использования заменителей. В этих исследованиях содержалась информация о клиентах, успешно (исходя из вышеназванных критериев) прошедших лечение за 5-10-летний период после начала лечения:

- при замене метадоном: 15-20% (1-3 месяца воздержания перед моментом проведения катамнеза) или 10% (1-4 года воздержания перед моментом проведения катамнеза);

- при стационарном лечении без употребления психоактивных заменителей: 10-20% при времени катамнеза 3-10 лет.

Все это дает основание считать, что вопреки многочисленным предположениям, по крайней мере 20-30% пациентов продолжают оставаться абстинентами даже при продолжительных катамнезах.

5. Обзор

Тот риск, которому подвергается здоровье отдельных лиц и всего общества в целом из-за непрекращающегося потребления наркотиков, в частности угроза эпидемии СПИДа, в последние годы вызвал широкую дискуссию относительно «правильного» выбора терапевтических целей, т. е. необходимости постановки альтернативных терапевтических целей. Несколько упрощая, можно сказать, что речь идет о том, нужно ли лечить только некоторых, прежде всего высокомотивированных клиентов, ставя перед собой целью полную абстиненцию и социальную интеграцию, или, напротив, цель заключается в уменьшении трагических последствий для как можно большего количества людей с наркотической зависимостью. Спор о преимуществах и недостатках различных стратегий продлится еще не один год и должен рассматриваться на фоне общей дискуссии в политике здравоохранения о декриминализации или легализации запрещенных наркотиков (ср. по этой тематике Bühringer, Künzel-Bohmer, Lehnitzk, Jürgensmeyer & Schumann, 1993).

Терапия алкогольной зависимости будет заниматься следующими проблемами: 1) разработкой амбулаторных форм лечения; 2) более ранним, чем до сих пор, лечением за счет мер вторичной профилактики по отношению к злоупотребляющим алкоголем лицам, выявленным на производстве или при проверках водителей автотранспорта; 3) принятием во внимание новейших достижений в фармакологии, в частности препаратов, уменьшающих потребность в алкоголе (Mann & Mundle, 1996). Было бы весьма целесообразно в области политики здравоохранения провести дискуссию о мерах по уменьшению в Германии крайне высокого потребления спиртного на душу населения (см. об этом Bühringer, 1996a; Edwards et al., 1994).

Следующей насущной задачей является разработка и внедрение мероприятий по контролю за качеством наркологической врачебной помощи и содействие повышению этого качества. Долгие годы не существовало почти никаких профессиональных стандартов, и каждое учреждение и каждый терапевт могли планировать и проводить лечение полностью самостоятельно. Первыми признаками изменения в этой области являются помимо требований к качеству, которые предъявляют носители пенсионного страхования, например единая система документации Немецкого общества наркологических исследований, и терапии (Dokumentationsstandards der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e. V., 1992) или стандарты для лечения наркотической зависимости с помощью замены метадоном (Bühringer et al., 1995). Обе группы стандартов были созданы при участии ученых и практиков немецкоязычных стран. Единая система документации имеет силу как для клиницистов, так и для исследователей, но каждый выбирает такие правила, которые соответствуют тематике исследования. Поэтому стандарты по некоторым направлениям дополнительно к бумажной версии поставляются на дискетах: о терапевтическом приеме (91 стандарт), о проведении терапии (13),

о завершении терапии (24), о катамнезе (103), об описании терапевтического учреждения и программы (24), об оценке и публикации результатов (10).

Стандарты по замене метадоном призваны объединить различные группы специалистов, работающих в самых разных учреждениях, — врачей, осуществляющих замену, психологов и социальных работников психотерапевтической и социальной сферы. Стандарты охватывают следующие области (по большей части они годятся и для иных методов лечения): общие принципы лечения (6 стандартов), организационные и личностные предпосылки (15), диагностика (7), показания и цели лечения (6), проведение замены (20), последующие мероприятия (10), документация (1), замена другими веществами (6).

6. Литература

American Psychiatric Association (Hrsg.). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, D. C: APA Press.

Arend, H. (1994). *Alkoholismus — Ambulante Therapie und Rückfallprophylaxe.* Weinheim: Beltz.

Ball, J. C. & Ross, A. R. (1991). *The effectiveness of methadone maintenance treatment: Patients, programs, services, and outcome.* New York: Springer.

Beck, A. T., Wright, F. D., Newman, C. F. & Liese, B. S. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse.* New York: The Guilford Press.

Bühringer, G. (1996a). Folgen des schädlichen Gebrauchs von alkoholischen Getränken. In Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.), *Alkohol — Konsum und Mißbrauch. Alkoholismus — Therapie und Hilfe* (S. 31-60). Freiburg im Breisgau: Lambertus.

Bühringer, G. (1996b). Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2, S. 215-243). Berlin: Springer.

Bühringer, G. & De Jong, R. (1980). Manual für stationäre Behandlung von Drogenabhängigen. In S. Kraerner & R. De Jong (Hrsg.), *Therapiemanual für ein verhaltenstherapeutisches Stufenprogramm zur stationären Behandlung von Drogenabhängigen* (S. 97-207). München: Gerhard Röttger.

Bühringer, G., Gastpar, M., Heinz, W., Kovar, K.-A., Ladewig, D., Naber, D., Täschner, K.-L., Uchtenhagen, A. & Wanke, K. (1995). *Methadon-Standards. Vorschläge zur Qualitätssicherung bei der Methadon-Substitution im Rahmen der Behandlung von Drogenabhängigen.* Stuttgart: Enke.

Bühringer, G., Künzel, J. & Spies, G. (1995). *Methadon-Expertise. Expertise zum Einsatz von Methadon bei der Behandlung von Drogenabhängigen in Deutschland* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 55). Baden-Baden: Nomos.

Bühringer, G., Künzel-Böhmer, J., Lehnitzk, C., Jürgensmeyer, S. & Schumann, J. (1993). *Expertise zur Liberalisierung des Umgangs mit illegalen Drogen* (IFT-Berichte Bd. 65). München: IFT Institut für Therapieforschung.

Bühringer, G. & Simon, R. (1992). Die gefährlichste psychoaktive Substanz. Epidemiologie zum Konsum und Mißbrauch von Alkohol. *Psycho, 3,* 156/14-162/18.

Childress, A. R., McLellan, A. T., Ehrman, R., & O'Brien, C. B. (1988): Classically conditioned responses in opioid and cocaine dependence: A role in relapse? In B. A. Ray (Ed.), *Learning factors in substance abuse* (NIDA Research Monograph 84) (pp. 25-43). Rockville: US Department of Health and Human Services.

Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e. V. (Hrsg.).(1992). *Dokumentationsstandards 2 für die Behandlung von Abhängigen.* Freiburg im Breisgau: Lambertus.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien, Weltgesundheitsorganisation.* Bern: Huber.

Edwards, G., Arif, A. & Hadgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drugs- and alcohol-related problems: A WHO memorandum. *Bulletin of the World Health Organization, 59,* 225-242.

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T. F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H. D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L. T., Norström, T., Esterberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J. & Skog, O.-J. (1994). *Alcohol policy and the public good.* Oxford: Oxford University Press (dt. Übersetzung Bühringer et al. (1997). *Alkoholkonsum und Gemeinwohl. Strategien zur Reduzierung des schädlichen Gebrauchs in der Bevölkerung.* Stuttgart: Enke).

Fredersdorf, F. (1995). *Leben ohne Drogen. Zwei Jahrzehnte Synanon* (2. Aufl.). Weinheim: Deutscher Studien Verlag.

Gsellhofer, B. & Bühringer, G. (1995). HIV-Infektion bei Drogenabhängigen: Aktuelle Situation und

zukünftige präventive Maßnahmen. *Sucht, 41,* 355-361.

Heather, N. & Stallard, A. (1989). Does the Marlatt model underestimate the importance of conditioned craving in the relapse process? In M. Gossop (Ed.), *Relapse and addictive behaviour* (pp. 180-208). London: Tavistock/Routledge.

Hester, R. K. & Miller, W. R. (1995). *Handbook of alcoholism treatment approaches* (2nd ed.). Boston: Allyn and Bacon.

Jarvis, T. J., Tebbutt, J. & Mattick, R. P. (1995). *Treatment approaches for alcohol and drug dependence.* Chichester: John Wiley.

Jung, U. & Bühringer, G. (1989). Ergebnisse stationärer Verhaltenstherapie Alkoholabhängiger, 4 Jahre nach Entlassung. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Medizin* (S. 358-375). Berlin: Springer.

Körkel, J. (Hrsg.). (1988). *Der Rückfall des Suchtkranken. Flucht in die Sucht?* Berlin: Springer.

Körkel, J. (Hrsg.). (1991). *Praxis der Rückfallbehandlung. Ein Leitfaden für Berater, Therapeuten und ehrenamtliche Helfer.* Wuppertal, Bern: Blaukreuz.

Küfner, H. & Feuerlein, W. (1989). *In-patient treatment for alcoholism. A multi-centre evluation study.* Berlin: Springer.

Küfner, H., Feuerlein, W. & Huber, M. (1988). Die stationäre Behandlung von Alkoholabhängigen: Ergebnisse der 4-Jahreskatamnesen, mögliche Konsequenzen für Indikationsstellung und Behandlung. *Suchtgefahren, 34,* 157-272.

Küfner, H. Denis, A., Roch, I., Arzt, J. & Rug, U. (1994). *Stationäre Krisenintervention bei Drogenabhängigen. Ergebnisse der wissenschaftlichen Begleitung des Modellprogramms* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Band 17). Baden-Baden: Nomos.

Legarda, J. J. & Gossop, M. (1994). A 24-h inpatient detoxification treatment for heroin addicts: A preliminary investigation. *Drug and Alcohol Dependence, 35,* 91-93.

Maddux, J. F. & Desmond, D. P. (1992). Methadone maintenance and recovery from opioid dependence. *American Journal of Substance Abuse Treatment, 8,* 195-201.

Mann, K. & Mundle, G. (1996). Die pharmakologische Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigen — Bedarf und Möglichkeiten. In K. Mann & G. Buchkremer (Hrsg.), *Sucht — Grundlagen, Diagnostik, Therapie* (S. 317-321). Stuttgart: G. Fischer.

Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (Eds.). (1985). *Relapse prevention. Maintainance strategies in the treatment of addictive behaviors.* New York: The Guilford Press.

Onken, L. S., Blaine,J. D. & Boren, J. J. (Eds.). (1993). *Behavioral treatments for drug abuse and dependence* (NIDA-Research Monograph 137). Rockville: US Department of Health and Human Services.

Petry, J. (1993a). *Behandlungsmotivation. Grundlagen und Anwendung in der Suchttherapie.* Weinheim: Beltz.

Petry, J. (1993b). *Alkoholismustherapie.* Weinheim: Beltz.

Pfab, R., Hirtl, C., Hibler, A., Felgenhauer, N., Chlistalla, J. & Zilker, T. (1996). *Der Antagonistinduzierte Narkosegestützte Opiat-Schnellentzug (AINOS): Riskant und Vorteile nicht bewiesen.* MMW 138/ 47, 781-786.

Platt, J. J. (1995a). *Heroin addiction. Theory, research and treatment. The addict the treatment process and social control* (Vol. 2). Malabar, Florida: Krieger.

Platt, J. J. (1995b). *Heroin addiction. Theory, research and treatment. Treatment advances and Aids* (Vol. 3). Malabar, Florida: Krieger.

Polich, J. M., Armor, D. J. & Braiker, H. B. (1981). *The course of alcoholism. Four years after treatment.* New York: John Wiley & Sons.

Powell, J., Bradley, B. & Gray, J. (1992). Classical conditioning and cognitive determinants of subjective craving for opiates: An investigation of their relative contributions. *British Journal of Addiction, 87,* 1133-1144.

Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1986). Towards a comprehensive model of change. In W. E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Processes of change* (pp. 3-27). New York: Plenum Press.

Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (pp. 184-214). Sycamore: Sycamore.

Raschke, P. (1994). *Substitutionstherapie — Ergebnisse langfristiger Behandlung von Opiatabhängigen.* Freiburg im Breisgau: Lambertus.

Resnick, R. B., Kestenbaum, R. S. Washton, M. A. & Poole, D. (1977). Naloxone precipitated withdrawal: A method for rapid induction onto naltrexone. *Clinical Pharmacology and Therapeutics, 21,* 409-413.

Schneider, R. (Hrsg.) (1982). *Stationäre Behandlung von Alkoholabhängigen.* München: Röttger.

Simpson, D. D. (1982). National treatment system evaluation based on the drug abuse reporting program (DARP). Follow-up research. In F. M. Tims & J. P. Ludford (Eds.), *Drug abuse treatment evaluation: Strategies, progress, and prospects* (pp. 29-41). NIDA Research Monograph 51. Rockville, MD: NIDA.

Spies, G., Böhmer, M. & Bühringer, G. (1992). Evaluation of a drug-free outpatient treatment program for drug addicts. In G. Bühringer & J. J. Platt (Eds.), *Drug addiction treatment research. German and American perspectives* (pp. 323-332). Malabar, Florida: Krieger.

Sucht (1995). Modellprogramme (Schwerpunktthema). *Sucht, 41* (2).

Süß, H.-M. (1995). Zur Wirksamkeit der Therapie bei Alkoholabhängigen: Ergebnisse einer Meta-Analyse. *Psychologische Rundschau, 46,* 248-266.

Tauscher, M., Simon, R., Bühringer, G., Helas, I., Schmidtobreick, B. & Hüllinghorst, R. (1996). *Jahresstatistik 1995 der ambulanten Beratungs- und Behandlungsstellen für Suchtkranke in der Bundesrepublik Deutschland. Berichtszeitraum: 1.1.1995 -31.12.1995* (EBIS-Berichte, Band 23). Hamm: EBIS-AG bei der DHS.

Tretter, F. (1996). Von der Phantasie, die Sucht auszuschlafen. *Münchner Medizinische Wochenschriften, 138,* 76-77.

Uchtenhagen, A. (1994). Verschreibung von Betäubungsmitteln an Heroinabhängige. Ziele und Programme der Pilotversuche in der Schweiz. *Sucht, 40,* 342-349.

Uchtenhagen, A., Gutzwiller, F. & Dobler-Mikola, A. (Hrsg.). (1997). *Versuche für eine ärztliche Verschreibung von Betäubungsmitteln.* Abschlußbericht der Forschungsbeauftragten. Universität Zürich.

Vollmer, H., Kraemer, S., Schneider, R., Feldhege, F. J., Schulze, B. & Krauthahn, G. (1982). Ein verhaltenstherapeutisches Programm zur Behandlung junger Alkoholabhängiger. In H. Vollmer & S. Kraemer (Hrsg.), *Ambulante Behandlung junger Alkoholabhängiger* (S. 45-78). München: Röttger.

Ward, J., Mattick, R. P. & Hall, W. (1992). *Key issues in methadone maintenance treatment.* Kensington (Australia): New South Wales University Press.

Yablonsky, L. (1975). *Synanon. Selbsthilfe der Süchtigen und Kriminellen.* Stuttgart: Klett.

Yablonsky, L. (1990). *Die Therapeutische Gemeinschaft. Ein erfolgreicher Weg aus der Drogenabhängigkeit.* Weinheim: Beltz.

Глава 35. Шизофрения

35.1. Классификация и диагностика

Ганс Ватцль и Рудольф Коэн

1. Классификация

Понятие «шизофрения» объединяет психопатологически, и, по всей вероятности, также и этиологически гетерогенную группу расстройств, которая, правда, с введением *DSM-III* (1980), может быть диагностирована примерно с той же надежностью, что и другие психические расстройства. Общность для пациентов с диагнозом шизофренического расстройства заключается в ощутимом (грубом) снижении уровня психосоциального функционирования (школа/профессия, дружеские отношения, самообслуживание) в раннем или среднем взрослом возрасте, если для этого нет других веских оснований (например, травматических переживаний или церебрального инсульта).

Но ни одна другая диагностическая категория не дискутировалась и не оспаривалась столь часто, как «шизофреническое расстройство». Причина этого лежит в отсутствии психопатологического признака или их сочетания, которые бы рассматривались как специфичные или необходимые для этого диагноза. Самые частотные позитивные симптомы (бредовые идеи) наблюдаются не более чем у 75% больных шизофренией и то, как правило, в течение довольно непродолжительного времени; а диагностически неспецифичные негативные симптомы встречаются далеко не у всех. И если при классификации аффективных расстройств можно опереться на неконтролируемые перепады настроения и нарушение влечений, а диагноз «злоупотребление психоактивными веществами» ставится в

соответствии с употреблением вызывающих зависимость веществ, то согласие относительно ведущей симптоматики шизофрении до сих пор не достигнуто. Это привело к расхождению диагностических критериев у разных авторов, причем отчасти это качественные различия, отчасти различия в строгости критериев, в количестве признаков, характеризующих основные расстройства и вторичные симптомы и необходимых для однозначного определения шизофрении.

Эти расхождения, которые до введения *DSM-III* были выявлены при сравнении диагнозов в Англии и США, делают затруднительным сравнение результатов различных временных периодов, регионов и даже клиник. Но без четкого определения понятия «шизофреническое расстройство», без систематизации и дифференциации этой диагностической категории поиск этиологических факторов оказывается безрезультатным, а цель совершенствования профилактики и лечения — почти недостижимой. В связи с этим за последние два десятилетия унификация классификации стала одной из важнейших задач современной науки. Последние версии обеих наиболее часто используемых классификационных систем МКБ и *DSM* во многом сблизили их друг с другом. Однако остаются и различия: по *DSM-IV* требуемая для постановки диагноза «шизофрения» длительность расстройства определена в 6 месяцев против 1 месяца острой психотической фазы по МКБ-10, различаются и правила принятия решения при наличии смешанной симптоматики — психотической и аффективной. Эти правила разграничения аффективных и шизофренических расстройств изменились в новых версиях классификационных систем (табл. 35.1.1 и 35.1.2).

Таблица 35.1.1. Классификация шизофренических и других психотических расстройств по МКБ-10 и *DSM-IV* (с кодами по МКБ-9-СМ)

МКБ-10	***DSM-IV* (с кодами МКБ-9-СМ)**
F20 Шизофрения	295 Шизофрения
F20.0 Параноидная шизофрения	295.30 Параноидный тип
F20.1 Гебефреническая шизофрения	295.10 Дезорганизованный тип
F20.2 Кататоническая шизофрения	295.20 Кататонический тип
F20.3 Недифференцированная шизофрения	295.90 Недифференцированный тип
F20.5 Остаточная шизофрения	295.60 Резидуальный тип
F20.6 Простой тип шизофрении	—
F21 Шизотипическое расстройство	301.22 Шизотипические расстройства личности
F22 Хронические бредовые расстройства	297.1 Бредовые расстройства
F23 Острые и преходящие психотические расстройства	—
F23.0 Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении	—
F23.1 Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении	—
F23.2 Острое шизофреноформное психотическое расстройство	295.40 Шизофреноподобное расстройство
—	295.8 Кратковременное психотическое расстройство
F25 Шизоаффективные расстройства	295.70 Шизоаффективное расстройство
F25.0 Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип	—
F25.1 Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип	—
F25.2 Шизоаффективное расстройство, смешанный тип	—

Таблица 35.1.2. Диагностические критерии шизофренических расстройств по МКБ-10 (в сокращенном виде, полностью нем. версия см. Dilling et al., 1994, S. 85, 86) и *DSM-IV* (в сокращенном виде, полностью см. American Psychiatric Association, 1996, S. 340, 341)

	МКБ-10	***DSM-IV***

Характерные симптомы	1. «Эхо» мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание (открытость) 2. Бред влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей или к мыслям, действиям или ощущениям; бредовое восприятие 3. Галлюцинаторные голоса, представляющие собой текущий комментарий поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела 4. Стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной социальной культуры и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами) 5. Постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или неполностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев 6. Прерывание мыслительных процессов или вмешивающиеся мысли, которые могут привести к разорванности или несообразности в речи; или неологизмы 7. Кататонические расстройства, такие как возбуждение, застывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор 8. «Негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным, что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептической терапией	А1. Бред А2. Галлюцинации А3. Дезорганизованная речь (например, частые сбои или разорванность) А4. Грубо дезорганизованное или кататоническое поведение А5. Негативные симптомы, т. е. уплощенные аффекты, алогичность или безволие В. Нарушения в социальной или профессиональной сфере: в таких сферах, как работа, социальные отношения и самостоятельность оказываются заметно ниже того уровня, который был характерен пациенту до возникновения расстройства
Необходимое количество	По крайней мере один однозначно устанавливаемый симптом из пп. 1-4 (два или больше при неоднозначном определении симптомов) или по крайней мере два симптома из пп. 5-8	По крайней мере два симптома типа А или только один, если речь идет о причудливом бреде, о комментирующих или вступающих в диалог голосах
Необходимая продолжительность	Почти постоянно в течение одного месяца или дольше	По крайней мере 6 месяцев непрерывающегося расстройства (включая продромальную и резидуальную симптоматику); наличие симптомов типа А по крайней мере в течение 1 месяца

Дифференциальный диагноз аффективных расстройств	- шизофреническое расстройство: в том случае, если шизофренические симптомы появляются перед аффективными симптомами - шизоаффективное расстройство: в том случае, если шизофренические и аффективные симптомы появляются одновременно и с одинаковой интенсивностью - в остальных случаях диагноз «аффективное расстройство»	Шизофреническое расстройство: только если аффективные симптомы появляются одновременно с острыми психотическими симптомами и длятся меньше, нежели острая и резидуальная фазы

Проблема дифференциального диагноза, его надежности и стабильности возникает прежде всего по отношению к «пограничным» симптомам, т. е. типичным для близких психических расстройств. В *DSM-IV* они классифицируются отчасти как расстройства личности (паранойя, шизоидные и шизотипические расстройства) — из-за своей стабильности во времени, отчасти как другие психотические расстройства (шизоаффективные, шизофреноподобные, бредовые и кратковременные психотические). Правила принятия решения в основном тесно связаны с дескриптивными и категориальными моделями диагностирования, но не в последнюю очередь вызваны и непоследовательными правилами классификации (Clark, Watson & Reynolds, 1995). В соответствии с эпидемиологическим исследованием (Epidemiologic Catchment Area Study) 91% лиц с пожизненным диагнозом «шизофрения» имеют по крайней мере еще одно клинически релевантное расстройство (например, у 47% выявлены злоупотребления психотропными препаратами) (Smith & Hucker, 1994). Наконец, отказываются от описательного подхода к расстройствам сходной, психотической симптоматики, если точно известна причина расстройства. Наличие таких этиологических факторов, как органические заболевания головного мозга, актуальный или хронический прием психоактивных веществ и абстиненция исключает шизофренические расстройства.

Пациенты с диагнозом «шизофреническое расстройство» существенно различаются не только симптоматикой, но и самим течением болезни. Начиная с Крепелина пытаются идентифицировать этиологические факторы и тем самым улучшить прогноз течения заболевания с помощью образования симптоматических гомогенных подгрупп. В обоих отношениях успех пока незначителен. Подгруппы, приводимые в *DSM-IV* и МКБ-10, соответствуют подгруппам, выделенным еще Крепелином: 1) *гебефреническая шизофрения* или *дезорганизованный тип* с ярко выраженной разорванностью мышления, уплощенным или неадекватным аффектом и дезорганизованным поведением, 2) редкая в промышленно развитых странах *кататоническая шизофрения* с ярко выраженными расстройствами психомоторики и 3) *параноидная шизофрения* с доминирующими бредовыми идеями или слуховыми галлюцинациями. Дифференциация между гебефреническим и параноидным типами проводится с учетом явных различий психосоциальных снижений и ограничений; при гебефреническом типе нарушения выражены намного сильнее и течение более неблагоприятно (McGlashan & Fenton, 1991).

Большое значение для разработки моделей и исследования в целом приобрела наметившаяся в последние два десятилетия тенденция к объединению с помощью факторного анализа различных симптомов в синдромы или параметры расстройств, коррелирующих между собой по крайней мере во время острой психотической фазы. Сначала исходили из разделения синдромов на дефицитарные (*негативная симптоматика*) и острые психотические (*позитивная симптоматика*). Современные авторы склоняются к тому, чтобы выделить еще один дополнительный фактор (неадекватный аффект, дезорганизованное мышление и поведение) (Andreasen, Arndt, Alliger, Miller & Flaum, 1995) (см. табл. 35.1.3).

Таблица 35.1.3. Структура факторов в соответствии с варимакс-ротацией (Varimax-Rotation) шизофренических симптомов

Симптомы	Факторы		
	негативные	дезорганизованные	психотические
Недостаток побуждений (мотивов)	*0,83*	0,13	0,17
Ангедония	*0,82*	0,18	0,11
Ослабление аффектов	*0,81*	-0,11	0,04

Неадекватный аффект	0,06	*0,80*	-0,11
Расстройство мышления	-0,05	*0,75*	0,27
Причудливое поведение	0,43	*0,60*	0,25
Бред	0,07	0,18	*0,82*
Галлюцинации	0,17	0,01	*0,75*
Вариативность	28%	21%	18%

Примечание. Данные получены на основании обследования 243 пациентов с шизофреническими и шизофреноформными расстройствами по Шкале выявления негативных симптомов (Scale for the Assessment of Negative Symptoms, SANS) и Шкале выявления позитивных симптомов (Scale for the Assessment of Positive Symptoms, SAPS) (по Andreasen et al., 1995).

2. Диагностика

В то время как при других диагнозах, особенно при тревожных расстройствах и депрессиях, большое значение имеет самооценочный метод, при шизофренических расстройствах его полезность весьма ограничена. Непосредственно во время острой психотической фазы, как и при хронических дефектных состояниях, пациенты не могут дать достоверных сведений о психотических эпизодах или об изменениях своего мышления, переживания и поведения. Эти изменения и без того с трудом поддаются вербализации. К тому же многочисленные исследования установили типичное для этих пациентов недостаточное понимание факта своего заболевания и связанных с ним негативных последствий. Поэтому при интерпретации данных, полученных с помощью опросников, необходимо принимать во внимание фазу болезни и возможность отрицания самого факта болезни. Этот момент хорошо показан у Церссена в его шкале параноидности и депрессивности (*Paranoid-Depressivitats-Skala*, *PDS*). Большее значение самооценочный метод приобретает при учете субъективно переживаемых дефицитов и нарушений пациента, находящегося в резидуальной фазе.

Документация психопатологии базируется в основном на методе сторонней оценки (табл. 35.1.4). Существуют две линии его дальнейшего развития. Первая заключается в дополнении общих диагностических методов шкалами, которые призваны регистрировать характерные для шизофренических расстройств позитивные и негативные симптомы (прим. 35.1.1). Так как эти методы ограничиваются психопатологией или синдромами болезней в узком смысле этих понятий, то для оценки нарушений в социальной и профессиональной сферах жизни требуются дополнительные оценочные методы, такие как, например, *Каталог нарушений* (*Disability Schedule*, *DAS*), разработанный ВОЗ (немецкое издание: Jung, Krumm, Biehl, Maurer & Bauer-Schubart, 1989), или содержащаяся в *DSM Шкала глобальной оценки функционирования* (*Global Assessment of Functioning Scale*, *GAF*). Вторая линия развития возникла вследствие изначального несогласия специалистов относительно клинической оценки конкретных симптомов. Прежде всего в различных справочниках и словниках было дано единое определение психопатологических признаков (например, система AMDP, BPRS). Затем последовала все бОльшая стандартизация условий наблюдения путем закрепления определенных вопросно-ответных категорий и категорий наблюдения, как это продемонстрировано в *Исследовании текущего состояния* (*Present State Examination*, *PSE*; Wing, Cooper & Sartorius, 1982). Чтобы гарантировать максимальную надежность, возможности для эксплорации во всех стандартизированных интервью были ограничены (например, за счет требований, изложенных в таких документах, как *Составное международное диагностическое интервью — Composite International Diagnostic Interview, CIDI, Структурированное клиническое интервью для DSM-III-R — Structured Clinical Interview for DSM-III-R, SCID*) (Wittchen & Unland, 1991). Таким образом, «ориентированная на критерии» классификация картины расстройства, становится важнее, чем специфическая для конкретного индивида документация психопатологических данных. К стандартизированным интервью прилагаются программы «преобразования» выявленных конкретных признаков в диагноз. Благодаря использованию в научных исследованиях этих стандартизированных методов стала возможной достаточно высокая степень согласия между разными исследователями относительно основного диагноза «шизофреническое расстройство». В последнее время, правда, выражают озабоченность тем, что с выходом на первый план проблемы надежности меньше внимания стало уделяться валидности оценок с точки зрения этиологически однородных картин болезни.

Таблица 35.1.4. Примеры методов собственной оценки (С) и сторонней оценки (П) при

шизофренических расстройствах

Методы	Постановка цели	Методика
Краткая психиатрическая рейтинговая шкала (BPRS, Brief Psychiatric Rating Scale) (П) (Lukoff et al., 1987)	Обследование пациентов, проходящих стационарное лечение, по 5 параметрам психического расстройства	18 пунктов, которые оцениваются после клинического интервью
Шкала наблюдений для оценки стационарных больных (NOSIE, Nurses Observation Scale for Inpatient Evaluation) (П) (Honigfeld et al., 1996)	Оценка поведения стационарных больных медперсоналом по 7 факторам	30 пунктов, для оценки поведения в течение последних трех дней
Шкала выявления негативных симптомов (SANS, Scale for the Assessment of Negative Symptoms) (П, С) (Dieterle et al., 1986)	Регистрация шизофренической минус-симптоматики по 5 параметрам (ослабление аффекта, алогичность, апатия, ухудшение внимания, ангедония)	Наблюдение за поведением и собственная оценка во время клинического интервью (30 пунктов)
Шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS, Positive and Negative Syndrome Scale) (П) (Kay et al., 1987)	Регистрация позитивной и негативной симптоматики, а также общей психопатологии	Оценка на основе клинического интервью и поведения за последние 7 дней (30 пунктов)
Шкала параноидности и депрессивности (PD-S, Paranoid-Depressivitats-Skala) (С) (v. Zerssen, 1976)	Регистрация субъективных нарушений: 1) депрессивно-тревожной дисфории, 2) параноидных тенденций, а также 3) отрицания болезни	Опросник из 43 пунктов
Интенциональная шкала (InSka, IntentionalitatsSkala) (П) (Mundt et al., 1985)	Регистрация шизофренической остаточной симптоматики	60 пунктов, для оценки симптомов на основе поведения в течение последних двух недель
Франкфуртский опросник нарушений (FBF, Frankfurter Beschwerde-Fragebogen) (С) (Süllwold, 1991)	Собственная оценка субъективно переживаемых нарушений и дефицитов (основные симптомы) по 10 категориям	Опросник или интервью (98 пунктов)

Примечание 35.1.1. Краткое описание шкалы позитивных и негативных симптомов (Positive and Negative Syndrome Scale PANSS; Kay et al. 1987, 1988, 1990)

Наименование, автор

Positive and Negative Syndrome Scale PANSS (Kay et al. 1987, 1988, 1990)

Область применения

Регистрация шизофренической позитивной и негативной симптоматики, а также общей психопатологии

Структура метода

- Основой для оценки является интервью, а также поведение за последние 7 дней. Этот метод сторонней оценки состоит из 30 пунктов (градация пунктов 1-7:1 = не присутствует, 2 = предположительно патологический, 3 = легко выраженный, 4 = средне выраженный... 7 = крайне тяжело выраженный).

- Шкала позитивных симптомов (7 пунктов): бредовые идеи, нарушения формального мышления, галлюцинации, возбуждение, идеи величия, идеи недоверия/преследования, враждебность.

- Шкала негативных симптомов (7 пунктов): уплощение аффекта, эмоциональная отгороженность, недостаточный аффективный раппорт, социальная пассивность и апатия, нарушения абстрактного мышления, недостаток спонтанности и плавности речи, стереотипные мысли.

- Общая психопатология (16 пунктов): например, забота о здоровье, тревога, чувство вины, депрессия, манерность, дезориентированность, недостаточное внимание.

- Пример градации пунктов для негативного симптома № 1 — «уплощение аффекта»,

-- легко выраженный (3): изменения мимики, некоторые выразительные жесты кажутся неестественными, принужденными, вычурными;

-- средней тяжести (5): аффект полностью «уплощен», мимика изменяется незначительно и

только от случая к случаю, экспрессивная жестикуляция почти отсутствует;

-- крайне тяжело выраженный (7): мимика практически не изменяется, экспрессивная жестикуляция отсутствует.

Критерии качества

- Надежность: внутренняя последовательность: шкала позитивных симптомов 0,73, шкала негативных симптомов 0,83, общая психопатология 0,79. Тестовая и ретестовая надежность за 6 месяцев: шкала позитивных симптомов 0,80, шкала негативных симптомов 0,68, общая психопатология 0,60; за 24 месяца: шкала позитивных симптомов 0,24, шкала негативных симптомов -0,13, общая психопатология -0,18.

- Валидность: корреляция со сходными шкалами:

Шкала позитивных симптомов / Шкала для выявления позитивных симптомов (Scale for Assessing Positive Symptoms); SAPS: 0,77.

Шкала негативных симптомов / Шкала для выявления негативных симптомов (Scale for Assessing Negative Symptoms); SANS: 0,77.

Общая психопатология / Шкала глобальной клинической оценки (Clinical Global Impressions Scale; CGI); 0,52.

---

3. Литература

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Andreasen, N. C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D. & Flaum, M. (1995). Symptoms of schizophrenia: Methods, meanings, and mechanisms. *Archives of General Psychiatry, 52,* 341-351.

Clark, L. A., Watson, D. & Reynolds, S. (1995). Diagnosis and classification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annual Review of Psychology, 46,* 121-153.

Dieterle, D. M., Albus, M. I., Eben, E., Ackenheil, M. & Rockstroh, W. (1986). Preliminary experiences and results with the Munich version of the Andreasen Scale. *Pharmacopsychiatry, 19,* 96-100.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (Hrsg.).(1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Forschungskriterien.* Bern: Huber.

Honigfeld, G., Gillis, R. D. & Klett, C. J. (1996). NOSIE-Nurses Observation Scale for Inpatient Evaluation. In CIPS (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Jung, E., Krumm, B., Biehl, H., Maurer, K. & Bauer-Schubart, C. (1989). *DAS-Mannheimer Skalen zur Einschätzung sozialer Behinderung.* Weinheim: Beltz.

Kay, S. R. (1990). Significance of the positive-negative distinction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 16,* 635-652.

Kay, S. R., Fiszbein, A. & Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 13,* 261-275.

Kay, S. R., Opler, L. A. & Lindenmayer, J. P. (1988). Reliability and validity of the Positive and Negative Syndrome Scale for schizophrenics. *Psychiatry Research, 23,* 99-110.

Lukoff, D., Nuechterlein, K. H. & Ventura, J. (1987). Manual for expanded Brief Psychiatrie Rating Scales (BPRS). *Schizophrenia Bulletin, 12,* 594-602.

McGlashan, T. H. & Fenton, W. S. (1991). Classical subtypes for schizophrenia: Literature review for DSM-IV. *Schizophrenia Bulletin, 17,* 609-632.

Mundt, Ch., Fiedler, P., Pracht, B. & Rettig, R. (1985). InSKa (Intentionalitäts Skala) - ein neues psycho-pathometrisches Instrument zur quantitativen Erfassung der schizophrenen Residualsymptomatik. *Nervenarzt, 56,* 146-149.

Smith, J. & Hucker, S. (1994). Schizophrenia and substance abuse. *British Journal of Psychiatry, 165,* 13-21.

Süllwold, L. (1991). *Manual zum Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF).* Berlin: Springer.

Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1982). *Die Erfassung und Klassifikation psychiatrischer Symptome.* Weinheim: Beltz.

Wittchen, H. U. & Unland, H. (1991). Neue Ansätze zur Symptomerfassung und Diagnosestellung nach ICD-10 und DSM-III-R: Strukturierte und standardisierte Interviews. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 20,* 321-342.

Zerssen, D. V. (1976). *Klinische Selbstbeurteilungs-Skala aus dem Münchner Psychiatrischen Informations-System: Paranoid-Depressivitäts-Skalen.* Weinheim: Beltz.

35.2. Шизофрения: этиология и анализ условий возникновения

Фред Рист, Ганс Ватцль и Рудольф Коэн

1. Эпидемиология

Поиск причин расстройства начинают с установления связи между возникновением заболевания и наличием или отсутствием определенных переменных. Такие переменные могут относиться к самому индивиду или к окружающей его среде, они могут быть социального, психологического или биологического рода. Хотя были проведены многочисленные исследования заболеваемости шизофренией и ее распространенности, но для действительно достоверных оценок методологическая база была заложена лишь в 70-е годы в результате проведения исследования детерминации последствий тяжелых психических расстройств, выполненного под эгидой ВОЗ (*«WHO Collaborative Study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders»*) (Jablensky, Sartorius, Ernberg et al., 1992). В соответствии с ним в девяти психиатрических центрах в Европе, Америке, Африке и Азии в течение одного года и по стандартизированной методике исследовались пациенты, впервые обратившиеся по поводу психотического заболевания. При этом ставились диагнозы как узкие, базирующиеся на острых психотических ядерных симптомах, так и широкие, на основе принятых в то время во врачебной практике критериев. Уровень заболеваемости, устанавливаемый согласно широкому определению шизофрении, существенно различался во всех девяти центрах. Напротив, оцениваемый согласно узкому определению, он повсюду был близок к 10/100 000.

Таким образом, различия в клиническом определении диагнозов объясняют значительную часть различий, которые были обнаружены при сравнении различных культур. И при лонгитюдном рассмотрении заболеваемость шизофреническими расстройствами остается неизменной: в соответствии с больничной статистикой, использующей на протяжении десятилетий одни и те же критерии диагностики шизофрении, повышения или понижения частоты заболеваемости на протяжении довольно продолжительного периода времени не наблюдалось. Пол пациентов также не оказывал влияния на заболеваемость: риск заболеть шизофренией в течение своей жизни у мужчин и женщин одинаков. Еще со времен Крепелина известно, что начало заболевания у женщин обычно наступает позднее, чем у мужчин. Хефнер и его рабочая группа смогли подтвердить эти различия на материале исследования впервые обратившихся по поводу шизофрении пациентов (изучался район междуречья Рейна и Неккара в Германии): среди заболевших шизофренией в возрасте до 25 лет мужчин оказалось 62%, а женщин только 47% (Häfner, 1995).

Какие выводы для этиологии можно сделать из этих эпидемиологических данных? Постоянство показателей заболеваемости для различных регионов, времен и обоих полов по сравнению с другими заболеваниями вызывает удивление. Ни экономические, ни культурные, ни этические факторы, кажется, не оказывают влияния на риск заболеть шизофренией. Это указывает на превалирующее значение генетических факторов возникновения шизофрении.

2. Генетика

Факт участия генетических факторов в возникновении шизофрении принадлежит к наиболее устоявшимся положениям этиологических исследований (ср. также главу 10). И степень участия этих факторов при возникновении расстройства тоже оценивается достаточно точно. Здесь внесли свой вклад исследования степени родства и частоты заболевания, исследования близнецов и приемных детей. Установлено, что у биологических родственников лиц, заболевших шизофренией, риск заболеть выше, чем у других, причем вероятность заболевания тем выше, чем ближе степень родства. Готтесман провел повторный кумулятивный анализ большого количества исследований, осуществленных между 1920 и 1987 годами (ср. McGue & Gottesmann, 1989). Он констатировал, что самый высокий риск (48% или 46%) заболеть — у однояйцевого близнеца больного шизофренией и у ребенка, у которого оба родителя больны шизофренией, у ребенка же, имеющего одного из больных родителей, этот риск составляет только 13%.

В исследованиях близнецов показатели конкордантности для однояйцевых и двуяйцевых

близнецов зависят от диагностических критериев, методов определения зиготности и отбора близнецовых пар. Примечательно то, что разница между обоими показателями конкордантности всегда имеет одну и ту же тенденцию и вполне постоянна даже от исследования к исследованию. Методически надежные данные о конкордантности у однояйцевых близнецов однако не превышают 50%. Играют ли для конкордантности какую-либо особую роль условия развития однояйцевых близнецов? Этому противоречит тот факт, что близнецы заболевают шизофренией не чаще обычных людей.

При исследованиях приемных детей сопоставление между генетически отягощенными и неотягощенными приемными детьми тем показательнее, чем дольше была возможность наблюдения за этими детьми. До сих пор группы риска исследовались пусть с методологической точки зрения и достаточно тщательно, но все же на протяжении слишком короткого периода возраста риска, чтобы можно было проверить различные гипотезы. Имеющиеся исследования (ср. Kendler & Diehl, 1993), однако, показали у приемных детей от матерей, больных шизофренией, повышенную частоту заболевания шизофренией и расстройствами, относящимися к «спектру шизофренических расстройств». В то время как в большинстве этих исследований особо отмечается значение генетического фактора, в исследовании приемных детей Тиенари (Tienari, 1991) было предположено наличие и негенетических факторов, участвующих в возникновении заболевания. Это исследование было посвящено психическому здоровью приемных родителей. Если затем разделить семьи на те, которые «здоровы», и те, которые «больны», то окажется, что у приемных детей с повышенным риском в здоровых семьях шизофренические расстройства развиваются реже, чем в «больных» семьях. Конечно, это влияние внешней среды не является специфичным для шизофрении, ибо в «больных» семьях и другие расстройства, например невротические, у приемных детей встречаются чаще.

Данные генетической эпидемиологии, исследования близнецов и приемных детей подтвердили генетически передающуюся диспозицию шизофрении. Но и у однояйцевых близнецов, один из которых заболел шизофренией и генетическое наследство которых полностью идентично, риск для другого тоже заболеть шизофренией составляет не более 50%. Таким образом, необходимо дополнительно учитывать определенные негенетические обстоятельства, повышающие вероятность того, что из диспозиции разовьется болезнь.

3. Биохимические факторы

Поиск у больных шизофренией анатомических изменений головного мозга еще со времен Крепелина является основой этиологических исследований. Любопытно, что уже тогда было сделано предположение о структурных изменениях в височных и лобных областях. Современные томографические методы нейрорадиологии позволяют точнее определять изменения размера отдельных областей мозга. Новый метод вызвал за последние годы значительный рост числа соответствующих исследований. Чаще всего сообщается об увеличении боковых желудочков головного мозга; некоторые исследователи указывают также и на увеличение третьего и четвертого желудочков. Использование магнитно-резонансной техники дополнило эти данные определением объема отдельных структур мозга; так, есть сообщение об уменьшении объема височных долей (ср. обзор Cannon & Marco, 1994).

Так как лишь в некоторых работах одновременно проводятся измерения различных отделов мозга, то найти закономерные взаимосвязи между этими множественными отклонениями от нормы не представляется возможным. Там, где эти взаимосвязи обнаруживаются, атрофические знаки кажутся глубоко независимыми друг от друга. Если определяют процент испытуемых с признаками структурных изменений головного мозга, то атрофические изменения разнообразного вида и различной степени выраженности выявляются обычно примерно у трети пациентов, больных шизофренией (ср. Gattaz, Kohlmeyer & Gasser, 1991). Пациенты с морфологическими изменениями мозга отличаются от пациентов, больных шизофренией, но без этих аномалий, более явно выраженной негативной симптоматикой и более неблагоприятным течением болезни. Однако было замечено, что органические аномалии головного мозга не увеличиваются в процессе болезни.

Таким образом, если эти органические изменения не прогрессируют, тогда они должны иметь место уже к началу расстройства. Это позволяет рассматривать их как фактор, повышающий риск развития шизофрении. В этом случае при равном генетическом риске церебральные изменения должны быть у тех индивидов, которые больны шизофренией. Однако существует и противоположная гипотеза, заключающаяся в том, что морфологические изменения головного мозга играют роль в преимущественно экзогенно обусловленной форме шизофрении в отличие от преимущественно генетически обусловленной подгруппы больных шизофренией. Наконец, структурные изменения

головного мозга у больных и не больных шизофренией могли бы возникнуть по таким неспецифическим причинам, как, например, осложнения при родах. Если они выявляются в качестве «ко-фактора» вместе с шизофренией, то самым неблагоприятным образом влияют на тяжесть и течение болезни, но не могут служить причиной ее возникновения (Häfner, 1995). Качество имеющихся на сегодняшний день исследований не позволяет в настоящее время сделать выбор в пользу какой-либо из этих гипотез.

4. Нейрокогнитивные дефициты

Позитивные симптомы, такие как формальные расстройства мышления и галлюцинации, несмотря на их многостороннее содержательное оформление, уже Блейлер и Крепелин объясняли несколькими основополагающими нарушениями интеллектуальных и психических функций. Таким основополагающим расстройством для Блейлера была, например, потеря «ассоциативных связей»; Крепелин объяснял расстройства процесса мышления недостаточностью функций внимания. И жалобы больных шизофренией на то, что им сложно поддерживать разговор, они легко отвлекаются от обсуждаемой темы и что им необходимы большие усилия для продолжительного поддержания концентрации внимания, — все это указывает на большое значение расстройств переработки информации и внимания при шизофрении.

Повышенная отвлекаемость больных шизофренией отмечается во многих исследованиях. Так, например, при различных отвлекающих условиях изучались кратковременная память и способность к дихотическому прослушиванию (ср. Straube & Oades, 1992). Броудбент (Broadbent) еще в 1958 году постулировал существование фильтра, не пропускающего нерелевантные раздражители на ранней стадии переработки информации и являющегося инстанцией избирательного внимания. Нарушение этой фильтрующей функции может привести к тому, что на последующих стадиях переработки информации придется перерабатывать слишком большой объем информации. Процессы мышления и регуляции поведения, обычно протекающие безошибочно, могут при этом нарушиться, могут возникнуть галлюцинации и нарушения мышления. Концепция дефектного фильтра интуитивно кажется правдоподобной, и вначале считалось, что она хорошо подтверждается экспериментально. Однако после модификации этой простой модели переработки информации в общей психологии от этих представлений пришлось отказаться. Так, в исследовании дихотического прослушивания пациентов с шизофренией Харрис, Бенедикт и Лик (Harris, Benedict und Leek, 1990) смогли передать целевой раздражитель вопреки представлениям о дефектном фильтре. Это удалось благодаря тому, что целевой раздражитель (слоги) и отвлекающая информация (текст) подавались в разные наушники. Если же целевой и отвлекающий раздражители произносились совместно, т. е. контекст мог отвергаться лишь на основе его семантического содержания и, таким образом, требовалась переработка раздражителей более высокого порядка, продуктивность больных шизофренией значительно снижалась относительно продуктивности маниакальных пациентов. Повышенная отвлекаемость больных шизофренией проявляется прежде всего во время острой фазы расстройства и уменьшается при нейролептическом лечении. С этиологической точки зрения следует отметить, что и пациенты с ремиттирующим течением заболевания, и особенно индивиды с повышенной уязвимостью, а именно дети родителей, страдающих шизофренией, показывают такие же нарушения в исследованиях «высокого риска» («High Risk»). Это справедливо как для описанного выше эксперимента с избирательным вниманием, так и для проверки вигильности с помощью «Теста длительного выполнения» («Continuos Performance Test»). При этом во время последовательного предъявления отдельных раздражителей испытуемым необходимо идентифицировать определенные целевые раздражители или последовательности раздражителей (Cornblatt & Keilp, 1994). Расстройства внимания проявляются и при сравнении влияния постоянно изменяемого или постоянно поддерживаемого интервала между предупреждающими сигналами и временем реакции в простейших заданиях на время реакции: для больных шизофренией менее выгодны условия константных предваряющих интервалов, и при нерегулярных интервалах предшествующий раздражитель оказывает на них большее влияние, чем на контрольную группу. Также и этот эффект кажется более выраженным у кровных родственников пациентов, страдающих шизофренией, чем у испытуемых, не отягощенных болезненной наследственностью (ср. Rist & Cohen, 1991).

Второй большой темой экспериментально-психологического исследования шизофрении являются нарушения мышления. Они довольно широко изучались в последние годы в аспекте ассоциативных сетей (assoziativen Netzwerke). В многочисленных исследованиях ассоциаций, которые проводятся с 30-х годов, испытуемые с диагнозом «шизофрения» реже называли в ответ на слово-

раздражитель обычное слово, чем здоровые испытуемые. При повторных опытах с теми же словами их ассоциации заменялись новыми чаще, чем ассоциации у здоровых испытуемых. В рамках сетевых подходов эти данные интерпретировались как свидетельство того, что у пациентов с шизофренией отсутствует тормозящее влияние в процессе образования ассоциаций. Определенную ограниченность исследований ассоциаций в последние годы преодолела психолингвистика с помощью задач на выбор тех или иных слов («lexical decision tasks»). Так, например, испытуемым с помощью тахистоскопа предъявляется некоторая последовательность букв, в которой присутствуют как слова, так и бессмысленный набор букв, и им необходимо отличить слова от не-слов. Для исследования процессов торможения и ассоциативного «проторения» в семантических сетях перед целевым словом предлагались слова с различными ассоциативными связями. По сравнению с предъявлением не родственного слова предъявление семантически родственного слова ускоряло узнавание целевого слова. При этом оказалось, что именно пациенты с нарушенным мышлением, которые при диагностике продуктивности скорее терпели неудачу, в этом эксперименте показывали более выраженный семантический эффект ассоциативного «проторения». И предъявление слов, которые были связаны с целевым словом только через промежуточные звенья, уже приводило пациентов с нарушениями мышления к эффекту ассоциативного «проторения» (ср. Spitzer, 1993).

Исследования нейрокогнитивных факторов оказали существенное концептуальное и практическое влияние на понимание клинической картины расстройства, например они выявили ответное воздействие формальных расстройств мышления на процессы семантической активизации. Поскольку такие исследования ограничиваются сравнением больных шизофренией с контрольной группой, невозможно решить, представляют собой найденные отклонения от нормы только сопутствующие явления острого заболевания или действительно указывают на основное расстройство. Для этого потребовалось бы доказать наличие таких отклонений от нормы еще до начала болезни. Но так как болезнь, как показала рабочая группа Хефнера, зачастую начинается в виде неспецифических симптомов за несколько лет до первичного обращения за помощью, то этого доказать не удается. В качестве альтернативы предлагаются три стратегии: обследование пациентов в состоянии ремиссии, обследование детей родителей, больных шизофренией, и обследование шизотипических лиц. И в таких исследованиях отмечают расстройства процессов внимания. Их цель — идентифицировать способы когнитивной переработки, которые объясняют различные этапы во взаимодействии генетического риска и дополнительных перегрузок биологического и психосоциального рода при возникновении шизофрении.

5. Психосоциальные факторы

5.1. Преморбидные условия социализации

Ретроспективный опрос с целью выявления особых условий развития лиц, позднее заболевших шизофренией, обладает ограниченным значением, так как он из-за целого ряда факторов может дать искаженные данные (дополнительно о социализации см. главу 14). Более надежная информация о ситуации в семье тех, кто позднее заболел шизофренией, содержится в сообщениях, сделанных до начала заболевания. В уже упомянутом датском лонгитюдном исследовании детей, у которых матери были больны шизофренией, в школьном возрасте оценка их поведения производилась учителями. У юношей, которым позднее был поставлен диагноз «шизофрения», было зарегистрировано значительно больше нарушений школьной дисциплины; но они же оценивались как более тревожные и склонные к уединению (John, Mednick & Schulsinger, 1982). Информация о детях, которые позднее диагностировались как заболевшие шизофренией, содержится также в записях консультационных центров по вопросам воспитания в городах Бостон и Сент-Луис (ср. Straube & Oades, 1992). В качестве преморбидных свойств лиц, позднее заболевших шизофренией, в бостонском исследовании подчеркивались социальный уход, недостаточный контроль импульсов и тенденция к причудливым способам поведения. В Сент-Луисе, напротив, в качестве таких особенностей было выделено прежде всего антисоциальное и невротичное поведение. Именно эта различная характеристика преморбидной личности указывает на существенную ограниченность этих исследований: обследовались только те, кто обращался в консультационные центры по вопросам воспитания, т. е. лишь малая часть больных шизофренией, а значит, эти группы следует признать нерепрезентативными.

В копенгагенском исследовании групп риска (Mednick & Silverton, 1988) был сделан вывод, что матери тех детей, которые позднее заболели шизофренией, отличались меньшей ответственностью и

меньшей эмоциональной стабильностью, чем матери детей, позднее не имевших отклонений от нормы или заболевших шизотипическим расстройством личности. Представители психоанализа уже давно пытаются идентифицировать нарушенные отношения между родителями и детьми, которые ответственны за возникновение в последующем шизофрении. Известна концепция «double bind» («двойной связи») (Bateson, Jackson, Haley & Weakland, 1956), которая выделяет особо неблагоприятную форму коммуникации между родителями и детьми. Признаком коммуникации по паттерну «double bind» является одновременная передача детям противоположных «посланий», например вербально выраженное расположение или симпатия (Zuneigung) при невербально выраженном неприятии (Ablehnung). Этот подход нашел большое количество сторонников, однако в немногочисленных эмпирических исследованиях не удалось доказать ни того, что такие способы коммуникации могут быть идентифицированы с достаточной степенью достоверности, ни того, что эти способы чаще встречаются у матерей пациентов, больных шизофренией (ср. Angermeyer, 1978; Hirsch, 1979).

Намного легче, нежели концепцию «двойной связи», можно эмпирически проверить предположение, что для семей, где есть больной шизофренией, характерен недостаток ясности коммуникаций между ее членами. Так, Винн и Зингер обнаружили явные различия в коммуникативном поведении родителей пациентов с шизофренией и родителей детей без отклонений от нормы. Эти различия были выявлены на основе многозначного теста, который должны были заполнить родители. Они были настолько ярко выражены, что бОльшая часть семей была правильно классифицирована только на основе протоколов. Такие исследования стиля мышления и речи родителей пациентов с шизофренией хотя и помогли уточнить компоненты нарушенных коммуникаций, но все же им не удалось однозначно указать, какое именно значение имеют эти нарушения для развития шизофрении. Проблема состоит, во-первых, в том, что такие нарушения могут возникнуть как следствие психического заболевания одного из членов семьи, а во-вторых, в том, что непосредственная коммуникация между членами семьи и пациентом редко становилась предметом исследования.

Оба эти замечания не относятся к проспективному исследованию Гольдштейна (Goldstein, 1985). Это лонгитюдное исследование охватило родителей 50 детей, которые обратились в консультационные центры из-за трудностей воспитания детей. С помощью метода, близкого к тому, которым пользовались Винн и Зингер, оценивалось наличие нарушений мышления и речи. С помощью отзывов родителей о своем ребенке оценивался «аффективный стиль» («der affektive Stil») самих родителей. Дети родителей, обращавшихся тогда в консультационные центры, были еще раз обследованы во взрослом возрасте. Для родителей, дети которых теперь страдали психическими расстройствами, тогда в большей степени были характерны коммуникативные нарушения, чем для родителей детей, у которых потом не обнаружилось отклонений от нормы. При этом характеристики непосредственной интеракции имели наибольшее прогностическое значение. Правда, диагностическая категоризация при этом основывалась на широком понятии «спектр шизофренических расстройств». После этого исследования стали широко пользоваться понятиями коммуникативных расстройств и отвергающего аффективного стиля для характеристики особенностей родителей испытуемых, у которых во взрослом возрасте развились близкие к шизофрении расстройства.

5.2. Психосоциальные стрессы

Первые эмпирические исследования взаимосвязи между психосоциальными стрессорами и риском заболевания больше всего внимания уделяли принадлежности к тому или иному социальному слою (см. об этом также главы 16 и 17). В одном исследовании (Faris & Dunham, 1939) сообщалось, что в Чикаго частота заболеваний шизофренией выше всего в том районе в центре города, в котором проживают преимущественно представители низших слоев общества. В более благоустроенных и привилегированных районах города частота заболеваний снижалась. За этой основополагающей работой последовали другие многочисленные исследования, которые также нашли аналогичную взаимосвязь между частотой заболевания и социально-экономическим статусом. При общепринятом делении общества на низшие, средние и высшие слои уровень заболеваемости между высшими и низшими слоями распределился в соотношении 1:3 (ср. Eaton, Day & Kramer, 1988). Связь между уровнем жизни и частотой заболевания наглядно проявляется только среди жителей больших городов, в небольших городах она ослабевает, а в сельских районах и вообще не прослеживается.

Для объяснения этих данных традиционно пользуются двумя подходами: согласно гипотезе «social stress» («социального стресса») или «social causation» («социальной обусловленности») за повышенный уровень заболеваемости шизофренией ответственна жизнь в тяжелых психосоциальных

условиях. Напротив, неэтиологическое объяснение предлагает гипотеза «social drift» («социального дрейфа») или «social selection» («социальной селекции»): уже в преддверии собственно болезни больной шизофренией вследствие нарушения способности исполнения своей роли начинает опускаться, дрейфовать в более низший социальный слой или не принимает участия в улучшении условий жизни, которое обычно происходит при смене поколений в семье. Уже в 60-е годы было предложено проводить сопоставление социально-экономических статусов больных шизофренией и их отцов. Новый методологический подход нашли Доренвенд, Левав, Шроут и др. (Dohrenwend, Levav und Shrout et al., 1992), сопоставив разные этнические группы переселенцев в Израиле, обладающие разной степенью привилегированности. В соответствии с гипотезой «социальной селекции» ожидалось, что европейские евреи, вообще лучше образованные и в большей степени ориентированные на успех, достигнут более высоких слоев, в то время как больные шизофренией останутся в низших слоях. На самом же деле среди представителей низших слоев этой группы наблюдалась более высокая частота заболеваний шизофренией, чем у контрольной группы менее привилегированных евреев, переселившихся из Северной Африки.

На материале клинических наблюдений была сформулирована гипотеза, что в этиологии шизофренических расстройств в качестве психосоциального стрессора могут принимать участие изменяющие жизнь события. Для перепроверки одной из таких взаимосвязей регистрировались жизненные события, произошедшие до начала шизофрении. Так как исследования проводились только ретроспективно, то не всегда можно было решить, какие события были следствием измененного из-за болезни поведения пациента, какие произошли независимо от этого и в какой степени были искажены воспоминания. Поэтому для контроля сравнивалось количество таких жизненных событий перед началом психоза по отношению или к контрольной группе, или к другим периодам жизни самих же пациентов. В ряде исследований сообщалось о накоплении жизненных событий перед началом заболевания, причем по возможности различались события, обусловленные расстройством и независимые от него (Brown & Birley, 1968; Day, Nielsen & Korten et al., 1987). Эти исследования из-за их ретроспективности и неудовлетворительных условий контроля имели тот недостаток, что осталось непроясненным этиологическое, специфическое именно для шизофрении значение таких событий. Их влияние на возникновение расстройства кажется все же менее явным, чем при аффективных расстройствах.

Более серьезно обоснована взаимосвязь между изменяющими жизнь событиями и «рецидивом», т. е. вновь возникающим острым симптомом после первичного заболевания. Вентура, Нюхтерлейн, Лукофф и Хардести (Ventura, Nuechterlein, Lukhoff & Hardesty, 1989) проспективно исследовали группу первично заболевших пациентов ежемесячно в течение года после их выписки из больницы. Пациенты, у которых случился рецидив, пережили в течение месяца перед повторным помещением в клинику больше стрессов, чем в предыдущие месяцы, и больше, чем у пациентов, у которых не наблюдалось рецидива за контрольное время. Это и другие проспективные исследования (например, Malla, Cortese, Shaw & Ginsberg, 1990; см. прим. 35.2.1) позволили сделать вывод о связи между риском рецидива и психосоциальными стрессами. На примере пациентов, живущих со своими родственниками, удалось доказать влияние эмоционального климата на риск рецидива. Соответствующие работы о «выраженных эмоциях» («expressed emotion») подчеркнули незначительный риск рецидива у тех пациентов, родственники которых имели установку на толерантность и принятие, и повышенный риск у тех пациентов, чьи родственники были склонны к критике и чрезмерной заботе. Эти работы представлены в разделе «Лечение шизофренических психозов», поскольку в них содержатся терапевтические рекомендации.

Примечание 35.2.1. Исследование риска рецидивов у больных шизофренией (Malla et al., 1990)

Постановка вопроса

Повышают ли изменяющие жизнь события риск рецидивов у больных шизофренией?

Во время исследования необходимо принять во внимание следующие соображения:

а) должно быть твердо установлено, что рассматриваемые стрессоры не являются зависимыми от симптомов, т. е. следствием психотической симптоматики;

б) из-за возможного искажения воспоминаний жизненные события должны исследоваться не ретроспективно, а проспективно.

Метод:

- *Выборка*: 21 пациент с шизофренией (*DSM-III-R*) после выписки из стационара обследовались в течение года по крайней мере через каждые две недели.

- *Метод исследования*: в каждый назначенный срок по стандартной программе собирались следующие данные: жизненные события, незначительные стрессы, психотическая симптоматика. Жизненные события и стрессы подразделялись на симптомозависимые и симптомонезависимые. При этом каждое регистрируемое событие оценивалось в зависимости от того, могло ли оно быть обусловлено психотической симптоматикой (зависимым событием может быть, например, потеря работы) или нет (например, кража в квартире).

- *Определение рецидива*: повторное появление позитивных симптомов в течение по крайней мере одной недели.

События

При сравнении групп оказалось, что у пациентов с рецидивами больше жизненных событий, чем у пациентов без рецидивов (см. табл. 35.2.1). При этом речь идет не о последствиях повторного возникновения симптомов, а о событиях, независимых от симптомов. Дополнительное сравнение, проведенное через три месяца, показало накопление событий во время, предшествующее рецидиву, как по сравнению с другими временными отрезками у пациентов с рецидивами, так и по сравнению с тем же контрольным периодом у стабильных пациентов (см. табл. 35.2.2). Особенно важными оказались события в семейных отношениях или социальных отношениях вообще. Даже с учетом того, что исследование статистически недостаточно показательно, оно подтверждает влияние психосоциальных стрессов на риск рецидива.

Таблица 35.2.1. Среднее количество жизненных событий за год у пациентов с рецидивами (N = 7) и стабильных пациентов (N = 14)

	Пациенты с рецидивами	**Стабильные пациенты**	
Независимые события	6,2	3,5	$p < 0.05$
Зависимые события	1,6	2,5	n. s.
Общее количество событий	7,3	5,8	n. s.

Примечание: Более крупные и более мелкие события объединены.

Таблица 35.2.2. Среднее количество изменяющих жизнь событий

	Пациенты с рецидивами		**Стабильные пациенты**
	Перед рецидивом	**Контрольное время**	**Контрольное время**
Более крупные события	1,1	0,6	0,6
Более мелкие события	0,8	0,5	0,3
Все события	1,9	1,1*	0,9

* $p < 0,06$.
a) в течение трех месяцев до рецидива,
b) в течение других трех месяцев безотносительно к рецидиву,
c) в течение трех контрольных месяцев у стабильных пациентов.

---

6. Обзор

В соответствии с приведенными данными в риск заболевания шизофренией вносят свой вклад генетические факторы, повреждения головного мозга и психосоциальные перегрузки. Хотя генетические модели риска разработаны довольно хорошо, они могут лишь отчасти объяснить возникновение шизофрении. Это хорошо показывает дискордантность у близнецов с идентичной наследственностью. Данные о структурных изменениях головного мозга неоднородны и находят подтверждение лишь у части больных шизофренией. На сегодняшний день мы не можем утверждать, что определенные изменения в головном мозге обязательно связаны с возникновением шизофрении. Однако эти данные указывают на негенетические факторы окружающей среды, например осложнения во время беременности и при родах, которые могут вызвать патологические изменения головного мозга и, как следствие, отклоняющееся от нормы поведение. Изучение подгрупп шизофренических расстройств еще не привело к однозначному мнению относительно этиологии, как это можно было

видеть на примере взаимосвязи между структурными изменениями мозга и негативной симптоматикой. С другой стороны, широко выраженные различия в течении и симптоматике шизофренических расстройств у различных подгрупп пациентов, которые не всегда согласуются с конвенциональной психиатрической классификацией, предполагают использование различных этиологических моделей.

Недостаточно систематических знаний у нас и о влиянии психосоциальных стрессовых факторов на возникновение шизофрении. Этот факт сам по себе удивителен, поскольку у заболевших отчетливо прослеживается связь между угрозой рецидива и изменяющими жизнь событиями, а также принимающего или отвергающего отношения родственников к заболевшему. С другой стороны, наличие того или иного психосоциального фактора риска установить сложнее, чем наличие генетических факторов или структурных повреждений мозга, так как такой фактор, как правило, нестабилен во времени, его воздействие с трудом можно выделить из комплекса других факторов и его значение подвержено индивидуальным изменениям. Ясно то, что психосоциальные факторы сами по себе так же мало способны вызвать шизофрению, как и генетические факторы, и аномалии головного мозга. По-видимому, на возникновение шизофренического расстройства оказывает влияние большое количество факторов риска. Разнообразные формы этого расстройства все же объясняются не просто доминированием одного из перечисленных факторов риска. Более убедительным кажется то, что многообразие возможного взаимодействия факторов риска определяет и различные картины болезни, и преморбидные отклонения от нормы, и течение болезни.

7. Литература

Angermeyer, M. (1978). 20 Jahre Double Bind: Versuch einer Bilanz. *Psychiatrische Praxis, 5,* 106-117.

Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J. & Weakland, J. W. (1956). Towards a theory of schizophrenia. *Behavioral Science, 1,* 251-264.

Brown, G. W. & Birley, J. (1968). Crises and live changes in the onset of schizophrenia. *Journal of Health and Social Behavior, 9,* 217-244.

Cannon, T. D. & Marco, E. (1994). Structural brain abnormalities as indicators of vulnerability to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 20,* 89-101.

Cohen, J. D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex, and dopamine: A connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review, 99,* 45-77.

Cornblatt, B. A. & Keilp, J. G. (1994). Impaired attention, genetics, and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 20,* 31-46.

Day, R., Nielsen, J., Korten, A. et al. (1987). Stressful life events preceding the acute onset of schizophrenia: A cross-national study from the World Health Organization. *Culture, Medicine and Psychiatry, 11,* 123-205.

Dohrenwend, B. P., Levav, I., Shrout, P. E. et al. (1992). Socioeconomic status and psychiatric disorders: The causation-selection issue. *Science, 255,* 946-952.

Eaton, W. W., Day, R. & Kramer, M. (1988). The use of epidemiology for risk factor research in schizophrenia: An overview and methodologic critique. In M. T. Tsuang & C. Simpson (Eds.), *Handbook of Schizophrenia (Vol. 3): Nosology, Epidemiology, and Genetics* (pp. 169-204). Amsterdam: Elsevier.

Faris, R. E. L. & Dunham, H. W. (1939). *Mental disorders in urban areas: An ecological study of schizophrenia and other psychoses.* Chicago: University of Chicago Press.

Gattaz, W. F., Kohlmeyer, K. & Gasser, T. (1991). Computer tomographic studies in schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the Causes of Schizophrenia* (Vol. I., pp. 242-256). Heidelberg: Springer.

Goldstein, M. J. (1985). Family factors that antedate the onset of schizophrenia and related disorders: The results of a fifteen year prospective longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 71,* 263-275.

Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness.* New York: Freeman.

Grillon, C. H., Ameli, R., Chourchesne, E., Braff, D. L. (1991) Effects of task relevance and attention on P3 in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research, 4,* 11-21.

Häfner, H. (1995). Was ist Schizophrenie? In H. Häfner (Hrsg.), *Was ist Schizophrenie?* (S. 1-56). Stuttgart: Fischer.

Harris, A. E., Benedict, R. H. B. & Leek, M. R. (1990). Consideration of pigeon-holing and filtering as dysfunctional attention strategies in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology, 29,* 23-35.

Hirsch, S. R. (1979). Eltern als Verursacher der Schizophrenie: Der wissenschaftliche Stand einer

Theorie. *Nervenarzt, 30*, 337-345.
Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G. et al. (1992). Schizophrenia: Manifestation, incidence and course in different cultures. *Psychological Medicine, Suppl. 20.*
John, R. S., Mednick, S. A. & Schulsinger, F. (1982). Teacher reports as a predictor of schizophrenia and borderline schizophrenia: A Bayesian decision analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 91*, 399-413.
Kendler, K. S. & Diehl, S. R. (1993). The genetics of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 19,* 261-285.
Liebermann, J. A. & Koreen A. R. (1993). Neurochemistry and neuroendocrinology of schizophrenia: A selective review. *Schizophrenia Bulletin, 19,* 371-429.
Malla, A. K., Cortese, L, Shaw, T. S. & Ginsberg, B. (1990). Life events and relapse in schizophrenia: A one year prospective study. *Social Psychiatry and Psychiatrie Epidemiology, 25,* 221-224.
McGue, M. & Gottesman, I. I. (1989). Genetic linkage in schizophrenia: Perspectives from genetic epidemiology. *Schizophrenia Bulletin, 15,* 453-464.
Mednick, S. A. & Silverton, L (1988). High-risk studies of the aetiology of schizophrenia. In M. T. Tsuang & J. C. Simpson (Eds.), *Handbook of Schizophrenia (Vol. 3.): Nosology, Epidemiology, and Genetics* (pp. 543-562). Amsterdam: Elsevier.
Meehl, P. E. (1989). Schizotaxia revisited. *Archives of General Psychiatry, 50,* 707-714.
Rist, F. & Cohen, R. (1991). Sequential effects in the reaction times of schizophrenics: Crossover and modality shift effects. In S. R. Steinhauer, J. H. Gruzelier & J. Zubin (Eds.), *Handbook of Schizophrenia (Vol. 5): Neuropsychology, Psychophysiology and Information Processing* (pp. 241-272). Amsterdam: Elevier.
Spitzer, M. (1993). Assoziative Netzwerke, formale Denkstörungen und Schizophrenie. *Nervenarzt, 64,* 147-159.
Straube, E. R. & Oades, R. D. (1992). *Schizophrenia. Empirical research and findings.* San Diego: Academic Press.
Tienari, P. (1991). Interaction between genetic vulnerability and family environment: The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 84,* 460-465.
Ventura, J., Nuechterlein, K. H., Lukhoff, D. & Hardesty, J. P. (1989). A prospective study of stressful life events and schizophrenic relapse. *Journal of Abnormal Psychology, 98,* 407-411.

35.3. Шизофрения: интервенция

Ганс Ватцль и Рудольф Коэн

1. Концепции лечения шизофрении при обострении заболевания

Прежде чем приступить к изложению концепций лечения шизофренических психозов, необходимо напомнить, что симптомы, нарушения и проблемы у разных больных могут быть весьма различны. На симптоматику и течение болезни влияют различные факторы — как биологические, так и психосоциальные, причем в таком тесном взаимодействии, что их едва ли можно отделить друг от друга. В зависимости от изменяющейся во времени и от пациента к пациенту картины состояния могут быть выбраны различные подходы относительно необходимых и возможных терапевтических мероприятий.

Исходя из факторного анализа в последние годы обычно различают три синдрома, или параметра расстройства, которые могут встречаться в определенном соотношении (Andreasen, Arndt, Alliger, Miller & Flaum, 1995a; Andreasen, Roy & Flaum, 1995b). Так называемая *позитивная симптоматика* выражается в галлюцинациях, бредовых переживаниях и расстройствах «Я». Она возникает прежде всего в острых фазах заболевания. Так называемая *негативная симптоматика* проявляется зачастую до появления первых позитивных симптомов и иногда может сохраниться и после их исчезновения. Ее нельзя отличить от признаков недостаточной преморбидной адаптации или от последствий долгой госпитализации. Третий фактор включает *дезорганизованное поведение, расстройства мышления и неадекватные аффекты* и способствует к тому же возникновению у больных проблем социальной адаптации.

Наряду с этими синдромами для лечения важно и то, что часть пациентов обнаруживает дополнительные расстройства. Так, в последние десятилетия в промышленно развитых странах существенно выросло число пациентов с шизофренией, злоупотребляющих психоактивными веществами. По сообщениям из США, примерно 60% пациентов одновременно соответствуют

диагностическим критериям как шизофренических расстройств, так и злоупотребления алкоголем и запрещенными наркотиками. Существует несколько гипотез, объясняющих эту коморбидность: 1) злоупотребление психотропными веществами может вызывать вообще у всех или только у особо уязвимых лиц шизофренические расстройства; 2) злоупотребления возникают вследствие попытки самостоятельного медикаментозного лечения или совладания с шизофреническим расстройством; 3) речь идет о совпадении этиологически полностью независимых расстройств (ср. Smith & Hucker, 1994; Hambrecht & Häfner, 1996).

Наблюдения за течением болезни показывают, что существует множество других состояний, требующих лечения. Так, между острым расстройством и вновь обретенным здоровым состоянием часто наблюдается переходная депрессивная фаза, которая отчасти восходит к предшествующему фармакологическому лечению в специальной клинике, а отчасти рассматривается как психическая реакция на преодоленное расстройство. Между скорее редкими случаями «restitutio ad integrum» («полного выздоровления») и, к счастью, тоже редкими случаями многолетних хронических, часто прогредиентных расстройств лежит симптоматически многообразная промежуточная область. При этом речь идет отчасти о негативных симптомах, отчасти о неврастенических состояниях, о расстройствах мышления и концентрации внимания или о странностях с различными обременительными социальными последствиями. Наконец, у всех больных после выхода из острой фазы остается значительный риск нового рецидива, представляющий для пациентов и их родственников серьезную опасность. Если прибавить к этому еще то, что психосоциальное развитие до первого возникновения психоза — особенно у мужчин, заболевших шизофренией довольно рано, — зачастую обнаруживает существенный дефицит в профессиональном, социальном и сексуальном плане, то становится ясен чрезвычайно широкий спектр необходимых интервенций в случае шизофренического психоза (ср. Mueser & Bellack, 1995; Scott & Dixon, 1995a).

В этом разделе описывается прежде всего лечение острых психотических эпизодов и обсуждаются основные вопросы фармакотерапевтических мер. Второй большой темой нашей работы являются методы долговременного лечения, применяемые как при хронической симптоматике, так и для профилактики рецидивов. В процессе изложения зачастую используются некоторые результаты типичных терапевтических исследований.

2. Лечение острых психотических эпизодов

Первое возникновение острого шизофренического психоза приводит, за редким исключением, к помещению пациента в психиатрическую больницу. Последующие психотические рецидивы, напротив, могут лечиться и без направления в клинику, в том случае если больные и родственники освоились с расстройством, осведомлены о самом заболевании и приобрели определенные профессиональные навыки. Современные общепринятые методы лечения острых шизофренических психозов предусматривают в качестве основы фармакотерапию и психосоциальное обслуживание. При этом речь идет не об альтернативных мероприятиях, а о взаимодополняющих методах.

2.1. Антипсихотическое медикаментозное лечение

Введение в 50-е годы «нейролептического» лечения больных шизофренией было встречено во врачебных кругах, особенно в первое время, с большим энтузиазмом. Лишь позднее многочисленные систематические исследования занялись выяснением следующих важнейших терапевтических вопросов: 1) степенью успешности лечения; 2) отграничением фармакологического действия от эффекта плацебо (например, ожиданиями обслуживающего персонала клиники и пациентов); 3) разграничением специфического антипсихотического воздействия и неспецифического седативного; 4) учетом вида и частоты возникновения нежелательных, вредных побочных явлений. В результате были собраны достаточно надежные данные для разрешения этих вопросов (ср. Kane, 1987; Hirsch & Barnes, 1995). В связи с тем, что была доказана высокая эффективность нейролептиков при лечении острых заболеваний, исследования с контролем плацебо были признаны этически недопустимыми. Поэтому для изложения исследовательской методики и основных данных воспользуемся более ранним классическим и репрезентативным исследованием (см. прим. 35.3.1).

Примечание 35.3.1. Нейролептики при лечении острой шизофрении (NIMH: Cole, 1964)
Постановка вопроса:

Сопоставление терапевтического действия трех нейролептиков с плацебо.

Метод

- Распределение по группам:

Нейролептики: 1) хлорпромазин — Chlorpromazin (стандартный препарат), 2) тиоридазин — Thioridazin (с более низким содержанием активных веществ), 3) флуфеназин — Fluphenazin (с более высоким содержанием активных веществ); 4) плацебо.

Распределение случайное; двойной слепой метод.

- *Применение*: *капсулы или инъекции* (максимальные и минимальные дозы были установлены заранее). Продолжительность курса лечения — 6 недель.

- *Выборка*: 417 пациентов с острым психозом в девяти психиатрических клиниках; отбор осуществлялся с учетом широких диагностических критериев; средний возраст — 28 лет; 60% пациентов — впервые обратившиеся за помощью.

- *Выбывшие* — (раздельно по группам: группа нейролептиков и группа плацебо):

	Нейролептики (n = 296)	**Плацебо (n = 111)**
По причине быстрого улучшения	9 (3%)	1 (1%)
Из-за сильного побочного действия	11 (4%)	0
Из-за отказа продолжать лечение	7 (2%)	36 (32%)
Дошли до конца исследования	269	74

- *Методы исследования*: глобальная оценка произошедших изменений в соответствии с *Многоаспектной психиатрической шкалой — Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale* (IMPS; 14 субшкал), *Шкалой оценки поведения в условиях стационара — Burduck Ward Behavior Rating Scale* (WBRS; 7 субшкал).

Результаты:

- *Глобальная оценка изменений* (в конце — в начале):

а) между эффектами трех нейролептиков различий нет;

б) различия между эффектами нейролептиков и плацебо.

	Плацебо	**Нейролептики (все вместе)**
Состояние ухудшилось	25%	0
Без изменений	20%	5%
Улучшилось незначительно	25%	20%
Отчетливо улучшилось	30%	75%

- *Глобальная оценка (состояния) после 6-недельного лечения*:

а) между эффектами трех нейролептиков различий нет;

б) различия между эффектами нейролептиков и плацебо.

	Плацебо	**Нейролептики (все вместе)**
Нормальное	5%	16%
Пограничное	10%	30%
Слегка нарушенное	15%	16%
Умеренно нарушенное	20%	20%
Отчетливо нарушенное	50%	18%

- В соответствии с *Многоаспектной психиатрической шкалой — Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale (IMPS), Шкалой оценки поведения в условиях стационара — Burduck Ward Behavior Rating Scale (WBRS)*:

а) между эффектами трех нейролептиков различий нет;

б) более достоверное улучшение при воздействии нейролептиков (всех трех вместе), чем в группе плацебо, в 13 шкалах из 21 (WBRS: безучастность, апатия, раздражительность; IMPS: гебефреническая симптоматика, ажитация, бессвязность, речевая заторможенность, безучастность,

враждебность, слуховые галлюцинации, бред преследования, дезориентация).

Исследование американского Национального института психического здоровья (National Institute of Mental Health; NIMH) (Cole, 1964) убедительно доказало эффективность нейролептического лечения острых психотических состояний. Данные еще более впечатляют, если учесть тот факт, что существенно более высокий уровень выбывших из исследования в группе с плацебо привел к уменьшению итоговой разницы между нейролептиками и плацебо. При этом действие медикаментов явно сильнее неспецифического седативного эффекта, поскольку они влияют и на слуховые галлюцинации, бессвязную речь, гебефренические симптомы, враждебность и идеи преследования. В этом исследовании не оказалась учтенной «негативная симптоматика», а также социальная и профессиональная адаптация, на которые часто, или даже как правило, нейролептики повлиять не могут.

Данные исследования Национального института психического здоровья США хорошо согласуются с результатами примерно 100 сопоставлений общеизвестных нейролептиков с плацебо, осуществленных двойным слепым методом (Davis, Barter & Kane, 1989; Dixon, Lehman & Levine, 1995): в среднем после шести недель лечения нейролептиками состояние улучшалось у 75% пациентов, в то время как в условиях плацебо — менее чем у 25%. Таким образом, антипсихотическое медикаментозное лечение несомненно приводит к более значительному улучшению, нежели немедикаментозное клиническое лечение. Однако, помимо этого, отмечается, что после шести недель приема нейролептиков часть больных шизофренией все еще обнаруживает серьезное расстройство, и что у некоторых пациентов явное улучшение наблюдается и без приема лекарств.

Антипсихотическое действие нейролептиков необходимо рассматривать на предмет его нежелательных и вредных побочных эффектов. Хотя соматические осложнения довольно редки при лечении острой фазы расстройства, они все же нуждаются в терапевтическом и неврологическом контроле. Только 3% пациентов (Cole, 1964) прервали лечение нейролептиками из-за побочных эффектов. По другим сведениям существенно большее число пациентов жалуется, по крайней мере время от времени, на различные нарушения (обзор см. Tornatore, Sramek, Okeya & Pi, 1991). Некоторые симптомы, считающиеся типичными побочными явлениями, такие как беспокойство, тремор и озноб, наблюдаются также и у пациентов, не проходивших медикаментозное лечение (Cole, 1964); но все же осложнения, как правило, сильнее выражены именно при лечении антипсихотическими лекарствами. Так называемая поздняя дискинезия возникает в результате продолжительного лечения нейролептиками (см. ниже). Упомянутыми здесь побочными действиями обладают так называемые классические нейролептики — галоперидол (Haloperidol) или флуфеназин (Fluphenazin). Наряду с ними существуют еще и так называемые нетипичные нейролептики (например, клозапин (Clozapin), оланзапин (Olanzapin) и рисперидон (Risperidon)), которые обнаруживают другие побочные действия; в последние годы их все чаще применяют и исследуют (Buchanan, 1995; Umbricht & Kane, 1995).

При сопоставлении полезного и нежелательного действия нейролептических препаратов для лечения острых шизофренических расстройств, как правило, перевешивают преимущества, причем особое значение при этом имеют существенное укорочение стационарного лечения и быстрый переход к психосоциальным и психотерапевтическим мероприятиям. Однако если речь заходит о необходимости длительного приема нейролептиков, то возможно и другое решение. Удивляет тот факт, что мнения самих пациентов о преимуществах и недостатках нейролептического лечения исследовались крайне редко (см., например, Linden, 1987; Windgassen, 1989; Weiden, Dixon, Frances, Appelbaum, Haas & Rapkin, 1991).

2.2. Психосоциальные мероприятия

Доказанная эффективность нейролептиков при лечении острой формы шизофрении может вызвать ложное впечатление, что нефармакологические методы лечения не имеют (или почти не имеют) никакого значения. При этом зачастую упускается из виду необходимость уменьшения стрессовых воздействий на пациентов. Наряду с условиями, возможно вызвавшими психоз и приведшими больного в клинику, нельзя забывать и о тех нагрузках, которые обусловлены самим лечением: неспокойной ситуации в приемном отделении, принудительных лечебных мероприятиях или полностью измененных телесных ощущениях вследствие побочных действий медикаментов. С целью снижения внешних нагрузок на пациентов, находящихся в острой фазе расстройства, были разработаны (Ciompi, 1986)

основные терапевтические правила, приведенные в сокращенном виде в табл. 35.3.1; они еще и сегодня могут послужить ценными рекомендациями для обслуживающего персонала и врачей.

Таблица 35.3.1. Основные терапевтические правила при шизофрении (Ciompi, 1986)

1) Создание по возможности спокойной, без раздражителей, лечебной среды с постоянным персоналом.

2) Персональная и концептуальная стабильность с константным главным релевантным лицом и долгосрочной координацией лечебных мероприятий.

3) Однозначная, ясная и конгруэнтная в аффективно-когнитивном плане коммуникация.

4) По возможности единая информация и представления у пациента, родственников, стационарного и амбулаторного обслуживающего персонала относительно расстройства, конкретных целей лечения и прогноза.

5) Выработка общих, по возможности реалистичных и позитивных ожиданий.

6) Избегание чрезмерной и недостаточной стимуляции.

7) Комбинация социо- и фармакотерапии.

В отличие от большинства ученых, рассматривающих фармакотерапию как основную при лечении острых шизофренических расстройств, Чомпи пытается показать на примере одного из небольших лечебных заведений, что психосоциальной терапии должен здесь быть отдан приоритет. Образцом для этого исследования послужил ранее осуществленный американский проект (Matthews, Roper, Mosher & Menn, 1979). В эксперименте Чомпи особое внимание уделялось спокойной терапевтической среде с постоянным обслуживающим персоналом; во всех случаях антипсихотические препараты использовались только эпизодически. Проверка эффективности этого метода по прошествии двух лет была проведена на 22 пациентах и на равновеликой, параллелизованной контрольной группе из другой клиники (Ciompi et al., 1993). Между обеими группами не обнаружилось существенных различий в частоте рецидивов, картинах психопатологических состояний, работоспособности и жизненных ситуациях. Но пациенты клиники, проводившей психосоциальное лечение, получили за тот же промежуток времени нейролептиков на 60% меньше, чем контрольная группа; продолжительность стационарного лечения в среднем составила около 185 дней, что было вдвое дольше, чем в других клиниках. Исследование, по нашему мнению, показало, что 1) полностью немедикаментозное лечение, даже при благоприятных психосоциальных условиях, как правило, осуществить невозможно; 2) зачастую достаточно и значительно меньших, чем принято использовать сегодня, доз нейролептиков и 3) необходимо учитывать как преимущества сокращения приема лекарств, так и недостатки более долгой госпитализации.

Далее, совершенно неясно, какие условия немедикаментозного лечения оказывают положительное, а какие — отрицательное влияние на острую психотическую симптоматику. Несмотря на то что по этому поводу высказываются разные точки зрения, пока нет достаточно надежных эмпирических данных, подтверждающих ту или иную позицию. Показательно, что одному из таких исследований уже 30 лет, но оно до сих пор остается в силе. Келлам, Гольдберг, Шулер, Берман и Шмельцер (Kellam, Goldberg, Schooler, Berman & Shmelzer, 1967) провели с помощью данных о 27 приемных отделениях, приведенных в уже упомянутом исследовании Национального института психического здоровья США (Cole, 1964), сравнение влияния больничной среды на симптоматику. Заметное уменьшение психотической симптоматики констатировалось прежде всего в тех отделениях, в которых лишь относительно немногие пациенты демонстрировали агрессивное и возбужденное поведение и где создавались лучшие условия для установления социальных контактов. Особенно неблагоприятно сказывалось присутствие пациентов с более тяжелыми расстройствами, когда пациенты не получали нейролептических препаратов. В духе правила «оптимальной стимуляции» Шулер и Спон (Schooler & Spohn, 1982) пришли на основе этих данных к выводу, что для больных шизофренией, находящихся в острой фазе расстройства, иногда лучше не только быть временно изолированными от назойливых пациентов, но чтобы их оставил в покое даже пусть и доброжелательный, но чрезмерно заботливый обслуживающий персонал.

Удивительно, что в основных правилах Чомпи ни разу не упомянуто слово «психотерапия». С 60-х годов многие исследования занимались вопросом, можно ли улучшить фармакотерапию и обычное стационарное лечение с помощью дополнительных психотерапевтических мероприятий (см. обзоры: Stanton et al., 1984; Scott & Dixon, 1995b). Следует отметить, что сначала под «психотерапией» понимались или индивидуальная терапия (эго-суппортивная терапия), основанная на глубинной

психологии, или методы лечения, ориентированные на решение актуальных проблем, на поведенческую терапию («reality oriented») (например, Gunderson et al., 1984). Однако с тех пор спектр терапевтических подходов значительно расширился. Один метаанализ (Wunderlich, Wiedemann & Buchkremer, 1996) охватил 31 экспериментальное исследование терапевтических методов, обобщенных в следующие группы: семейная терапия (ориентированная на концепцию «выраженных эмоций» (Expressed Emotion), см. ниже), когнитивная терапия (преимущественно по программам Бреннера, см. ниже), телесно-ориентированная терапия, поведенческая терапия (тренинг социальной компетентности, оперантное кондиционирование), разговорная психотерапия, социотерапия, психотерапии, не входящие в вышеперечисленные, психоанализ, консультирование по жизненно важным и профессиональным вопросам. Контрольная группа подвергалась обычному клиническому лечению. Несмотря на свою «обычность», оно включало в себя широкий спектр услуг, таких как мероприятия по уходу, трудотерапия и терапия занятостью, спортивные занятия, поощрительные беседы, консультации, проводимые социальными работниками. Проверялось влияние специфических психотерапевтических и психосоциальных интервенций (в сравнении с контрольными группами) на психопатологию, на частоту рецидивов, работоспособность и т. п. В этом метаанализе взвешенная средняя величина психотерапевтического эффекта была значительно ниже, чем в схожих работах об общем психотерапевтическом эффекте, в которых учитывались исследования психотерапии расстройств с бОльшими шансами на улучшение, например фобий, аффективных расстройств. И все же Вундерлих и др. констатировали, что в экспериментальных группах со специфическими методами лечения улучшение имело место у 59% больных шизофренией, в то время как в контрольных условиях — только у 41%. При раздельном рассмотрении вышеперечисленных терапевтических методов оказалось, что у семейной, когнитивной и телесно-ориентированной форм терапии величины эффекта были самые высокие. Наиболее слабый эффект зарегистрирован при психоанализе и консультировании по жизненно важным и профессиональным проблемам (рис. 35.3.1).

Виды терапии	**k**	**N**	**rg**	**r**	**s**
Семейная терапия	6	360	+0,28	+0,32	0,114
Когнитивная терапия	6	210	+0,28	+0,28	0,064
Телесно-ориентированная терапия	1	37	+0,27		
Поведенческая терапия	6	276	+0,20	+0,25	0,124
Разговорная терапия	1	82	+0,19		
Социотерапия	3	527	+0,12	+0,13	0,058
Виды терапии, не входящие в вышеперечисленные	4	383	+0,11	+0,14	0,028
Психоанализ	4	361	+0,08	+0,15	0,131
Консультирование по жизненно важным и профессиональным проблемам	1	28	+0,02		

k = число исследований; N = выборка; rg = взвешенная средняя величина эффекта; r = невзвешенная величина эффекта; s = стандартное отклонение

Рис. 35.3.1. Психосоциальные интервенции при шизофрении: величины эффекта различных видов терапии (по Wunderlich, 1996)

3. Долговременные лечебные мероприятия для пациентов, больных шизофренией

Результаты большинства исследований, посвященных долговременному течению болезни (см. обзоры: An der Heiden, 1996; Möller & Von Zerssen, 1995), свидетельствуют, что приблизительно у четверти заболевших шизофренические расстройства проходят относительно быстро, не оставляя после себя сколько-нибудь значительных психических и социальных негативных последствий. Примерно у такого же количества пациентов болезнь приводит к долговременным и весьма тяжелым последствиям в виде хронически продуктивной или выраженной негативной симптоматики, причем с тенденцией скорее к улучшению, чем к ухудшению. Причем примерно у половины пациентов длительное течение болезни очень нестабильно и характеризуется более или менее частыми рецидивами острых психотических состояний. Лонгитюдные исследования, изучающие профессиональную и социальную адаптацию ранее болевших людей, констатируют у многих из них и по прошествии десятилетий наличие значительных дефектов (An der Heiden et al., 1995; Harding, Brooks, Ashikaga, Strauss & Breier,

1987).

Исходя из этого важнейшими задачами терапевтической интервенции должны стать, во-первых, профилактика рецидивов, а во-вторых, лечение устойчивых дефицитов и расстройств. То огромное значение, которое при этом должны приобрести меры в области здравоохранения, социальной психиатрии и содействия приобретению профессиональной компетентности (Lehman, 1995), к сожалению, пока еще не до конца осознано обществом.

3.1. Фармакотерапия

На сегодняшний день примерно в 44 исследованиях, проведенных двойным слепым методом, после редукции шизофренического расстройства сравнивалась частота психотических рецидивов при антипсихотическом медикаментозном лечении и при плацебо-лечении. Во время наблюдения, длившегося один год, рецидивы имели место в среднем у 70% пациентов, прошедших плацебо-лечение, в то время как у прошедших курс приема нейролептиков показатель составил только 23% (Dixon, Lehman & Levine, 1995). Однако до сих пор нет достоверных предикторов, позволяющих как надежно предсказать, у каких пациентов, несмотря на нейролептики, произойдет рецидив, так и решить, когда, после какого периода отсутствия симптомов можно снять медикаментозное лечение без риска рецидива. В многочисленных экспериментах контролируемого прекращения лечения в течение 6-24 месяцев был констатирован чрезвычайно высокий уровень (75%) рецидивов (Hirsch & Barnes, 1995, S. 458). Хотя в медикаментозной профилактике рецидивов дозировка значительно ниже, чем при лечении острой фазы, здесь также могут возникнуть серьезные побочные явления. Превалирующая у хронических пациентов негативная симптоматика может еще больше усилиться вследствие депрессивности и социальной стигматизации индивида как нуждающегося в лекарствах. При длительном приеме нейролептиков особенно серьезен риск длительных, иногда необратимых последствий, в том числе поздней дискинезии. Этот синдром проявляется в виде анормальных, стереотипных непроизвольных движений, прежде всего языка, губ и лицевых мышц, Он встречается приблизительно у 15% пациентов, лечащихся долгие годы, и оценивается как необратимый у 1% (Kissling, 1991; Jeste & Caliguri, 1993). Хотя такие дискинезии вроде бы и нельзя назвать серьезными нарушениями, они все же негативно воздействуют на других людей и являются тем самым еще одним препятствием для реинтеграции индивида в общество.

С целью снизить риск побочных явлений в последнее десятилетие было проведено большое число исследований, в которых сравнивался эффект продолжительной нейролептической терапии с интермиттирующим лечением или лечением с перерывами (обобщено у Hirsch & Barnes, 1995). Лечение с перерывами заключается в следующем: прием лекарств прекращается после исчезновения симптомов и достижения стабильного состояния пациента и возобновляется при появлении ранних признаков расстройства или продромальных симптомов (например, беспокойства, расстройства сна, идей отношений) (обзор см. в: Herz & Lamberti, 1995; Norman & Malla, 1995). Несмотря на относительно внимательный уход за пациентами, частота рецидивов при лечении с перерывами обычно в два раза выше, чем при продолжительном медикаментозном лечении (Jolley & Hirsch, 1990; Schooler, 1991; Hahlweg, Dürr & Müller, 1995). Экономия лекарств по сравнению с продолжительным лечением оказалась менее значительной, чем ожидалось, так как после рецидива необходимы достаточно высокие дозы нейролептиков. Лечение с перерывами не было более эффективным также и в аспектах социальной адаптации и побочных явлений.

3.2. Психосоциальные меры

Эйген Блейлер (Bleuler, 1923) начал раздел о лечении шизофрении со следующих, актуальных и сегодня, слов: «Большинство больных шизофренией следует лечить вне лечебных учреждений. В больнице они должны содержаться, только если имеют место острые приступы, нарушенное поведение, агрессивность, угроза самоубийства. Они должны быть выписаны из больницы так быстро, как это возможно, иначе это будет сделать все сложнее; поскольку не только пациенты, но и даже в большей степени их родственники быстро привыкают к их изоляции».

3.2.1. Стационарное лечение хронической шизофрении

Хотя в первых десятилетиях XX века течение болезни согласно проведенному метаанализу не было более неблагоприятным, чем в последние его десятилетия (Hegarty, Baldessarini, Tohen, Waternaux

& Oepen, 1994), в 30-е годы около двух третей больных шизофренией продолжительное время содержались в психиатрических больницах (Wing, 1982). Вследствие улучшенного психиатрического ухода, реформ в области здравоохранения и повышения финансирования сферы социального обеспечения эта доля уменьшилась на 5-10%. Однако больные шизофренией и в будущем будут составлять значительную долю хронических пациентов в психиатрических учреждениях отчасти из-за симптоматики, отчасти из-за недостатка подходящих жизненных условий вне больницы. Концепции продолжительного лечения таких пациентов очень важны, поскольку, с одной стороны, на больных шизофренией накладывает свой отпечаток больничная атмосфера отделений для хронических больных и недостаток впечатлений, а с другой стороны, они сами больше других пациентов способствуют созданию такой атмосферы. В одном из классических исследований (Wing & Brown, 1970) клинической среды и симптоматики пациентов с шизофренией, проводящих долгие годы в больнице, было показано, что 1) негативная симптоматика более выражена в тех отделениях, которые характеризуются недостаточными социальной стимуляцией и требованиями; и 2) выраженность этой симптоматики коррелировала с продолжительностью пребывания пациентов в таких отделениях. В некоторых отделениях в течение многих лет параллельно с улучшением внешних условий (контакты с внешним миром, внешние воздействия и занятия, другие установки обслуживающего персонала) наблюдалось уменьшение негативной симптоматики и прогресс в социальном поведении. Напротив, становящаяся в некоторых отделениях более бедной (вследствие экономии) социальная среда приводила к ухудшению состояния и апатии пациентов. Таким образом, вред, причиняемый пациентам вследствие монотонных, скучных условий жизни, заключается не только в отсутствии улучшений, но и в прогрессирующем ухудшении состояния из-за растущей негативной симптоматики.

Вышеописанные наблюдения время от времени вызывают некоторые реформы. Шулер и Спон (Schooler & Spohn, 1982) описали такой опыт приобщения хронических пациентов, насколько это возможно в условиях психиатрического отделения, ко многим удобствам и внешним воздействиям, которых они долгое время были лишены. Прежний образ жизни пациентов не мог быть более безотрадным: в среднем восемь лет госпитализации, преимущественно в закрытом отделении, по заключениям врачей, без шансов на улучшение, лишь 3% времени занимало социальное взаимодействие, а 19% времени пациенты проявляли патологические, нефункциональные способы поведения. Экспериментальная программа включала в себя следующее: дважды в день групповые беседы; групповые активные занятия, например игры, спортивные мероприятия, хождение за покупками, посещение театров; принятие на себя некоторых обязанностей и заданий; индивидуальная подборка одежды и обстановки палаты. При этом персоналу вменялось в обязанность способствовать усилению у пациентов оптимистических установок относительно возможности их излечения. Через два года с помощью метода систематического наблюдения и психологического исследования были подведены итоги; сравнивались 41 пациент, живший в новых условиях, и 34 пациента в качестве контрольной группы из другого отделения. В результате был сделан вывод, что хотя интенсивные терапевтические усилия и положительно повлияли на число социальных взаимодействий, но они отрицательно сказались на психопатологической картине состояния: острая психотическая симптоматика усилилась! Количество выписавшихся из обоих отделений осталось одинаковым. Итак, не только недостаток впечатлений и стимуляции оказывает отрицательное влияние (усиливается негативная симптоматика), но и чрезмерная стимуляция и интенсивные попытки реабилитации могут иметь негативные последствия в виде усиления позитивной симптоматики.

Поль и Ленц (Paul & Lentz, 1977) провели впечатляющее исследование 84 больных шизофренией мужского и женского пола, которые были госпитализированы на длительный срок (в среднем 17 лет). Их состояние оценивалось как настолько тяжелое, что врачи больницы не видели никаких шансов на их выписку. Все испытуемые в соответствии с критериями, кажущимися терапевтически релевантными, были поровну распределены между тремя лечебными учреждениями: одной клиникой с обычной методикой лечения и двумя отделениями, перешедшими на новый метод. Оба новых отделения имели одинаковую планировку и один и тот же обслуживающий персонал. В соответствии с тщательно разработанными рекомендациями один лечебный подход заключался в «программе социального научения» («Sozialen-Lern-Programm») с жетонной системой подкрепления, а другой подход — в «программе терапии средой» («Milieu-Programm»), использующей принципы Терапевтического сообщества (Therapeutische Gemeinschaft). Оба новых лечебных отделения уже в первые месяцы показали свое превосходство над обычным клиническим лечением. «Программа социального научения» показала лучшие результаты, чем терапия средой, которая, в частности, не оказала никакого положительного влияния на агрессивное поведение. Через четыре с половиной года три пациента из

«программы научения» и два пациента из терапии средой смогли вести самостоятельную жизнь вне клиники; другие 24 пациента из первой программы, 16 — из второй и 13 — из обычного отделения перешли в общежития. В то время как здоровых людей механически действующая система подкрепления часто отпугивает, на хронических больных шизофренией четкая предсказуемость и простая наглядность социального взаимодействия действуют целительно (ср. Cohen, Florin, Grusche, Meyer-Osterkamp & Sell, 1973). В подходе, основанном на терапии средой, достичь похожей однородности и наглядности социальных взаимодействий, очевидно, так же сложно, как и в только что описанной, к тому же значительно более короткой программе лечения Шулера и Спона. Естественно, следует предостеречь от ложного впечатления, что при системах подкрепления лечение пойдет легко и быстро. Для того чтобы такая система функционировала, необходима предварительная договоренность о том, что будет расцениваться как достойное поощрения и как нужно реагировать на нарушенное поведение, однако такой договоренности весьма непросто достичь.

3.2.2. Предупреждение рецидивов и хронизации заболевания

Чем дольше проводится стационарное лечение, тем больше опасность увеличения негативной симптоматики — так можно подвести итог работ Винга и Брауна (Wing & Brown, 1970; Wing, 1982). С другой стороны, реабилитационные мероприятия с целью уменьшения дефицита социального или производственного поведения, а тем самым и риска рецидивов, требуют много времени. Решение этой дилеммы состоит в как можно более быстрой выписке при уменьшении острой симптоматики и продолжении лечения вне клиники. Наряду с лечебными мерами, направленными на поведение пациента, зачастую существует необходимость воздействия и на социальное окружение.

Теоретическую базу этого подхода составляет уязвимость-стресс-модель (Zubin, 1990). Согласно ей психотические рецидивы являются результатом индивидуальной предрасположенности и определенных психосоциальных стрессовых факторов. Много исследовались в основном 2 таких фактора: изменяющие жизнь события («life events») (обобщено в: Bebbington, Bowen, Hirsch & Kuipers, 1995) и «выраженные эмоции» («expressed emotion», ЕЕ) релевантных лиц. Прямой терапевтической релевантностью обладает концепция выраженных эмоций, развитая Джорджем Брауном (обобщено в Kavanagh, 1992). На основе интервью, взятых у членов семьи до начала лечения, оказалось возможным разделить всех больных на пациентов с психотическим рецидивом после окончания лечения и пациентов без него. Обобщение данных 25 исследований (всего 1346 пациентов) выявило частоту рецидивов на протяжении первых 9-12 месяцев после выписки (Bebbington & Kuipers, 1994). Она составила 21% в случае, если родственники воздерживались от критических замечаний, не опекали больного больше, чем это необходимо, и не демонстрировали чрезмерную заботу (низкая эмоциональность). В семьях с высокой эмоциональностью риск рецидива (в целом около 50%) зависел еще и от того, сколько времени родственники и пациент проводили в непосредственном контакте. В настоящее время остается только предполагать, чем именно обусловлены эти данные — более ли высоким стрессом у пациентов, члены семьи которых демонстрируют высокую эмоциональность, протективным действием семей с низкой эмоциональностью или взаимодействием свойств пациентов и семейных реакций. Учитывая эти данные, в последнее время все чаще проводят такие лечебные мероприятия, в которых принимают участие и родственники пациентов (например, Hornung, Holle, Schulze-Mönking, Klingberg & Buchkremer, 1995; обзор см.: De Jesus Mari & Streiner, 1994; Dixon & Lehman, 1995; Wiedemann & Buchkremer, 1996). Результаты наиболее известных исследований представлены в табл. 35.3.2. Первое контролируемое исследование (Leff, Kuipers, Berkowitz, Eberlein-Bries & Sturgeon, 1982) — это один из примеров такого лечебного подхода и проверки его эффективности (см. прим. 35.3.2).

Таблица 35.3.2. Рецидивы при домашнем уходе, обычном или индивидуальном лечении пациентов из семей с высокой эмоциональностью, по результатам 9- и 24-месячного катамнеза (Kavanagh, 1992)

	0-9 месяцы		**0-24 месяцы**	
	домашний уход	**обычная или индивидуальная терапия**	**домашний уход**	**обычная или индивидуальная терапия**
Leff et al., 1982, 1985	8%	50%	50%	75%
Falloon et al., 1982, 1985	6%	44%	17%	83%
Kottgen et al., 1984	33%	50%	—	—

Hogarty et al., 1986, 1987	19%	28%	32%	66%
Tarrier et al., 1988, 1989	12%	48%	33%	59%
Leff et al., 1989, 1990	8%	—	33%	—
Медиана	10%	48%	33%	71%

Примечание 35.3.2. Социальная интервенция в семьях с больными шизофренией (LEFF et al., 1982)

Постановка вопроса

Сравнение семейной интервенции и обычного лечения.

Метод

- *Интервенция*: дополнительно к нейролептикам и посещениям амбулаторных клиник, продолжительность лечения — 9 месяцев, случайное распределение семей по лечебным или контрольным группам.

1) *Семейная интервенция*: (четыре информирующих о шизофрении занятия для групп родственников с периодичностью в две недели, в среднем шесть посещений на дому). Цель: сокращение непосредственных контактов с пациентом; изменение критических установок, установок на чрезмерную вовлеченность в ситуацию.

2) *Условия контроля*: в отдельных случаях беседы с психиатром или социальным работником.

- *Выборка*: 24 пациента из семей с высокой эмоциональностью и интенсивной совместной жизнью; диагностика шизофрении по системе Катего (Catego-System), 8 впервые заболевших, средний возраст 30 лет.

- *Метод исследования*: семейное интервью — CFI (Camberwell Family Interview).

Результаты

	Семейная интервенция	**Контрольная группа**
Критические высказывания по CFI до занятий (M)	15,8	12,0
Критические высказывания по CFI через 9 месяцев (M)	6,8	10,7
Сверхзаботливость по CFI до занятий (M)	4,0	4,0
Сверхзаботливость по CFI через 9 месяцев (M)	2,4	3,7
Психотические рецидивы в течение 9 месяцев	1 (9%)	6 (50%)

Исследование ясно подтвердило успех семейной интервенции, поскольку проблемные значения высокой эмоциональности снизились, уменьшилось и число рецидивов.

Ввиду обилия публикаций о «выраженных эмоциях» может создаться впечатление, что центр тяжести психосоциальной интервенции смещается после выхода из острого эпизода шизофрении на семью. Однако такое впечатление неверно, поскольку многие больные шизофренией не живут вместе с родственниками. Для лечения пациентов используется множество терапевтических методов (ср. табл. 35.3.3), на которых мы не можем здесь специально останавливаться. Так как только часть пациентов клинических отделений или амбулаторных терапевтических программ обнаруживает определенные дефекты или нарушения, то для распределения по подгруппам необходимы определенные индикационные правила. Но ни требуемые для этого диагностические методики, ни контроль эффективности терапевтических методов пока не получили нужного развития. На сегодняшний день хорошо себя зарекомендовал так называемый «тренинг социальных навыков» («Social Skills Trainings»); два исследования, относящихся к этому направлению, мы подробно и представим.

Таблица 35.3.3. Специфические лечебные методы нарушений и дефектов больных шизофренией

Поведение, являющееся целью	Лечебные мероприятия	Литература
Социальные и коммуникативные способности	Тренинг социальных навыков (Social Skills Training)	Halford & Hayes (1992)
Интеграция в производственную деятельность	Программы профессиональной реабилитации (Berufl. Rehabilitationsprogramme)	Lehman (1995)

Практические способности	Тренинг жизненных навыков (Life Skills Training)	Glynn & MacKain (1992)
Понимание и совладание с болезнью		Thurm et al. (1991)
Когнитивные способности	Программы когнитивного тренинга (Kognitive Trainingsprogramme)	Brenner et al. (1990)
Восприятие своего тела, восприятие своего Я	Телесно-ориентированная терапия (Leiborientierte Therapie)	Scharfetter (1982)
Редукция галлюцинаций и бреда	Когнитивно-поведенческая терапия (Kognitive Verhaltenstherapie)	Vauth & Stieglitz (1994)

Поведенческая терапия, имеющая уже большие традиции, представляет собой ряд программ по тренировке социальных навыков, формированию социальной сети и уменьшению стрессовых ситуаций в межличностных отношениях (ср. Halford & Hayes, 1992). Хотя после таких тренировок зачастую и обнаруживается специфическое повышение социальных навыков, но все же существенного влияния этих программ на уровень рецидивов до сих пор подтвердить не удалось. В последнее время стараются больше связывать такие программы с жизненной ситуацией пациента. Уоллес и Либерман (Wallace & Liberman, 1985) сообщили об одной такой модификации тренинга социальных навыков (два часа ежедневно на протяжении девяти недель); они дополнили его еженедельными встречами с родственниками 28 пациентов из семей, отличающихся высокой эмоциональностью. Целью этих встреч было применение только что приобретенных способов поведения в коммуникации с родственниками и в стратегиях решения проблем («Problem-Lösungs-Strategien»). В контрольной группе была реализована так называемая «холистическая оздоровительная терапия» («holistic health therapy») с использованием йоги, бега, медитации, а также групповых бесед о жизненных целях и избегании стрессов. Фармакотерапия и терапевтические контакты были в обеих лечебных группах одинаковы. Результаты, полученные через 9 месяцев после лечения, показали преимущество тренинга социальных навыков, хотя авторы и отметили по этому поводу, что у двух пациентов с выраженными расстройствами мышления и галлюцинациями эффект научения не наблюдался. Социальное поведение лечебной группы оценивалось как менее враждебное, недоверчивое, заторможенное и покорное. Только у трех пациентов (21%) из программы социального тренинга в отличие от 7 пациентов (50%) из контрольной группы в течение девяти месяцев после лечения были отмечены рецидивы.

До сих пор оставалось неясным, какой вклад вносят социальный тренинг и семейная программа в предупреждение рецидивов. Это попытались выяснить Хогарти и Андерсон (Hogarty & Anderson, 1986) в своем обширном исследовании. 88 пациентов из семей с высокой эмоциональностью, прошедших стандартное лечение нейролептиками, были распределены случайным образом по четырем методам лечения: 1) контрольные условия (n = 28) с индивидуальными сеансами, проводимыми опытным обслуживающим персоналом; 2) тренинг социальных навыков (n = 19) (табл. 35.3.4); 3) семейная терапия (n = 21) (табл. 35.3.5); 4) комбинация из социального тренинга и семейной терапии (n = 20). Так же как у Уоллеса и Либермана, в тренинге социальных навыков были предприняты попытки совладания с проблемами, встречающимися в семье или в профессиональной сфере. Семейная терапия была нацелена на то, чтобы с помощью родственников улучшить атмосферу в семье и сформировать у них определенные ожидания по отношению к способностям пациента. В то время как в контрольной группе в течение года имелись рецидивы у 33% пациентов, в группе семейной терапии таких было только 19%, а в группе социального тренинга — 21%. В группе же с сочетанием семейной терапии и социального тренинга за это время не было ни одного случая рецидива.

Таблица 35.3.4. Тренинг социальных навыков (Hogarty & Anderson, 1986)

Фазы	Цели	Методики
Фаза 1: стабилизация и оценка	Создание терапевтического альянса. Оценка социальных действий и способности к восприятию. Оценка способов поведения, вызывающих высокую эмоциональность	Эмпатия и создание отношений. Ролевая игра в 14 сценах. Самоотчеты и сообщения семьи о социальных действиях
Фаза 2: позитивные высказывания (в семье)	Подготовка альтернативных ответов на враждебность: комплименты, уважение, интерес к другому	Инструкция, моделирование, ролевая игра, обратная связь, домашние задания

Фаза 3: социальные действия (в семье)	Решение конфликтов с помощью улучшенного вербального и невербального поведения	Тренировка: умение выражать свои предпочтения, отказываться, критиковать и соответственно реагировать на чужие предпочтения, отказы, критику. Средства: предварительное проговаривание про себя, громкость, взгляд, жестикуляция, выражение лица
Фаза 4: социальное восприятие (в семье)	Правильное восприятие содержания, контекста и смысла сообщения	Психотерапевт обучает: понимать сообщения, выражать мысли, согласовывать намерения, адекватно реагировать и отвечать на вопросы
Фаза 5: отношения вне семьи	Развитие навыков социализации, развитие профессиональных навыков	Оценка способностей, потребностей и социальной сети. Социализация: умение поддерживать беседу и умение слушать, встречи по предварительной договоренности, активное проведение досуга; профессия: внимание, сосредоточенность, память, представления о карьере, собеседования о приеме на работу, профессиональные навыки, поведение по отношению к начальству

Таблица 35.3.5. Семейная терапия (Hogarty & Anderson, 1986)

Фазы	**Цели**	**Методики**
Фаза 1: создание контактов	Создание контактов с семьей и их согласие на участие в программе. Редукция вины, эмоциональности, негативных реакций на болезнь	Заключение контракта на лечение, обсуждение сложившегося кризиса и чувств по отношению к пациенту и болезни, специфические практические советы по поводу того, как можно обратить озабоченность в механизмы совладания
Фаза 2: семинар с целью тренировки навыков, помогающих препятствовать рецидиву	Более глубокое понимание болезни и потребностей пациента, социальные контакты, расширение социальной сети	Многочисленные занятия с семьей и дискуссии с ней, конкретные данные о шизофрении, конкретные рекомендации, основные коммуникативные навыки
Фаза 3: возвращение и применение	Интеграция индивида в семью, усиление супружеской или родительской коалиции, повышенная толерантность семьи к дисфункциональным простым способам поведения низкого уровня, постепенное принятие пациентом ответственности	Усиление границ между индивидами и поколениями, списки задач, решение простых проблем
Фаза 4: поддержание семейной терапии	Реинтеграция и исполнение нормальных общественных ролей (работа, школа), повышение эффективности общих семейных процессов	Нерегулярные сеансы, традиционные и эксплоративные методики

4. Обзор

В качестве важнейших составляющих лечения больных шизофренией сегодня зарекомендовали себя (и работа Хогарти и Андерсона это подтверждает) следующие: фармакотерапия, помощь в понимании болезни, совладание с болезнью и согласие на медикаментозное лечение в рамках индивидуальной и групповой терапии (Bäuml, 1994; Kieserg & Hornung, 1994), включение таких терапевтических мероприятий, как социальный или когнитивный тренинг в жизненную ситуацию пациента (свободное время, профессиональная деятельность, семья), концепция длительного лечения с медленно растущими требованиями, поддержка родственников и содействие реалистичным ожиданиям. Параллельно с этим необходимо продолжать совершенствовать реабилитационные программы в таких сферах, как жилье, проведение свободного времени, социальная интеграция, включение в профессиональную сферу и структурирование дня (Häfner, 1988). Спектр этих программ и услуг должен также учитывать индивидуальные нарушения и предусматривать гибкую адаптацию при психотических рецидивах или при улучшении состояния. Эффективная помощь больным шизофренией, очевидно, непростое дело и не такое дешевое. Разительных успехов за счет использования конкретных терапевтических мер едва ли стоит ожидать, но постепенное улучшение действенности широко используемых лечебных концепций в результате систематических исследований вполне реально. Облегчение страданий пациентов и их родственников при этом кажется достаточно высокой ставкой.

5. Литература

An der Heiden, W. (1996). Der Langzeitverlauf schizophrener Psychosen — Eine Literaturübersicht. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie, 5,* 8-21.

An der Heiden, W., Krumm, B., Müller, S., Weber, J., Biehl, H. & Schäfer, M. (1995). Mannheimer Langzeitstudie der Schizophrenie: Erste Ergebnisse zum Verlauf der Erkrankung über 14 Jahre nach stationärer Erstbehandlung. *Nervenarzt, 66,* 820-827.

Andreasen, N. C., Arndt, S., Alliger, R., Miller, D. & Flaum, M. (1995a). Symptoms of schizophrenia: Methods, meanings, and mechanisms. *Archives of General Psychiatry, 52,* 341-351.

Andreasen, N. C., Roy, M. A. & Flaum, M. (1995b). Positive and negative symptoms. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 28-45). Oxford: Blackwell Science.

Bäuml, J. (1994). Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis. *Ein Ratgeber für Patienten und Angehörige.* Berlin: Springer.

Bebbington, P. E. & Kuipers, E. A. (1994). The predictive utility of expressed emotion in schizophrenia: An aggregate analysis. *Psychological Medicine, 24,* 707-718.

Bebbington, P. E., Bowen, J., Hirsch, S. R. & Kuipers, E. A. (1995). Schizophrenia and psychosocial. stress. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 587-604). Oxford: Blackwell Science.

Bleuler, E. (1923). *Lehrbuch der Psychiatrie* (4. Aufl.). Berlin: Springer.

Brenner, H. D., Kraemer, S., Hermanutz, M. & Hodel, B. (1990). Cognitive treatment in schizophrenia. In E. R. Straube & K. Hahlweg (Eds.), *Schizophrenia: Concepts, vulnerability, and intervention* (pp. 161-191). Heidelberg: Springer.

Buchanan, R. W. (1995). Clozapine: Efficacy and safety. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 579-591.

Ciompi, L. (1986). Auf dem Weg zu einem kohärenten multidimensionalen Krankheits- und Therapieverständnis der Schizophrenie: konvergierende neue Konzepte. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie* (S. 47-61). Bern: Verlag Hans Huber.

Ciompi, L., Kupper, Z., Aebi, E., Dauwalder, H. P., Hubschmid, T., Trütsch, K. & Rutishauser, C. (1993). Das Pilotprojekt «Soteria Bern» zur Behandlung akut Schizophrener. II. Ergebnisse einer vergleichenden prospektiven Verlaufsstudie über 2 Jahre. *Nervenarzt, 64,* 440-450.

Cohen, R., Florin, I., Grusche, A., Meyer-Osterkamp, S. & Sell, H. (1973). Dreijährige Erfahrungen mit einem Münzsystem auf einer Station für extrem inaktive, chronisch schizophrene Patienten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 2,* 243-277.

Cole, J. O. (1964). Phenothiazine treatment in acute schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 10,* 246-261.

Davis, J. M., Barter, J. T. & Kane, J. M. (1989). Antipsychotic drugs. In Kaplan, H. I. & Sadock, B. J. (Eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (Vol. 5, pp. 1591-1626). Baltimore: Williams & Wilkins.

De Jesus Mari, J. & Streiner, D. L. (1994). An overview of family interventions and relapse in schizophrenia: Meta-analysis of research findings. *Psychological Medicine, 24,* 565-578.

Dixon, L. B. & Lehman, A. F. (1995). Family interventions for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin,*

21, 631-643.

Dixon, L. B., Lehman, A. F. & Levine, J. (1995). Conventional antipsychotic medication for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 567-577.

Glynn, S. M. & MacKain, S. (1992). Training life skills. In Kavanagh, D. J. (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 393-406). London: Chapman & Hall.

Gunderson, J. G., Frank, A. F., Katz, H. M., Vannicelli, M. L., Frosch, J. P. & Knapp, P. H. (1984). Effects of psychotherapy in schizophrenia: II. Comparative outcome of two forms of treatment. *Schizophrenia Bulletin, 10,* 564-598.

Häfner, H. (1988). Rehabilitation Schizophrener: Ergebnisse eigener Studien und selektiver *Überblick. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 17,* 187-209.

Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten.* Weinheim: Beltz.

Halford, W. K. & Hayes, R. L. (1992). Social skills training with schizophrenic patients. In D. J. Kavanagh (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 375-392). London: Chapman & Hall.

Hambrecht, M. & Häfner, H. (1996). Führen Alkohol- oder Drogenmißbrauch zu Schizophrenie? *Nervenarzt, 67,* 36-45.

Harding, C. M., Brooks, G. W., Ashikaga, T. Strauss, J. S. & Breier, A. (1987). The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness: I. Methodology, study sample, and overall status 32 years later. *American Journal of Psychiatry, 144,* 718-726.

Hegarty, J. D., Baldessarini, R. J., Tohen, M., Waternaux, C. & Oepen, G. (1994). One hundred years of schizophrenia: A meta-analysis of the outcome literature. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1409-1416.

Herz, M. I. & Lamberti, J. S. (1995). Prodromal Symptoms and relapse prevention in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 541-551.

Hirsch, S. R. & Barnes, T. R. E. (1995). The clinical treatment of schizophrenia with antipsychotic medication. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 443-468). Oxford: Blackwell Science.

Hogarty, G. E. & Anderson, C. (1986). Eine kontrollierte Studie über Familientherapie, Training sozialer Fertigkeiten und unterstützender Chemotherapie in der Nachbehandlung Schizophrener. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie* (S. 72-86). Bern: Hans Huber.

Hornung, W. P., Holle, R., Schulze Mönking, H., Klingberg, S. & Buchkremer, G. (1995). Psychoedukativ-psychotherapeutische Behandlung schizophrener Patienten und ihrer Bezugspersonen. *Nervenarzt, 66,* 828-834.

Jeste, D. V. & Caligiuri, M. P. (1993). Tardive dyskinesia. *Schizophrenia Bulletin, 19,* 303-315.

Jolley, A. G. & Hirsch, S. R. (1990). Intermittierende und niedrigdosierte Neuroleptika-Therapie: Prophylaktische Strategien bei der Schizophrenie. In R. Olbrich (Hrsg.), *Therapie der Schizophrenie* (S. 53-63). Stuttgart: Kohlhammer.

Kane, J. M. (1987). Treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 13,* 133-156.

Kavanagh, D. J. (1992). Recent developments in Expressed Emotion and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 160,* 601-620.

Kellam, S. G., Goldberg, S. C., Schooler, N. R., Berman, A. & Shmelzer, J. L. (1967). Ward atmosphere and outcome of treatment of acute schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research, 5,* 145-163.

Kieserg, A. & Hornung, W. P. (1994). *Psychoedukatives Training für schizophrene Patienten: Ein verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm zur Rezidivprophylaxe.* Tübingen: DGVT-Verlag.

Kissling, W. (1991). The current unsatisfactory state of relapse prevention in schizophrenic psychosis: Suggestions for improvement. *Clinical Neuropharmacology, 14,* 33-44.

Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R., Eberlein-Vries, R. & Sturgeon, D. (1982). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry, 141,* 121-134.

Lehman, A. F. (1995). Vocational rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 645-656.

Linden, M. (1987). Negative vs. positive Therapieerwartungen und Compliance vs. Non-Compliance. *Psychiatrische Praxis, 14,* 132-136.

Matthews, S. M., Roper, M. T., Mosher, L. R. & Menn, A. Z. (1979). A non-neuroleptic treatment for schizophrenia: Analysis of the two-year postdischarge risk of relapse. *Schizophrenia Bulletin,* 5, 322-333.

Möller, H. J. & von Zerssen, D. (1995). Course and outcome of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 106-127). Oxford: Blackwell Science.

Mueser, K. T. & Bellack, A. S. (1995). Psychotherapy of schizophrenia. In S, R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 626-648). Oxford: Blackwell Science.

Norman, R. M. G. & Malla, A. K. (1995). Prodromal symptoms of relapse in schizophrenia: A review. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 527-539.

Paul, G. L. & Lentz, R. J. (1977). *Psychosocial treatment of chronic mental patients: milieu versus social-learning programs.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Scharfetter, C. (1982). Leiborientierte Therapie schizophrener Ich-Störungen. In H. Helmchen, M. Linden & U. Rüger (Hrsg.), *Psychotherapie in der Psychiatrie* (S. 70-76). Heidelberg: Springer.

Schooler, C. & Spohn, H. E. (1982). Social dysfunction and treatment failure in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 8,* 85-98.

Schooler, N. R. (1991). Maintenance medication for schizophrenia: Strategies for dose reduction. *Schizophrenia Bulletin, 17,* 311-324.

Scott, J. E. & Dixon, L. B. (1995a). Assertive Community treatment and case management for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 657-668.

Scott, J. E. & Dixon, L. B. (1995b). Psychological interventions for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 621-630.

Smith, J. & Hucker, S. (1994). Schizophrenia and substance abuse. *British Journal of Psychiatry, 165,* 13-21.

Stanton, A. H., Gunderson, J. G., Knapp, P. H., Frank, A. F., Vannicelli, M. L., Schnitzer, R. & Rosenthal, R. (1984). Effects of psychotherapy in schizophrenia: I. Design and implementation of a controlled study. *Schizophrenia Bulletin, 10,* 520-562.

Thurm-Mussgay, I., Galle, K. & Häfner, H. (1991). Krankheitsbewältigung Schizophrener: Ein theoretisches Konzept zu ihrer Erfassung und erste Erfahrungen mit einem neuen Meßinstrument. *Verhaltenstherapie, 1,* 293-300.

Tornatore, F. L., Sramek, J. J., Okeya, B. L. & Pi, E. H. (1991). *Unerwünschte Wirkungen von Psychopharmaka.* Stuttgart: Thieme.

Umbricht, D. & Kane, J. M. (1995). Risperidone: Efficacy and safety. *Schizophrenia Bulletin, 21,* 593-606.

Vauth, R. & Stieglitz, R. D. (1994). Verhaltenstherapeutische Interventionen bei persistierender halluzinatorischer und wahnhafter Symptomatik schizophrener Patienten. *Verhaltenstherapie, 4,* 177-185.

Wallace, C. J. & Liberman, R. P. (1985). Social skills training for patients with schizophrenia: a controlled clinical trial. *Psychiatry Research, 15,* 239-247.

Weiden, P. J., Dixon, L., Frances, A., Appelbaum, P., Haas, G. & Rapkin, B. (1991). Neuroleptic non-compliance in schizophrenia. In Tamminga, C. A. & Schulz, S. C. (Eds.), *Advances in neuropsychiatry and psychopharmacology.* Vol. I: Schizophrenia research (pp. 285-296). New York: Raven Press.

Wiedemann, G. & Buchkremer, G. (1996). Familientherapie und Angehörigenarbeit bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen. *Nervenarzt, 67,* 524-544.

Windgassen, K. (1989). *Schizophreniebehandlung aus der Sicht des Patienten.* Berlin: Springer.

Wing, J. K. (1982). Course and prognosis of schizophrenia. In J. K. Wing & L. Wing (Eds.), *Handbook of Psychiatry 3: Psychoses of uncertain aetiology* (pp. 33-41). Cambridge: Cambridge University Press.

Wing, J. K. & Brown, G. W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia: a comparative study of three mental hospitals 1960-1968.* London: Cambridge University Press.

Wunderlich, U., Wiedemann, G. & Buchkremer, G. (1996). Sind psychosoziale Interventionen bei schizophrenen Patienten wirksam? Eine Metaanalyse. *Verhaltenstherapie, 6,* 4-13.

Zubin, J. (1990). Ursprünge der Vulnerabilitätstheorie. In R. Olbrich (Hrsg.), *Therapie der Schizophrenie* (S. 42-52). Stuttgart: Klett.

Глава 36. Депрессивные расстройства

36.1. Классификация и диагностика

Лилиан Блёшль

1. Классификация

Как в феноменологическом, так и в этиологическом плане сегодня всеми принята и поддерживается многоосевая оценка картин депрессивных расстройств. Это многообразие видов

расстройства и потенциальных обусловливающих факторов, естественно, существенно затрудняет определение понятий и классификацию депрессий. Если взять самое общее определение, то под депрессией понимается подавленное настроение, которое иногда может включать в себя тревогу или раздражение; понятие депрессии в смысле клинического синдрома охватывает наряду с этими признаками эмоционального расстройства целый ряд симптомов в когнитивно-мотивационной сфере (негативная самооценка, нарушения концентрации внимания, потеря интереса к жизни и т. п.), в поведенческой сфере (пассивно-заторможенное или тревожно-ажитированное поведение, сокращение социальных контактов и т. п.) и в соматической сфере (расстройства сна и аппетита, быстрая утомляемость и т. д.). По-прежнему активно обсуждается вопрос о том, существуют ли плавные переходы между субклиническими проявлениями депрессивного настроения и клиническими депрессивными расстройствами (Grove & Andreasen, 1992, Costello, 1993).

Депрессивные расстройства неоднократно пытались классифицировать, причем классификации проводились по различным основаниям — по этиологии, по симптоматике, по течению болезни и другим основаниям (Fritze, 1988; Grove & Andreasen, 1992). При этом принимаются во внимание как многофакторные классификационные подходы, так и классификационные подходы дихотомического типа; в последние десятилетия особенно широко обсуждаются такие дихотомии, как эндогенные / невротически-реактивные (депрессивные расстройства, обусловленные скорее биологически / расстройства, обусловленные скорее окружающей средой); первичные / вторичные (депрессии в чистом виде / депрессии в контексте других психических и соматических расстройств); и униполярные / биполярные (только депрессивные эпизоды / депрессивные и маниакальные эпизоды). Хотя новая терминология и вошла в последние варианты классификационных систем МКБ-10 и *DSM-IV*, группирование по принципам «эндогенные / невротически-реактивные» и «первичные / вторичные» сегодня отчасти еще требуют изучения. Такой признак течения заболевания, как униполярный / биполярный получил признание в рамках МКБ-10 и *DSM-III-R / DSM-IV*.

В популярных сегодня подходах к классификации депрессий, приведенных в МКБ-10 или *DSM-IV*, определение подтипов основывается преимущественно на описательных оперативно определенных признаках. Основные категории депрессивных расстройств помещены в группе «аффективные расстройства»; но и в других группах расстройств присутствуют категории, релевантные с точки зрения депрессии. При этом из-за многочисленных дополнительных классификаций (с учетом степени тяжести, симптоматики и паттерна течения болезни) в обеих системах представлена весьма сложная картина; классификационное упорядочение по МКБ-10 приближено к упорядочению по *DSM-IV*, но совпадает не полностью. Все это позволяет констатировать, что новые классификационные подходы, хотя, безусловно, и повысили точность диагностики и более-менее унифицировали ее, однако в этой области по-прежнему предстоит сделать очень многое. В табл. 36.1.1 и 36.1.2 представлены основные релевантные для депрессии категории из МКБ-10 и *DSM-IV* (для МКБ-10 этот перечень еще должен быть дополнен аффективными состояниями пониженного настроения в рамках органически обусловленных или вызванных употреблением психоактивных веществ психических расстройств, — F0, F1). В табл. 36.1.3 в сокращенном виде представлены диагностические критерии эпизодов большой депрессии по *DSM-IV*; в МКБ-10 картина этого расстройства примерно соответствует средним или тяжелым депрессивным эпизодам.

Таблица 36.1.1. Категории в соответствии с МКБ-10, имеющие значение для классификации депрессивных состояний (в сокращенном виде)

Аффективные расстройства	Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	Невротические, стрессовые и соматоформные расстройства	Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся в детском и подростковом возрасте

F31 Биполярное аффективное расстройство F32 Депрессивные эпизоды F33 Рекуррентное депрессивное расстройство F34 Устойчивые аффективные расстройства F34.0 Циклотимия F34.1 Дистимия F38 Другие аффективные расстройства F38.10 Рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство F39 Аффективные расстройства неуточненные	F20.4 Постшизофреническая депрессия F25 Шизоаффективные расстройства F25.1 Шизоаффективное расстройство, депрессивный тип F25.2 Шизоаффективное расстройство, смешанный тип	F41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство F43.2 Расстройства адаптации F43.20 Кратковременная депрессивная реакция F43.21 Долговременная депрессивная реакция F43.22 Смешанная тревожная и депрессивная реакция	F92.0 Депрессивное расстройство поведения

Таблица 36.1.2. Категории в соответствии с *DSM-IV*, имеющие значение для классификации депрессивных состояний (в сокращенном виде; включая коды МКБ-9-СМ слева и МКБ-10 справа)

Аффективные расстройства	**Шизофрения и другие психотические расстройства**	**Расстройства адаптации**
Депрессивные расстройства: 296.2x Большая депрессия, отдельные эпизоды (F 32.x) 296.3x Большая депрессия, рекуррентная (F 33.x) 300.4 Дистимическое расстройство (F 34.1) 311 Депрессивные расстройства неуточненные (F 32.9, F 33.9) *Биполярные расстройства*: 296.xx Биполярное расстройство I (F 31.xx) 296.89 Биполярное расстройство II (F 31.0, F31.8) 301.13 Циклотимическое расстройство (F 34.0) 296.80 Биполярные расстройства неуточненные (F 31.9, F 31.8) *Другие аффективные расстройства*: 293.83 Аффективное расстройство, обусловленное соматической болезнью (F 06.3x) — . — Аффективное расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ (F 1x.8) 296.90 Аффективные расстройства неуточненные (F 39, F 38.xx)	295.70 Шизоаффективное расстройство (F 25.x)	309.0 Расстройство адаптации с депрессивным настроением (F 43.20) 309.28 Расстройство адаптации со смешанным тревожным и депрессивным настроением (F 43.22)

Таблица 36.1.3. Диагностические критерии для эпизода Большой депрессии по *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996, S. 387, 388)

А. В течение двух недель имеют место по крайней мере пять следующих симптомов, которые

представляют собой изменения работоспособности по сравнению с существовавшей до этого; по крайней мере один из симптомов — или 1) депрессивное изменение настроения, или 2) потеря интереса или радости жизни).

Обратите внимание: исключаются те симптомы, которые однозначно обусловлены соматической болезнью, бредом, не связанным с настроением, или галлюцинациями.

1. Депрессивное изменение настроения почти каждый день, большую часть дня, о чем можно судить либо по субъективным высказываниям (например, жалобам на чувство уныния или опустошенности), либо по наблюдениям других лиц (например, появление слез). (*Обратите внимание*: у детей и подростков это может быть изменение настроения с преобладанием раздражительности).

2. Отчетливо выраженное снижение интереса ко всем видам деятельности или радости от их выполнения, почти каждый день, большую часть дня (об этом можно судить либо по субъективным высказываниям, либо по наблюдениям окружающих).

3. Значительное уменьшение веса без соблюдения диеты или его увеличение (больше чем на 5% веса тела в течение месяца); либо понижение или повышение аппетита, почти каждый день. *Обратите внимание*: у детей таким нарушением считается отсутствие ожидаемой прибавки массы тела.

4. Бессонница или повышенная сонливость почти каждый день.

5. Психомоторные беспокойство или заторможенность, почти каждый день (по наблюдениям окружающих, а не только на основании субъективного чувства ажитации или заторможенности).

6. Усталость или упадок сил, почти каждый день.

7. Чувство собственной неполноценности, чрезмерной или необоснованной вины (которое может быть и бредовым), почти каждый день (касается не только упреков самому себе или чувства вины из-за болезни).

8. Снижение способности думать или концентрировать внимание либо увеличение нерешительности, почти каждый день (об этом могут свидетельствовать либо самонаблюдение, либо наблюдения окружающих).

9. Периодически возникающие мысли о смерти (не просто страх смерти), периодически возникающие суицидальные мысли без конкретного плана реализации, фактические суицидальные попытки или точное планирование суицида.

Б. Симптомы не соответствуют критериям смешанных эпизодов.

В. Симптомы являются причиной клинически значимых нарушений в социальной, профессиональной или другой жизненно важной сфере.

Г. Симптомы не являются следствием непосредственного воздействия психоактивных веществ (например, наркотиков, лекарств) или соматического заболевания (например, гипотиреоза).

Д. Симптомы не могут быть лучше объяснены наличием простой печали, т. е. после потери любимого человека, симптомы продолжаются дольше двух месяцев или характеризуются нарушениями функций, болезненным чувством бесценности, суицидальными мыслями, психотическими симптомами или психомоторной заторможенностью.

2. Диагностика

Рука об руку с изменениями, произошедшими в последнее время в классификационных системах, идут изменения диагностики шизофрении, например использование (более или менее сильно структурированных) интервью, которые привлекаются для постановки диагноза по МКБ-10 или *DSM-III-R / DSM-IV*, вышло на первый план. Разумеется, кроме них важную роль и далее будут играть психодиагностические методы, основанные на иных методиках и преследующие другие содержательные цели; это относится, в частности, к широкому спектру шкал сторонних оценок и опросников, основанных на собственной оценке, целью которых является не отнесение к какой-либо классификационной категории, а (количественное) установление степени тяжести депрессивной симптоматики (ср. методологические предпосылки тестирования, а также возможности и границы различных диагностических подходов: Wittchen, Unland & Knauper, 1994; Katz, Shaw, Vallis & Kaiser, 1995). Табл. 36.1.4 дает обзор некоторых современных общепринятых инструментов для классификационной и измерительной диагностики депрессии, используемых в немецкоязычных странах (адаптация разных методов интервью к *DSM-IV* ожидается в скором времени); не приведены такие методы интервьюирования (например, CIDI, DIPS) и контрольные списки, которые наряду с различными другими заболеваниями позволяют диагностировать и депрессии (см. главу 6). В качестве примера в прим. 36.1.1 вместе со шкалой депрессии Бека (*Beck-Depressions-Inventar*; *BDI*) вкратце

описан соответствующий особенно часто используемый самооценочный опросник.

Таблица 36.1.4. Некоторые методы классификации и измерительной диагностики депрессии (существующие на немецком языке)

Метод	Методическая характеристика	Содержательная постановка цели
Шкала депрессии Гамильтона (Hamilton-Depression-Scale; HAMD) (Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 1996)	Шкала сторонней оценки (основа: интервью)	Определение степени тяжести депрессивной симптоматики
Шкала депрессии Монтгомери Асберга (Montgomery Asberg Depression Scale — MADRS) (Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum, 1996)	Шкала сторонней оценки (основа: интервью)	
Шкала депрессии Бека (Beck-Depressions-Inventar) (Beck et al., 1961; Hautzinger et al., 1994)	Опросник для собственной оценки	
Общая шкала депрессии (Allgemeine-Depressions-Skala-ADS) (Hautzinger & Bailer, 1993)	Опросник для собственной оценки	

Примечание 36.1.1. Краткое описание Шкалы депрессии Бека (Beck-Depressions-Inventars; BDI)

Наименование, автор

Шкала депрессии Бека (Beck Depressions Inventar; BDI) (Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J., 1961; переработано для немецкого издания: Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F., 1994).

Область применения

Определение степени тяжести депрессивной симптоматики в клинических популяциях взрослых больных (однако часто используется и в неклинических популяциях, а также для подростков).

Структура метода

- Шкала депрессии Бека — это опросник для собственной оценки, содержащий высказывания для определения степени тяжести 21 депрессивного симптома: печаль, пессимизм, постоянные неудачи, неудовлетворенность, чувство вины, желание понести наказание, ненависть к самому себе, самообвинения, суицидальные тенденции, слезливость, раздражительность, социальная изоляция, неспособность принимать решения, негативные представления о своем теле, низкая работоспособность, расстройства сна, утомляемость, потеря аппетита, потеря веса, ипохондрия, потеря либидо.

- *Оценка*: степень выраженности того или иного симптома оценивается пробандами в баллах от 0 до 3; общее число баллов по всем симптомам представляет собой индекс тяжести депрессии. Затем оценивается необходимость госпитализации: при суммарном числе баллов между 11 и 17 степень выраженности считается от средней до умеренной, сумма свыше 18 дает основание сделать вывод о клинически релевантной выраженности депрессивных симптомов.

Критерии качества

Многочисленные исследования, проведенные в англоязычных и немецкоязычных странах, в общем явно подтвердили высокую надежность и валидность Шкалы депрессии Бека.

- *Надежность*: в исследовании, проведенном Хаутцингером и др. (Hautzinger et al., 1994), получено значение средней внутренней консистентности (альфа Кронбаха), равное 0,88.

- *Валидность*: корреляция с другими схожими опросниками для собственной оценки лежит в пределах между 0,71 и 0,89, с соответствующими шкалами сторонней оценки — между 0,34 и 0,61; чувствительность к изменениям и дискриминантная валидность удовлетворительны.

Приведенные диагностические подходы направлены, как подчеркивалось выше, на выявление депрессивного синдрома или определение его степени тяжести; но существует множество диагностических методов, используемых для измерения только определенных аспектов депрессивных (как, впрочем, и некоторых других) расстройств. Обзор соответствующих опросников, основанных на когнитивных и интерперсональных подходах, можно найти в Rohrle, 1988; современные немецкоязычные примеры — *Опросник совладания со стрессами (Fragebogen zum Umgang mit*

Belastungen im Verlauf; *UBV*; Reicherts & Perrez, 1993), *Шкала безнадежности* (*Skalen zur Hoffnungslosigkeit*; *H-Skalen*), созданная Крампеном (Krampen, 1994) на основе «Шкалы безнадежности» («Hopelessness Scale») Бека и его сотрудников (Beck, Weissman, Lester & Trexler, 1974). Из-за недостатка места мы можем здесь только упомянуть о существовании различных методов для регистрации невербальных и/или вербальных индикаторов депрессии с помощью систематического наблюдения за поведением; то же самое справедливо и для широкого спектра биологических — биохимических, нейроэндокринологических и нейрофизиологических — подходов к диагностике депрессий (Kupfer, 1991; den Boer & Sitsen, 1994).

Примечательно, что в последнее время быстро распространяются методы, созданные специально для диагностики депрессивных расстройств в детском и подростковом возрасте (Rossmann, 1991; Reynolds & Johnston, 1994); аналогичная тенденция наблюдается и по отношению к диагностике депрессий у пожилых людей (Geiger-Kabisch & Weyerer, 1991; Knäuper, 1994).

3. Литература

American Psychiatric Association.(1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4,* 561-571.

Beck, A. T., Weissman, A., Lester, D. & Trexler, L. (1974). The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 42,* 861-865.

Blöschl, L. (1993). Interpersonelles Verhalten und Depression: Befunde, Probleme, Perspektiven. In L. Montada (Hrsg.), *Bericht über den 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Trier 1992* (Bd. 2) (S. 134-140). Göttingen: Hogrefe.

Collegium Internationale Psychiatriae Scalarum CIPS (Hrsg.). (1996) . *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4., überarb. U. erw. Aufl.). Göttingen: Beltz-Test.

Costello, C. G. (Ed.). (1993). *Symptoms of depression.* New York: Wiley.

den Boer, J. A. & Sitsen, J. M. A. (Eds.). (1994). *Handbook of depression and anxiety. A biological approach.* New York: Marcel Dekker.

Ellgring, H. (1989). *Nonverbal communication in depression.* Cambridge: Cambridge University Press.

Fritze, M. (1988). *Klassifikatorische Aspekte depressiver Störungen.* Frankfurt/Main: Peter Lang.

Geiger-Kabisch, C. & Weyerer, S. (1991). Zur Reliabilität und Validität von Screening-Instrumenten zur Erfassung von Depression bei älteren Menschen: Ein Überblick. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie, 4,* 75-89.

Grove, W. M. & Andreasen, N. C. (1992). Concepts, diagnosis and classification. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 25-41). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala ADS.* Weinheim: Beltz.

Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (Hrsg.). (1994). *Beck-Depressions-Inventar BDI.* Bern: Huber.

Katz, R., Shaw, B. F., Vallis, T. M. & Kaiser, A. S. (1995). The assessment of severity and symptom patterns in depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 61-85). New York: Guilford.

Knäuper, B. (1994). *Depressionsdiagnostik im Alter. Verständnis und Verständlichkeit standardisierter diagnostischer Interviewfragen.* Regensburg: S. Roderer.

Krampen, G. (1994). *Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen).* Göttingen: Hogrefe.

Kupfer, D. J. (1991). Biological markers of depression. In J. P. Feighner & W. F. Boyer (Eds.), *The diagnosis of depression* (pp. 79-98). Chichester: Wiley.

Reicherts, M. & Perrez, M. (1993). *Fragebogen zum Umgang mit Belastungen im Verlauf UBV.* Bern: Huber.

Reynolds, W. M. & Johnston, H. F. (Eds.). (1994). *Handbook of depression in children and adolescents.* New York: Plenum.

Röhrle, B. (1988). *Fragebogen zur verhaltenstherapeutischen Diagnostik depressiver Störungen. Ein Kompendium.* Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.

Rossmann, P. (1991). *Depressionsdiagnostik im Kindesalter. Grundlagen, Klassifikation, Erfassungsmethoden.* Bern: Huber.

Wittchen, H.-U., Unland, H. & Knäuper, B. (1994). Interview. In R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 107-125). Stuttgart: Enke.

36.2. Депрессивные расстройства: этиология и анализ условий возникновения

Лилиан Блёшль

1. Введение

Общепризнанно, что возникновение депрессий мультикаузально, т. е. широкий спектр биологических, средовых и психологических факторов может внести свой вклад в генез депрессивных расстройств. За последние два десятилетия появилось много разнообразных концепций, пытающихся выяснить роль таких факторов влияния. С самого начала не было недостатка в работах, пытавшихся подвести общую теоретическую базу под отдельные направления исследования, однако в последнее время число таких работ сильно возросло и наметилась тенденция к развитию интегративных «биопсихосоциальных» моделей депрессии (Whybrow, Akiskal & McKinney, 1984; Gilbert, 1992; Hautzinger & de Jong-Meyer, 1994; и др.). Хотя такие модели в деталях значительно отличаются друг от друга, все же во всех в них, как правило, видное место занимает гипотеза взаимодействия стрессовых средовых факторов и индивидуальных черт предрасположенности — гипотеза диатеза-стресса. Рис. 36.2.1 дает возможность составить представление о такой биопсихосоциальной модели генеза депрессивных расстройств; на нем представлены (без претензий на полноту) важнейшие (и широко обсуждаемые сегодня) потенциальные факторы влияния и указаны многосторонние связи, которые — не только в аспекте взаимодействия, но и в аддитивных и каузальных аспектах — могут существовать между компонентами этой структуры условий возникновения. Само собой разумеется, что переменные внутри каждой отдельной части рисунка тоже состоят друг с другом в различных отношениях.

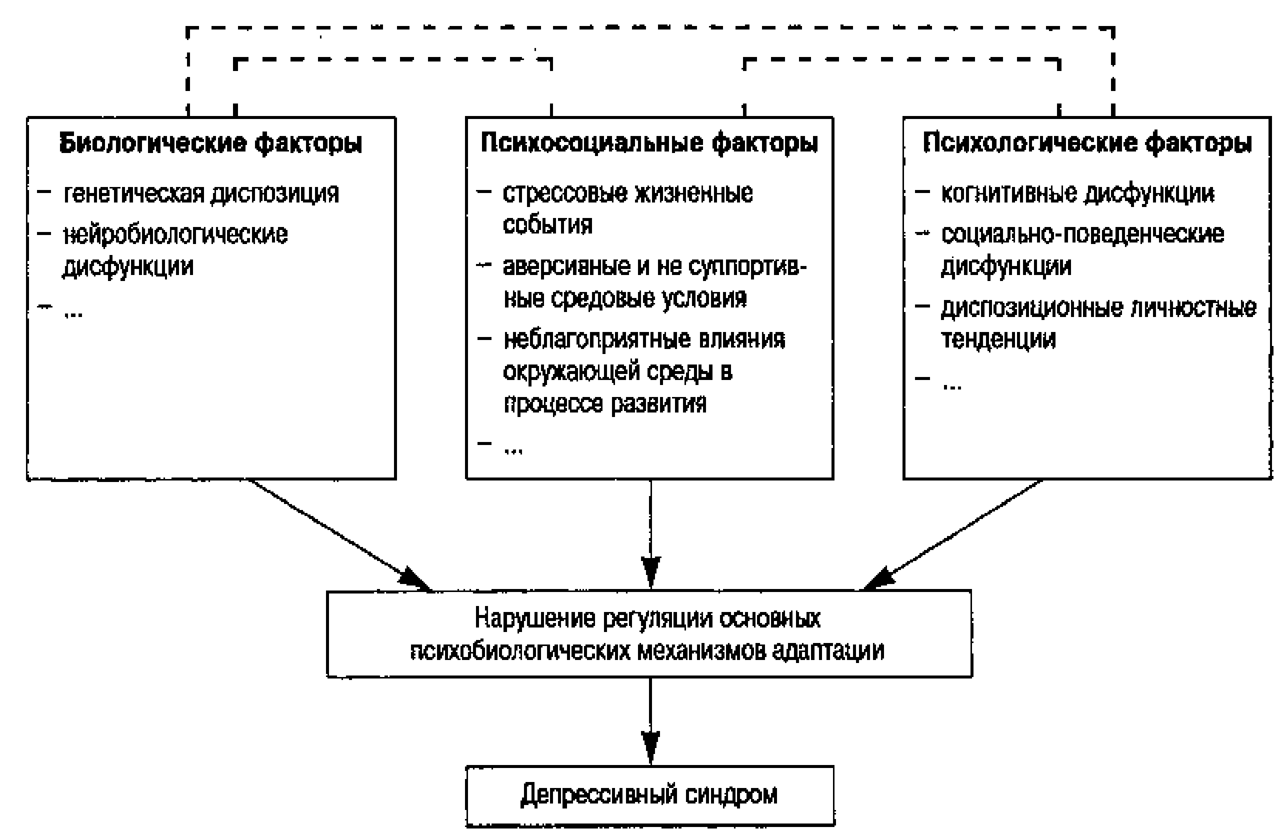


Рис. 36.2.1. Биопсихосоциальная модель генеза депрессивных расстройств

Современная тенденция к формулированию интегративных этиологических концепций, конечно, не должна создавать такое впечатление, будто мы еще далеки от ответа на вопрос о причинах депрессивных расстройств. Как предварительные попытки классификации и структуризации модели такого рода имеют важную эвристическую функцию. Однако более детальная эмпирическая проверка постулируемых факторов влияния и их механизмов воздействия оказалась намного сложнее, чем предполагалось первоначально, т. е. хотя современные широкие исследования и предоставили ряд

интересных результатов, все же некоторые вопросы остались без ответа и появились новые значительные вопросы. Ввиду больших исследовательских и методологических проблем, связанных с проведением соответствующих исследований, состояние имеющихся результатов не должно вызывать удивления.

Ниже приводится краткий обзор этой комплексной сферы исследования, рассматривать все исследования по отдельности кажется задачей неосуществимой. Все последующее изложение в первую очередь относится к депрессивным расстройствам у взрослых (для сравнения с депрессиями в детском и подростковом возрасте см. Reynolds & Johnston, 1994).

2. Генетические факторы

То, что в возникновении аффективных расстройств или их определенных форм могут принимать участие генетические факторы, доказывается эмпирическими данными из различных исследований — семейных исследований, исследований близнецов и приемных детей (Propping, 1989; Tsuang & Faraone, 1990; Nurnberger & Gershon, 1992; см. также главу 10). Степень влияния диспозиционных наследственных факторов, по-видимому, варьируется в зависимости от вида и тяжести исследуемых форм расстройства. Так, например, из исследований близнецов явствует, что показатель конкордантности у однояйцевых близнецов для психотических униполярных депрессий (согласно МКБ-9) составляет в среднем около 50%, для непсихотических униполярных депрессий (согласно МКБ-9) — около 40%; для биполярных аффективных расстройств соответствующие значения лежат значительно выше (показатель конкордантности у двуяйцевых близнецов для униполярных депрессий, как и для биполярных аффективных расстройств, составляет около 15-20%). Относительно роли генетических факторов при легких депрессивных расстройствах (согласно МКБ-9: невротические или реактивные депрессии или при дистимических расстройствах) результаты пока неоднородны; но, по-видимому, их роль менее значительна, чем при вышеописанных формах расстройств. По поводу способа возможного наследования при аффективных расстройствах сегодняшняя наука пока не пришла к единой точке зрения (см. Propping, 1989).

3. Психосоциальные факторы

3.1. Кризисные жизненные события

Большое значение кризисных жизненных событий — особенно, хотя и не только, стрессовых событий в социальной сфере — признается во всех современных моделях генеза депрессии. То, что количество стрессовых жизненных событий значительно увеличивается непосредственно перед началом депрессивного расстройства, доказывают данные ретроспективных и проспективных исследований; эмпирически эта связь убедительно подтверждается как на основе данных самоотчетов, так и на основе объективных индикаторов стресса (Smith & Allred, 1989; Paykel & Cooper, 1992; Dohrenwend, Shrout, Link, Skodol & Stueve, 1995). Особое значение при этом приписывается интерперсональным событиям утраты и разлуки в продромальной фазе депрессии. В некоторых других исследовательских подходах, например в эволюционно-биологической или эволюционно-психологической концепции депрессии, особое значение придают утратам социального ранга и социальных ролей (Gilbert, 1992). Однако обе гипотезы еще нуждаются в основательной эмпирической разработке.

То, что кризисные жизненные события часто, хотя и не всегда, связаны с возникновением депрессивных расстройств, поднимает вопрос о переменных, определяющих воздействие таких стрессоров. В соответствии с упомянутой во вступлении гипотезой диатеза-стресса сегодня чаще всего исходят из того, что эффект взаимодействия между внешними кризисными жизненными событиями и личностно-специфичными факторами уязвимости — биологическими и/или психологическими признаками предрасположенности — должен рассматриваться в качестве важного элемента возникновения депрессии. Вместе с этим во многих концепциях учитывается и роль «факторов социальной уязвимости» (особенно недостаточная социальная поддержка, а также аверсивные влияния окружающего мира в детстве). Результаты эмпирических работ, проведенных с целью проверки этих гипотез о взаимодействии, весьма разнородны; и их детальное изложение выходит за рамки данного раздела (см. Brown, 1989; Kendler et al., 1995; Blöschl, 1997). Обобщая, можно сказать, что хотя такие гипотезы о взаимодействии и подтверждаются рядом результатов, существуют и другие результаты, говорящие скорее в пользу сочетанного действия различных неблагоприятных факторов в

возникновении депрессивных расстройств или предполагающие наличие другого паттерна взаимосвязи между рассматриваемыми факторами.

3.2. Стрессовые и дефицитарные средовые условия

В последнее время наряду с влиянием острых стрессоров в общую структуру условий возникновения часто попадает и потенциальное влияние хронических психосоциальных стрессоров — повседневных долговременных перегрузок. Особое внимание при этом уделяется семейным и супружеским отношениям лиц, страдающих депрессией; то, что эти отношения часто носят дисфункциональный — напряженно-конфликтный — характер, подтверждается многочисленными эмпирическими данными (Feldman & Gotlib, 1993; Blöschl, 1994). Кроме того, многие исследования выявляют у больных депрессией повышенный уровень профессиональных перегрузок (Lowman, 1993). Эти результаты можно существенно дополнить и данными из исследований социальной поддержки; они ясно показывают, что социальное окружение индивида, страдающего депрессией, характеризуется не только ярко выраженными аверсивными условиями, но и выраженным недостатком взаимопомощи и содействия (Henderson, 1992; Paykel & Cooper, 1992). Пока остается открытым вопрос: в качестве предшествующих условий или в качестве последствий депрессивного развития действуют эти аверсивные и не поддерживающие жизненные обстоятельства. В то время как некоторые данные соответствующих исследований говорят за то, что такие проблемы и дефициты предшествуют депрессивным расстройствам, другие данные доказывают прямо противоположное. Роль двунаправленных эффектов или взаимодействующих процессов между неблагоприятными социальными окружающими условиями и паттернами депрессивного поведения должна приниматься во внимание, по крайней мере в принципе, в любом современном исследовании. В разделе 4.2 мы еще вернемся к этим взаимосвязанным точкам зрения.

3.3. Влияние неблагоприятной внешней среды

Оба только что представленных направления исследования занимаются неблагоприятной внешней средой, влияющей непосредственно перед началом депрессивного расстройства, т. е. в последние месяцы или годы перед возникновением депрессии. Но, как уже упоминалось, существует достаточно много моделей депрессии, которые учитывают, что неблагоприятные жизненные события и обстоятельства в детском возрасте могут создать диспозицию к возникновению депрессий в зрелом возрасте. В центре внимания этих подходов находятся прежде всего потери или депривации в семейной среде; в последнее время особо обращают на себя внимание теоретические перекрестные связи с концепциями, восходящими к исследованиям привязанности (Gotlib & Hammen, 1992; Parker, 1992; Harrington, 1993; см. также Jones, 1996). Очень многие ретроспективные эмпирические исследования занимались обозначенными выше взаимосвязями в различных методологических и содержательных аспектах. При этом результаты относительно связи между кризисными событиями утраты или разлуки в детском возрасте и проявлением депрессивных расстройств в более поздние периоды жизни оказались в основном малопоследовательными; поэтому в последнее время в рамках соответствующих исследовательских программ на первый план все больше и больше выходят усилия по установлению дополнительных условий. Эмпирическим путем установлено, что взрослые, страдающие депрессией, сверх случайного часто сообщают о неблагоприятной семейной атмосфере в их детстве — прежде всего о недостаточно эмоциональном отношении к ним родителей; гипотеза, что такие тенденции доказуемы даже независимо от депрессивных состояний, в большинстве случаев (пусть и не без исключения) подтверждается. Проспективные исследования этой тематики до сих пор крайне редки; однако в ближайшее время ввиду растущего сейчас интереса к вопросам психопатологии развития ожидается интенсификация исследований этого типа.

4. Психологические факторы

4.1. Когнитивный подход

Среди концепций, рассматривающих роль диспозиционных личностно-специфических признаков психологического рода при возникновении депрессии, как наиболее значимые следует указать когнитивные и когнитивно-ориентированные модели; причем особенно большое влияние на

развитие исследований последних двух десятилетий в теоретическом и эмпирическом плане оказали концепции Бека и Селигмана. Формулируя в целом, можно сказать, что в этих моделях существенная роль в структуре условий возникновения депрессивных расстройств отведена дисфункциональным мыслям и установкам — дисфункциональным процессам переработки информации; при этом, как правило, имеется в виду взаимодействие таких когнитивных факторов уязвимости с внешними стрессовыми факторами с точки зрения диатез-стресс-модели.

4.1.1. Концепции Бека и Селигмана

Бек (Beck, 1970) в своей теории «когнитивных схем» в качестве основы конкретного депрессивного расстройства рассматривал базовые дисфункциональные когнитивные паттерны, которые проявляются в основном в трех сферах: в негативных установках пациента, страдающего депрессией (или предрасположенного к ней), по отношению к самому себе, по отношению к окружающей его среде и по отношению к своему будущему. Эти негативные когнитивные схемы имеют своим происхождением прежний неблагоприятный опыт отношений с окружающим миром и могут позднее быть заново активированы в аналогичных стрессовых ситуациях; они детерминируют у индивида структурирование внешних раздражителей и приводят впоследствии к появлению других признаков расстройства, характерных для депрессивного синдрома (см. о дальнейшем развитии этой концепции, а также о ее важнейших терапевтических приложениях: Beck, Rush, Shaw & Emery, 1994).

Первоначально в теории «выученной беспомощности» Селигмана (Seligman, 1974) утверждалось, что из повторяющихся случаев недостаточного контроля над важными аспектами окружающего мира, главным образом над аверсивными аспектами, могут возникнуть генерализованные ожидания неконтролируемости, а в дальнейшем могут появиться паттерны депрессивной реакции. Впоследствии Абрамсон, Селигман и Тисдэйл (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978) переработали концепцию беспомощности и дополнили ее гипотезами атрибуции; согласно переработанной модели возникновение генерализированной беспомощности, а с ней и базиса для депрессивных реакций зависит от того, что именно рассматривалось в качестве причины пережитой потери контроля. В частности, в качестве фактора риска для генеза депрессий может рассматриваться склонность объяснять внешние негативные события интернальными, стабильными и глобальными причинами — наличием «пессимистического стиля атрибуции» («pessimistischen Attributionsstils») или, как в последнее время часто формулируют, «пессимистического стиля интерпретации» («pessimistischen Explanationsstils») (Buchanan & Seligman, 1995).

Результаты обширных эмпирических исследований, вызванных только что описанными концепциями, в общем и целом подтвердили наличие при депрессиях накапливающихся дисфункциональных установок и негативных атрибутивных стилей, а также некоторых когнитивных нарушений другого типа. Но вот гипотеза о диспозиционной роли когнитивных дисфункций была поддержана только в некоторых (но отнюдь не во всех) тщательно проведенных исследованиях; результаты большинства исследований показали, что при установленных когнитивных нарушениях речь идет скорее о коррелятах или последствиях депрессивного расстройства (Engel & DeRubeis, 1993; Robins & Hayes, 1995; Blöschl, 1997). На основании этих данных сегодня в когнитивной сфере все чаще стали учитывать возможность реципрокных взаимосвязей — отношений взаимодействия между паттернами негативных когниций и депрессивным изменением настроения; при этом комплексность когнитивных влияний на депрессивные явления пытаются отразить в дифференцированных теоретических моделях.

4.1.2. Другие когнитивно-ориентированные подходы

Из других многочисленных когнитивно-ориентированных концепций генеза депрессий мы здесь приведем лишь некоторые. В дополнение к пересмотренной концепции беспомощности Абрамсон, Метальски, Аллой (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989) предложили модель «депрессивной безнадежности»; паттерны негативных когниций относительно будущего в рамках этой модели играют центральную роль при возникновении определенных субформ депрессивных расстройств. Уже давно различные авторы подчеркивают существенное влияние дисфункциональных процессов самоконтроля и саморегулирования в структуре условий возникновения депрессий (Rehm, 1977; Pyszczynski & Greenberg, 1992; ср. также когнитивно-мотивационную концепцию: Kuhl & Helle, 1994). Тисдэйл (Teasdale, 1988) в своей «гипотезе дифференциальной активации» («Hypothese der differentiellen

Aktivierung») использует модифицированное понятие когнитивной уязвимости, которое в последнее время очень широко распространено; согласно этой гипотезе тенденция к активации специфических негативных когниций в состоянии легкого депрессивного состояния должна рассматриваться как диспозиционный фактор для возникновения клинического депрессивного расстройства (ср. Blöschl, 1997). Правда, необходимо отметить, что систематическое эмпирическое обоснование всех этих интегративных и соответственно комплексных моделей пока отсутствует.

4.2. Поведенческие и интерперсональные концепции

Гипотезы о диспозиционном влиянии на развитие депрессии паттернов дисфункционального социального поведения, как и гипотезы о значимости в этом отношении когнитивных дисфункций, имеют достаточно давние традиции; они восходят прежде всего к ранним статьям Левинсона (Lewinsohn, 1974), базирующимся на психологических теориях научения и подкрепления. При этом в первоначальной формулировке концепции Левинсона постулировалось, что в основе возникновения депрессивной симптоматики лежит значительная редукция позитивной обратной связи со стороны окружающей среды; за потерю позитивных подкрепляющих стимулов могут быть ответственны как неблагоприятные условия окружающей действительности, так и неблагоприятные характеристики поведения — недостаточные социальные навыки и умения. Впоследствии эта концепция приобрела вид широкой интегративной модели (Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985); однако гипотеза дефицита интерперсональных взаимоотношений у больных депрессией по-прежнему встречается в ряде теоретических подходов и явно или скрыто влияет на формирование современных психологических подходов к лечению.

Многочисленные эмпирические данные подтверждают, что у лиц, страдающих депрессией, сверх случайного часто констатируются недостаточные социальные навыки и умения; поэтому гипотеза, согласно которой поведение лиц с депрессией во время общения с другими людьми вызывает негативные реакции у их партнеров по контакту, что, в свою очередь, может привести к возникновению и поддержанию неблагоприятных «замкнутых» процессов между индивидом и его окружением, обладает большой эмпирической очевидностью (Blöschl, 1993; Coyne, Burchill & Stiles, 1991; Segrin & Abramson, 1994). Однако мы все еще не знаем, какую роль играют паттерны проблемного социального поведения в генезе депрессивных расстройств. Тщательно спланированные исследования по этой тематике в сравнении с соответствующими когнитивными исследованиями депрессии проводились крайне несистематически; но, тем не менее, имеющиеся на сегодняшний день эмпирические данные частично подтверждают гипотезу, что недостаточные социальные навыки и умения могут быть потенциальной причиной будущего депрессивного расстройства.

4.3. Личностно-ориентированные подходы

Из-за недостатка места мы можем рассмотреть лишь некоторые личностно-ориентированные гипотезы о роли диспозиционных факторов в этиологии депрессивных расстройств; такие общие концепции, как, например, концепция «предепрессивной личности» («prädepressive Persönlichkeit»), стоят в одном ряду с множеством концепций, специфически трактующих вклад в развитие депрессии отдельных свойств личности. Вообще и для этой области исследования справедливо то, что различия между предшествующими событиями и симптомами или последствиями депрессивных расстройств выявляются с большим трудом; эмпирические данные здесь дают весьма предварительную картину (Möller & v. Zerssen, 1987; Klein, Kupfer & Shea, 1993; Mundt & Fiedler, 1996; и др.). К переменным, вызвавшим в связи с этим особый интерес, относятся в том числе и признаки повышенной интерперсональной зависимости, и признаки заниженной или неустойчивой самооценки; при этом необходимо отметить, что эмпирических доказательств того, что эти переменные предшествуют возникновению депрессивного расстройства, пока очень мало; правда, на заниженную самооценку указывали не раз, но зафиксированы и исключения (Birtchnell, 1991; Bernet, Ingram & Johnson, 1993). То же самое можно сказать и о неоднократно выдвигавшейся гипотезе повышенных значений нейротизма у склонных к депрессиям лиц — она нуждается в дальнейшем эмпирическом уточнении (Hirschfeld & Shea, 1992).

Интересный вопрос особого рода относится к потенциальной предикторной функции субклинических депрессивных тенденций для возникновения депрессий клинической степени тяжести; соответствующие связи с давних пор постулировались в рамках моделей личности или темперамента и

в последние годы были уточнены в психобиологической концепции Акискала (Akiskal, 1991). То, что субсиндромальные депрессивные симптомы представляют собой фактор риска для проявления клинически диагностируемой картины депрессивного расстройства, как и для первого проявления большой депрессии, подтверждается результатами многих последних проспективных исследований (Lewinsohn, Hoberman & Rosenbaum, 1988; Horwath, Johnson, Klerman & Weissman, 1994). Идет ли при этом речь действительно о выражении долговременной диспозиционной характеристики личности, еще необходимо выяснить; в принципе, эти данные в контексте активно и непрерывно дискутируемых проблем заслуживают особого внимания.

5. Дополнительные аспекты: коморбидность, демографические признаки

В заключение следует выделить еще некоторые эмпирические данные, которые хотя и не релевантны для этиологии непосредственно, но все же содержат вполне достойную внимания информацию о возможных фоновых условиях депрессивного развития. Как явствует из ряда эпидемиологических исследований по вопросам коморбидности, повышенная вероятность возникновения депрессий может быть следствием тревожных расстройств; обратная связь наблюдается значительно реже (Wacker, 1995). Ввиду того значения, которое в теоретических дискуссиях и терапевтической практике издавна придавалось последовательности тревога—депрессия, эти данные вызывают повышенный интерес (ср. Wolpe, 1971; 1990; и др.). Другую релевантную фоновую информацию дают демографические факторы риска, разработанные в соответствующих эпидемиологических исследованиях. То, что болезненность депрессивными расстройствами у женщин существенно выше, чем у мужчин, по понятным причинам порождает много важных этиологических вопросов (Nolen-Hoeksema, 1990); то же самое справедливо и для различий в болезненности расстройствами в зависимости от возраста, например доказано, что у молодых людей частота депрессивных расстройств значительно возрастает, причем частота депрессий возрастает после пубертатного периода (Wittchen, 1994; Harrington, 1993). Объяснения таким данным, скорее всего, будут найдены в рамках интегративных моделей депрессии.

6. Заключение

Кратко резюмируем все вышесказанное. Очевидно, что на различных уровнях есть факторы, чья роль в генезе депрессии как потенциальных факторов влияния — стрессовых или диспозиционных факторов воздействия — сегодня сравнительно хорошо доказана. Вместе с этим очевидно и то, что этиологическое исследование депрессий сегодня еще только начинает развиваться. Процессы, происходящие в биологической, психосоциальной и психологической плоскостях, оказались значительно более сложными, чем это предполагалось в первоначальных гипотезах 70-х и 80-х гг.; дифференцированный концептуальный и эмпирический анализ этих процессов, и прежде всего взаимосвязей между ними, только начинается. А если еще учесть, что многие проблемы специфики депрессивного заболевания также остаются нерешенными, например значительная часть приведенных выше факторов влияния являются релевантными не только в продромальной фазе депрессии, но и других психических расстройств, то становится ясным, сколько еще предстоит сделать в этом отношении в будущем.

Тот факт, что к совершенному пониманию многомерной структуры условий возникновения депрессивных расстройств можно прийти лишь постепенно, не нуждается в дополнительном пояснении. Несомненно, будущие исследования должны сконцентрироваться на систематической эмпирической проверке интегративных моделей. Как подчеркивалось выше, гипотезы, выдвинутые в контексте общей концепции диатеза-стресса, заслуживают серьезного внимания; их необходимо развивать и далее, учитывая и другие специфические паттерны взаимосвязи между определенными факторами влияния. Разработка таких констелляций риска, как промежуточная цель на длинном пути к созданию крупных биопсихосоциальных моделей депрессии представляет собой интерес не только с точки зрения фундаментальной науки, но и с точки зрения прикладной клинической сферы.

7. Литература

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review, 96,* 358-372.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Akiskal, H. S. (1991). An integrative perspective on recurrent mood disorders: The mediating role of personality. In J. Becker & A. Kleinman (Eds.), *Psychosocial aspects of depression* (pp. 215-235). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Beck, A. T. (1970). *Depression. Causes and treatment.* Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1994). *Kognitive Therapie der Depression* (4. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Bernet, C. Z., Ingram, R. E. & Johnson, B. R. (1993). Self-esteem. In C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of depression* (pp. 141-159). New York: Wiley.

Birtchnell, J. (1991). Redefining dependence: A reply to Cadbury's critique. *British Journal of Medical Psychology, 64,* 253-261.

Blöschl, L. (1993). Interpersonelles Verhalten und Depression: Befunde, Probleme, Perspektiven. In L. Montada (Hrsg.), *Bericht über den 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Trier 1992* (Bd. 2, S. 134-140). Göttingen: Hogrefe.

Blöschl, L. (1994). Zur Rolle hostiler Tendenzen in der Depression: Verhaltensdiagnostische Aspekte. In D. Bartussek & M. Amelang (Hrsg.), *Fortschritte der Differentiellen Psychologie und Psychologischen Diagnostik* (S. 259-267). Göttingen: Hogrefe.

Blöschl, L. (1997). Neuere Entwicklungen der psychologischen Depressionsforschung: Ätiologische Aspekte. In H. Mandl (Hrsg.), *Bericht über den 40. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in München 1996* (S.19-24). Göttingen: Hogrefe.

Brown, G. W. (1989). Depression: a radical social perspective. In K. R. Herbst & E. S. Paykel (Eds.), *Depression. An integrative approach* (pp. 21-44). Oxford: Heinemann.

Buchanan, G. M. & Seligman, M. E. P. (Eds.). (1995). *Explanatory style.* Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Coyne, J. C., Burchill, S. A. L. & Stiles, W. B. (1991). An interactional perspective on depression. In C. R. Snyder & D. R. Forsyth (Eds.), *Handbook of social and clinical psychology. The health perspective* (pp. 327-349). New York: Pergamon.

Dohrenwend, B. B., Shrout, P. E., Link, B. G., Skodol, A. E. & Stueve, A. (1995). Life events and other possible psychosocial risk factors for episodes of schizophrenia and major depression: A case-control study. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* (pp. 43-65). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Engel, R. A. & DeRubeis, R. J. (1993). The role of cognition in depression. In K. S. Dobson & P. C. Kendall (Eds.), *Psychopathology and cognition* (pp. 83-119). San Diego: Academic Press.

Feldman, L. A. & Gotlib, I. H. (1993). Social dysfunction. In C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of depression* (pp. 85-112). New York: Wiley.

Fritze, J., Deckert, J., Lanczik, M., Strik, W., Struck, M. & Wodarz, N. (1992). Zum Stand der Aminhypothesen depressiver Erkrankungen. *Nervenarzt, 63,* 3-13.

Gilbert, P. (1992). *Depression. The evolution of powerlessness.* Hove: Lawrence Erlbaum.

Gotlib, I. H. & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression. Toward a cognitive-interpersonal integration.* Chichester: Wiley.

Harrington, R. (1993). *Depressive disorder in childhood and adolescence.* Chichester: Wiley.

Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (1994). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen* (2., überarb. U. erw. Aufl., S. 177-218). Göttingen: Hogrefe.

Henderson, A. S. (1992). Social support and depression. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 85-92). New York: Hemisphere.

Hirschfeld, R. M. A. & Shea, M. T. (1992). Personality. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 185-194). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (1994). What are the public health implications of subclinical depressive symptoms? *Psychiatric Quarterly, 65,* 323-337.

Jones, E. E. (1996). Introduction to the special section on attachment and psychopathology: Part 1. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64,* 5-7.

Kendler, K. S., Kessler, R. C, Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry, 152,* 833-842.

Klein, M. H., Kupfer, D. J. & Shea, M. T. (Eds.). (1993). *Personality and depression. A current view.* New York: Guilford.

Kuhl, J. & Helle, P. (1994). Motivational and volitional determinants of depression: The degenerated-intention hypothesis. In J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Volition and personality. Action versus state orientation* (pp. 283-296). Seattle: Hogrefe & Huber.

Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 157-185). New York: Wiley.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M. & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology, 97,* 251-264.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-359). Orlando, Florida: Academic Press.

Lowman, R. L. (1993). *Counseling and psychotherapy of work dysfunctions.* Washington, DC: American Psychological Association.

Möller, H.-J. & Zerssen, D. V. (1987). Prämorbide Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In K. P. Kisker, H. Lauter, J.-E. Meyer, C. Müller & E. Strömgren (Hrsg.), *Affektive Psychosen* (Psychiatrie der Gegenwart Band 5; 3. Aufl., S. 165-179). Berlin: Springer.

Mundt, C. & Fiedler, P. (1996). Konzepte psychosozialer Vulnerabilität für affektive Erkrankungen. In H.-J. Möller & A. Deister (Hrsg.), *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen* (S. 1-9). Wien: Springer.

Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex differences in depression.* Stanford, California: Stanford University Press.

Nurnberger, J. I., Jr. & Gershon, E. S. (1992). Genetics. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.) (pp. 131-148). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Parker, G. (1992). Early environment. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 171-183). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Paykel, E. S. & Cooper, Z. (1992). Life events and social stress. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 149-170). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Propping, P. (1989). *Psychiatrische Genetik. Befunde und Konzepte.* Berlin: Springer.

Pyszczynski, T. & Greenberg, J. (1992). *Hanging on and letting go. Understanding the onset, progression, and remission of depression.* New York: Springer.

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy, 8*, 787-804.

Reynolds, W. M. & Johnston, H. F. (Eds.). (1984). *Handbook of depression in children and adolescents.* New York: Plenum.

Robins, C. J. & Hayes, A. M. (1995). The role of causal attributions in the prediction of depression. In G. M. Buchanan & M. E. P. Seligman (Eds.), *Explanatory style* (pp. 71-97). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Schreiber, W., Lauer, C. J., Holsboer, F. & Krieg, J.-C. (1996). Neurobiologische Vulnerabilitätsmarker für psychiatrische Erkrankungen. Ergebnisse einer Familienstudie bei Angehörigen affektiv erkrankter Patienten. In H.-J. Möller & A. Deister (Hrsg.), *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen* (S. 43-49). Wien: Springer.

Segrin, C. & Abramson, L. Y. (1994). Negative reactions to depressive behaviors: A communication theories analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 655-668.

Seligman, M. E. P. (1974). Depression and learned helplessness. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 83-125). New York: Wiley.

Smith, T. W. & Allred, K. D. (1989). Major life events in anxiety and depression. In P. C. Kendall & D. Watson (Eds.), *Anxiety and depression. Distinctive and overlapping features* (pp. 205-223). San Diego, California: Academic Press.

Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion, 2*, 247-274.

Thase, M. E. & Howland, R. H. (1995). Biological processes in depression: An updated review and integration. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 213-279). New York: Guilford.

Tsuang, M. T. & Faraone, S. V. (1990). *The genetics of mood disorders.* Baltimore: The John Hopkins University Press.

Wacker, H.-R. (1995). *Angst und Depression. Eine epidemiologische Untersuchung.* Bern: Huber.

Whybrow, P. C, Akiskal, H. S. & McKinney, W. T., Jr. (1984). *Mood disorders. Toward a new psychobiology*. New York: Plenum.

Wittchen, H.-U. (1994). Wie häufig sind depressive Erkrankungen? Diagnostik und Hinweise auf eine Zunahme depressiver Störungen. In M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie bei Depressionen* (S. 10-24). Baltmannsweiler: Röttger-Schneider.

Wolpe, J. (1971). Neurotic depression: Experimental analog, clinical syndromes, and treatment. *American Journal of Psychotherapy, 25*, 362-368.

Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* (4th ed.). New York: Pergamon.

36.3. Депрессивные расстройства: интервенция

Лилиан Блёшль

1. Введение

В соответствии с многомерной природой депрессивных расстройств в терапии депрессий учитываются как биологические, так и психологические лечебные воздействия. Существует широкий спектр методов, относящийся к обоим этим направлениям, а также едва ли обозримое число эмпирических исследований. О биологических методах лечения депрессии, среди которых на первом месте стоят медикаментозные, полезную информацию дали ван ден Хуфдеккер и ван Беркестейн (van den Hoofdakker & van Berkestijn 1993; Fava & Rosenbaum, 1995); см. также главу 24).

Ниже вы найдете краткий обзор новейших психологических подходов к лечению депрессивных расстройств; будет произведено сравнение эффективности психологических и медикаментозных методов лечения депрессий, а также речь пойдет о попытке комбинированного использования обоих лечебных подходов.

Хотя проблеме депрессии в психотерапии долгое время уделяли относительно мало внимания по сравнению с другими формами психических расстройств, все же соответствующие указания существуют во всех психотерапевтических направлениях (ср. Sulz, 1986; Paykel, 1992; непосредственно о принципах психоаналитической / психодинамической терапии депрессии см. Bemporad, 1992; а также в главе 22). Психологические способы лечения депрессии, явное повышение интереса к которым отмечается начиная приблизительно с 1970 года, восходят прежде всего к двум направлениям развития: к разработке концепции депрессивных расстройств на базе психологии поведения и на базе когнитивной психологии. Основные принципы обеих этих школ нашли отражение в терапевтических исследованиях и в терапевтической практике последних лет. Наряду с этим на основе интерперсональной психотерапии Клермана и Вейсман сформировалась еще одна достойная внимания форма интервенции, которая в последние годы нашла быстрое распространение. В методическом плане все эти формы терапии объединяет то, что они активно стремятся к созданию связей с различными областями фундаментальных психологических исследований и к систематическому эмпирическому контролю полученных эффектов лечения. В содержательном плане их объединяет то, что они, в принципе, не стремятся к глубокому изменению личности, вскрывая и перерабатывая конфликты раннего детства, как это принято в психоаналитически ориентированных формах терапии; скорее эти подходы ориентированы на овладение адекватными стратегиями совладания, которые позволят пациенту конструктивно справляться с актуальными и постоянными жизненными проблемами.

В табл. 36.3.1 наглядно представлены важнейшие современные терапевтические подходы психологического характера, а также конкретные терапевтические цели, с помощью которых должна быть достигнута общая цель устранения униполярного депрессивного расстройства; там же приведены примеры важнейших элементов терапии. Сегодня эти подходы сильно сблизились из-за их тенденции к мультимодальным способам действий, различие между поведенческими, когнитивными и интерперсональными подходами следует искать, скорее всего, в теоретической и практической расстановке акцентов. Методы, объединенные в группу подходов самоконтроля и совладания со стрессом, — методы «второго поколения» — развивались на комбинированной когнитивно-поведенческой основе.

Таблица 36.3.1. Психологические подходы к терапии депрессивных расстройств

Терапевтический подход	Конкретная терапевтическая цель	Элементы терапии

Поведенческие подходы		
подход Левинсона	Изменение неадекватных соотношений поведения и подкрепления	Супружеская и семейная терапия; тренинг социальных навыков; планирование активной деятельности...
подход Вольпе	Изменение негативных эмоциональных паттернов реакции	Систематическая десенсибилизация; ассертивный тренинг...
Когнитивные подходы		
подход Бека	Изменение негативных когнитивных схем	Идентификация «автоматических» мыслей и генерализованных искаженных установок, гибкие вопросы; домашние задания; протоколы мыслей и действий...
подход Селигмана	Изменение негативных представлений о контроле и атрибутивных тенденций	Тренинг реатрибуции...
Подходы самоконтроля и совладания со стрессом		
подход Рема	Изменение неадекватных процессов самоконтроля	Тренинг самонаблюдения, самооценивания и самоподкрепления...
подход Маклина	Изменение неадекватных стратегий совладания с проблемами, особенно в социальной сфере	Коммуникативный тренинг, тренинг решения проблем...
Интерперсональные подходы		
подход Клермана и Вейсман	Изменение неадекватных стратегий совладания с проблемами в социальной сфере	Идентификация релевантных для проблемы эмоций и когниций, редукция или устранение неадекватных паттернов коммуникации

Пациенты, участвующие в различных интервенционных программах, преимущественно имеют депрессивные эпизоды умеренной или средней степени тяжести (согласно МКБ-10), поскольку именно такие пациенты в основном проходят амбулаторное лечение, однако имеется ряд исследований, посвященных тяжелым формам заболевания или лечению в стационарных условиях (Thase, 1994; Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996). В большинстве случаев речь идет о взрослых больных в возрасте от 20 до 60 лет (о подходах к лечению в детском и подростковом возрасте см. Reynolds & Johnston, 1994; для лиц в пожилом возрасте см. Cappeliez, 1993). Продолжительность терапии, которая проводится частично в индивидуальной, частично в групповой форме, составляет, как правило (со значительными колебаниями), несколько месяцев при одном или двух сеансах в неделю. Во всех терапевтических направлениях без исключения подчеркивается важность позитивных отношений, отношений сотрудничества между пациентом и психотерапевтом.

2. Поведенческие подходы к терапии депрессии

Согласно исходному положению поведенческих концепций (ср. главу 22.3) в основе рассматриваемых в этом разделе подходов к депрессии лежит попытка связать концепции и данные из экспериментального исследования научения с генезом и устранением депрессий. Особенно влиятельным в этой связи стал подход Левинсона, основанный на теории подкрепления; наряду с ним, в принципе, большую роль стала играть и ориентированная на фобические и тревожные расстройства концепция Вольпе, хотя в последние годы ей уделяется внимание лишь спорадически.

2.1. Подход Левинсона

Теоретическая основа. Концепции, основанные на теории подкрепления в симптоматологическом плане, учитывают явно выраженную при депрессии редукцию поведения, которая при клиническом описании картины депрессивного состояния находит выражение в таких признаках, как пассивность, потеря интереса и недостаток побуждений. Гипотетически это связывается с отсутствием или уменьшением позитивной обратной связи со стороны внешнего мира — с отсутствием или уменьшением позитивного подкрепления, чаще всего социальной природы; т. е.

предполагается, что полное отсутствие подкрепления и дефицит подкрепления на основе процессов угасания в смысле оперантных обучающих принципов ведет к редукции поведения и вместе с тем респондентно (некондиционированно) способствует возникновению эмоциональных, когнитивных и соматических симптомов депрессии (Lewinsohn, 1975). В последующие годы эта этиологическая модель расширилась в направлении многофакторной — поведенчески-когнитивной — концепции генеза депрессии (Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985; Lewinsohn & Gotlib, 1995); редукции позитивно подкрепляющей обратной связи со стороны внешнего мира отводится важная роль в возникновении и поддержании депрессивных расстройств и в рамках переработанной модели.

Терапевтические действия. В терапевтическом отношении согласно вышепредставленным основополагающим гипотезам речь идет о влиянии на паттерны депрессивного поведения путем изменения неадекватных условий подкрепления, а именно путем модификации неблагоприятных условий окружающей среды и модификации определенных способов поведения пациента, препятствующих использованию потенциально имеющегося подкрепления. Предпосылкой для этого является детальный анализ поведения, в который наряду с методами непосредственного наблюдения за поведением включаются также и другие диагностические методы, например опросники для установления подкрепляющих событий и видов деятельности. К основным стратегиям интервенции, которые использовались уже в ранних работах Левинсона, относятся: а) изменение неблагоприятных условий подкрепления во взаимодействиях пациента с партнером или родственниками, с помощью метода, модифицирующего взаимосвязь поведения и его подкрепления, б) тренинг основных социальных навыков, которые должны позволить пациенту эффективно использовать потенциальные подкрепляющие стимулы, в) повышение частоты позитивного подкрепления не только в социальной сфере, но и в несоциальной, во время работы и досуга. При этом важными вспомогательными средствами являются планирование предстоящей деятельности, упорядочение заданий и ведение дневных протоколов. В соответствии с изложенным выше развитием терапевтических подходов эти основополагающие стратегии Левинсона сегодня обычно дополняются рядом других стратегий (Lewinsohn & Gotlib, 1995); в современных терапевтических программах, ориентированных на подкрепление, активно применяются и техника релаксации для редукции тревоги, и различные когнитивные методы интервенции, направленные на изменение интернальной переработки внешних раздражителей. Групповая терапевтическая когнитивно-поведенческая программа для лечения и профилактики рецидивов депрессивных расстройств, основанная на курсе лечения депрессии с учетом видов копинга («Coping with Depression Course»; Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz & Teri, 1984), недавно была в сокращенном виде представлена и на немецком языке (Herrle & Kühner; 1994).

2.2. Подход Вольпе

Теоретическая основа. В отличие от подхода Левинсона поведенческая концепция Вольпе ставит на первый план при лечении депрессии роль процессов эмоционального кондиционирования (Wolpe, 1971; 1990). При этом выдвигается этиологическая гипотеза, согласно которой определенные (невротические) формы депрессивных расстройств развиваются на основе выраженной и долговременной тревоги, прежде всего в социальной сфере; для теоретического обоснования постулируемой последовательности (тревога—депрессия) Вольпе разработал теорию «защитного торможения» («Schutzhemmung»).

Терапевтические действия. В соответствии с вышеизложенными гипотезами терапевтические действия, по Вольпе, направлены на то, чтобы социальная базисная тревога пациентов с депрессией преодолевалась посредством различных методов декондиционирования, например метода систематической десенсибилизации и тренинга уверенности в себе (ср. Wolpe, 1990). В последние годы метод систематической десенсибилизации используется в терапии депрессивных расстройств только от случая к случаю; напротив, в современной мультимодальной терапии депрессий по-прежнему важнейшее место занимают методы ассертивного тренинга, хотя эти воздействия часто интерпретируются без ссылки на концепцию Вольпе. Нельзя также не упомянуть о том, что накопление тревожных расстройств перед началом депрессивного заболевания (т. е. наличие тревожного расстройства есть, по-видимому, фактор риска для возникновения депрессии) является эмпирических хорошо проверенным фактом (см., например, Wacker, 1995).

3. Когнитивные подходы к терапии депрессии

Базовая гипотеза когнитивного подхода к проблемам, связанным с возникновением депрессии, утверждает, что расстройства процессов восприятия, мышления и установок играют фундаментальную роль при развитии депрессивных состояний; поэтому при планировании терапевтических мероприятий в центре внимания оказывается изменение таких дисфункциональных процессов переработки информации. Среди многочисленных когнитивных моделей депрессии особое значение получила концепция Бека, оказавшая большое влияние как в теоретическом, так и в практически-терапевтическом плане. Концепция «выученной беспомощности» Селигмана больше интересна с теоретической точки зрения, хотя и его модель дала ценный импульс для психологического подхода к лечению депрессивных расстройств.

3.1. Подход Бека

Теоретическая основа. В концепции Бека (Beck, 1970) заложена та мысль, что в качестве основы депрессивного расстройства нужно рассматривать базовые паттерны когнитивной дисфункции — негативные когнитивные схемы, которые проявляются изначально в трех сферах: в негативной установке лица, страдающего депрессией или предрасположенного к ней, по отношению к самому себе, по отношению к окружающему миру и по отношению к будущему («когнитивная триада»). Эти негативные когнитивные схемы происходят из прежнего неблагоприятного опыта отношений с окружающим миром и позднее могут быть заново активированы в результате незначительных неблагоприятных событий аналогичной природы; они определяют структурирование индивидом внешних раздражителей и приводят впоследствии к образованию других признаков расстройства, характерных для депрессивного синдрома. В современных трактовках этой концепции (см., например, Beck, Rush, Shaw & Emery, 1994) хотя и сохраняется базовая гипотеза, т. е. предположение о существенной значимости дисфункциональных когниций в развитии депрессивных расстройств, но больше подчеркивается многообразие потенциальных факторов влияния в генезе депрессии.

Терапевтические действия. Конкретная цель терапевтических действий, согласно подходу Бека, заключается в том, чтобы идентифицировать и изменить негативные когнитивные схемы клиента, причем для достижения этой цели привлекаются как когнитивные, так и поведенческие стратегии (Beck et al., 1994; Hautzinger, Stark & Treiber, 1994). Как правило, начинают с поведенческой стратегии, которая «руководит» с помощью домашних заданий (поэтапно усложняющихся) и письменной фиксации поведения конкретными позитивными видами деятельности. Затем во время терапевтической беседы при анализе всего произошедшего между сеансами выявляются дисфункциональные процессы мышления и установки, тестируются на предмет их соответствия реальной действительности и на основе приобретенного пациентами опыта ищется возможность их замены более рациональными альтернативными объяснениями и установками. Идентификация и изменение негативных «автоматических мыслей» — непосредственных негативных самовербализаций — представляет собой на пути к идентификации и изменению фундаментальных негативных схем очень существенный промежуточный этап. К важнейшим когнитивным методикам переструктурирования относятся: методы гибких вопросов, посредством которых выявляются логические ошибки в мышлении и суждениях пациентов, методы изменения дисфункциональных атрибутивных тенденций, инструкции по ведению протокола мыслей и т. п.; в число важнейших поведенческих методик наряду с уже упомянутыми методами стимулирования позитивной активности входят еще и такие методы, как ролевые игры, тренинги социально-коммуникативных навыков, применяемые для лечения депрессий в соответствии с подходами, основанными на теории подкрепления.

3.2. Подход Селигмана

Теоретическая основа. В первоначальной трактовке модели «выученной беспомощности» Селигман (Seligman, 1974; 1992) исходил из того, что у истоков реактивно-депрессивных процессов стоит повторяющийся опыт утраты контроля — в смысле неспособности положить конец аверсивной ситуации. На основе такого опыта развивается установка, что между собственными действиями и важными внешними событиями нет никакой связи, т. е. развивается генерализированное ожидание неконтролируемости, которое образует основу мотивационных, эмоциональных и поведенческих депрессивных симптомов. Затем гипотеза утраты контроля была расширена (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978) за счет привлечения теории атрибуции; развитие генерализированных установок на беспомощность, а вместе с этим и базиса для паттернов депрессивных реакций зависит, согласно этой

гипотезе, от того, какими причинами объясняет пациент пережитую утрату контроля. В частности, склонность объяснять внешние негативные события интернальными, глобальными и стабильными причинами — наличие «пессимистического стиля атрибуции», или, как сегодня обычно говорят, «пессимистического стиля интерпретации», — рассматривается как фактор риска для генеза депрессии (Buchanan & Seligman, 1995).

Терапевтические действия. Самостоятельным терапевтическим направлением в узком смысле этого слова эта концепция до сих пор не стала, но тем не менее были развиты конкретные терапевтические стратегии, основывающиеся на основной гипотезе «выученной беспомощности». Согласно пересмотренной трактовке модели стремятся прежде всего к тому, чтобы изменить тенденцию к дисфункциональной атрибуции относительно ситуаций утраты контроля, в частности дисфункциональную тенденцию к интернальной каузальной атрибуции при неудачах. Стратегии реатрибуции находят применение как дополнительные методы в многочисленных когнитивно-поведенческих терапевтических программах лечения депрессивных расстройств (ср. Beck et al., 1994; Hautzinger, Stark & Treiber, 1994).

4. Подходы самоконтроля и совладения со стрессом в терапии депрессии

Как уже упоминалось, в ходе развития современных психологических форм терапии депрессии на основе комбинированных когнитивно-поведенческих представлений зародился ряд подходов, названных гипотезами «второго поколения». Из них мы немного подробнее рассмотрим концепцию самоконтроля Рема (Rehm) и концепцию совладания со стрессом Маклина (McLean).

4.1. Подход Рема

Теоретическая основа. Рем (Rehm, 1977; 1988) исходит в своей модели из особенностей депрессивных переживаний и поведения, выражающихся в установлении неадекватных стандартов собственной продуктивности и в низкой частоте самовознаграждений; со ссылкой на теоретические разработки Канфера (Kanfer, 1971) эта тенденция была интерпретирована как индикатор дефицита самоконтроля. Согласно этой гипотезе лица с базальным дефицитом самоконтроля не могут воспользоваться достаточными интернальными механизмами регуляции в случае утраты экстернальных подкрепляющих стимулов, как это было бы необходимо для преодоления экстернальной утраты; поэтому они особенно предрасположены к депрессивным расстройствам.

Терапевтические действия. В соответствии с этой исходной гипотезой терапевтические действия нацелены на такое изменение процессов самоконтроля пациента, чтобы была достигнута более высокая степень независимости от экстернальных подкрепляющих стимулов или более высокая степень саморегулирования. В терапевтическом процессе стремятся к соответствующим систематическим изменениям в различных фазах самоконтроля (фаза самонаблюдения: изменение тенденций к избирательному восприятию и избирательным воспоминаниям; фаза самооценивания: постановка адекватных поведенческих целей и изменение дисфункциональных атрибуций; фаза самоподкрепления: планирование и реализация самовознаграждений как на материальном, так и на вербально-интернальном уровне). Различные поведенческие и когнитивные стратегии, кратко представленные в предыдущих разделах, используются при лечении в постоянном согласовании друг с другом (ср. Rehm, Kaslow & Rabin, 1987).

4.2. Подход Маклина

Теоретическая основа. Когнитивно-поведенческая концепция Маклина (McLean, 1981) тоже обнаруживает многочисленные связи с подходами, основанными на теории подкрепления; однако еще отчетливее, чем Левинсон и Рем, он подчеркивает интерперсональные аспекты депрессивных расстройств и одновременно опирается на концепции и эмпирические данные исследований стресса. На этой основе развивается та точка зрения, что возникновение депрессии должно рассматриваться как результат неэффективных стратегий совладания со стрессовыми жизненными ситуациями и событиями, особенно социальной природы.

Терапевтические действия. Для изменения неадекватных стратегий совладания со стрессом используется мультимодальная терапевтическая программа, в ходе которой посредством различных когнитивных и поведенческих методов стремятся устранить дефициты в следующих сферах:

коммуникация, поведенческая продуктивность (также в смысле постановки адекватных поведенческих целей), социальное взаимодействие, самоутверждение, умение принимать решения и разрешать проблемы, когнитивный самоконтроль (ср. McLean & Hakstian, 1979; 1990). Терапевтические процедуры варьируются в зависимости от конкретного случая заболевания; по возможности в лечебный процесс вовлекается супруг/супруга пациента.

5. Интерперсональные подходы к терапии депрессии

Как уже отмечалось выше, в поведенческой и когнитивно-поведенческой терапии депрессии с самого начала большое значение придавалось социальным отношениям пациентов. Однако в последние годы на первый план наряду с ними все больше выходят лечебные подходы, которые особенно концентрируют свое внимание на роли интерперсональных проблем и дефицитов (ср. Becker, Heimberg & Bellack, 1987; о поведенческой семейной и супружеской терапии см. Gotlib & Colby, 1987; Beach, 1996). Предшественницей таких подходов была концепция совладания со стрессом Маклина. Большинство этих концепций в теоретическом и практическом плане более или менее непосредственно связано с вышеописанными подходами. Напротив, интерперсональная психотерапия депрессивных расстройств Клермана и Вейсман опирается на другие концептуальные исходные позиции, хотя и демонстрирует значительное сходство с когнитивно-поведенческими терапевтическими программами интервенции, особенно в части цели и практических действий.

5.1. Подход Клермана и Вейсман

Теоретическая основа. Клерман и Вейсман (Klerman & Weissman, 1982; 1993) в своих гипотезах генеза депрессии опирались не на модели психологии научения или когнитивной психологии, а на концепции более старых и новейших социально-психиатрических исследований с привлечением подходов, базирующихся на психологии развития и социальной психологии; при этом не в последнюю очередь авторы ссылаются на исследования привязанности и исследования поддержки. На этой теоретической базе постулировались следующие положения: а) интерперсональные отношения выполняют важнейшую функцию в предупреждении депрессивных расстройств; б) утраты и проблемы интерперсонального уровня имеют существенное значение для развития и/или поддержания депрессии.

Терапевтические действия. Ядро терапевтических мероприятий, как и в концепции Маклина, составляет разработка вместе с пациентом более эффективных стратегий совладания с актуальными жизненными проблемами и трудностями; при этом особенно подчеркивается, что прежде всего пациентов следует освободить от «давления симптомов», преподнеся им адекватную информацию относительно вида и прогноза течения расстройства. Уже собственно в фазе терапии вместе с пациентом выясняют, какая из четырех интерперсональных тем, рассматриваемых как базальные, — печаль, интерперсональные конфликты, изменение социальной роли и интерперсональные дефициты — связана с началом депрессивного расстройства. Последующее лечение концентрируется в первую очередь на соответствующем круге проблем, причем в центре терапевтической беседы стоит идентификация и изменение эмоций и когниций, релевантных для проблемы; важными частными целями могут быть коррекция неадекватных паттернов коммуникации и развитие позитивных контактов и видов деятельности. В отличие от когнитивно-поведенческой терапии этих целей пытаются достичь в основном путем обучения основным ведущим принципам, в то время как конкретные тренинговые методы используются только от случая к случаю и являются дополнительными. Обзор широкого спектра возможностей применения интерперсональной психотерапии в сфере депрессивных расстройств дают Клерман и Вейсман (1993; ср. с изданным на немецком языке: Wahl, 1994).

6. Реализация и эффективность новых психологических форм терапии депрессии

Ниже приведены примеры исследований из сферы когнитивно-поведенческой терапии депрессии: исследование конкретного случая заболевания (прим. 36.3.1) и групповое эмпирическое исследование (прим. 36.3.2). Исследование Блёшль (Blöschl, 1986) посвящено когнитивно-поведенческой — ориентированной на подкрепление — терапии пациентки с реактивной депрессией (согласно МКБ-9). В другом исследовании (Hollon et al., 1992) эмпирически проверяется эффективность когнитивной терапии Бека для пациентов с диагнозом «большая депрессия» («большое депрессивное расстройство, небиполярное, непсихотическое») («Major depressive disorder, nonbipolar, nonpsychotic»),

причем в качестве контрольных групп привлекались группа с медикаментозным лечением и группа с комбинированной когнитивно-медикаментозной терапией.

Примечание 36.3.1. Терапевтическое исследование конкретного случая заболевания (Blöschl, 1986)

Постановка проблемы

Госпожа А., не замужем, 24 года, делопроизводитель в большой фирме, до этого времени клинически значимых отклонений от нормы не наблюдалось, отличалась хорошими социальными контактами, в профессиональном отношении весьма амбициозна и добилась уже значительного успеха, испытывала явно выраженную депрессивную симптоматику около полугора лет; попытки медикаментозного лечения в амбулаторных и стационарных условиях не дали стабильного результата (значение по шкале Бека к началу поведенческой терапии равно 31). Диагностический анализ поведения показал, что за год до появления симптоматики в дополнение к внешне обусловленным изменениям на рабочем месте (перевод на объективно более неблагоприятную должность в фирме) произошла значительная сукцессивная редукция подкрепляющих стимулов в очень важных для госпожи А. сферах жизни (неудовлетворительная ситуация на работе, растущее напряжение в отношениях с другом, сокращение контактов в кругу друзей и знакомых в свободное время).

Проведение терапии

Для восстановления сети подкрепляющих стимулов для госпожи А. была привлечены следующие терапевтические стратегии: а) постепенное возобновление контактов в свободное время с помощью планирования активности, б) постепенное изменение неблагоприятной ситуации на работе с помощью решения поэтапных задач, в) улучшение партнерских отношений за счет тренинга решения проблем и поведенческих контрактов. Одновременно с помощью ежедневных записей госпожи А. о своей деятельности и настроении в течение дня формировались процессы когнитивного переструктурирования по следующим аспектам: а) установление взаимосвязи между подкреплением и настроением, б) осознание иерархии собственных подкрепляющих стимулов и значения соответствующих уравновешивающих подкрепляющих стимулов. Сеансы проводились, поскольку пациентка жила далеко, каждые 14 дней по два часа; общая продолжительность терапии, включая диагностическую фазу, — 1 год.

Результаты

В конце терапии депрессивная симптоматика была устранена (значение по шкале Бека равнялось 5); госпожа А., как и до заболевания, была хорошо интегрирована и в социальную, и в профессиональную жизнь. Последующий контроль спустя год показал длительность успеха (10 по шкале Бека).

В последнее время быстро растет количество метаисследований с целью проведения сравнительного анализа эффективности психологической интервенции при депрессивных расстройствах; большое количество таких работ сегодня уже проведено как по когнитивной терапии Бека и различным когнитивно-поведенческим программам, так и по интерперсональным методам психотерапии по Клерману и Вейсман. При этом поначалу превалировали сравнения с группами, не получавшими лечения, с неспецифической разговорной и контактной психотерапией или с кратковременными формами инсайт-терапии; с некоторого времени широко проводятся сравнения с методами фармакотерапии, особенно с применением трициклических антидепрессантов (см. прим. 36.3.2).

Примечание 36.3.2. Сравнительное исследование групп (Hollon et al., 1992)

Постановка вопроса

Сравнительная проверка эффективности когнитивной терапии, медикаментозного лечения и комбинированной когнитивно-медикаментозной терапии на примере пациентов с большой депрессией (*DSM-IV*), лечащихся в амбулаторных условиях.

Метод

- *Выборка пациентов и распределение по группам*: 107 пациентов с диагнозом «большая депрессия, небиполярная, непсихотическая» («Major depressive disorder, nonbipolar, nonpsychotic»); постановка диагноза и определение степени тяжести депрессивной симптоматики посредством методов интервьюирования и тестирования; распределение пациентов по трем терапевтическим группам:

когнитивная терапия, медикаментозная терапия и комбинированная когнитивно-медикаментозная терапия.

- *Форма и продолжительность лечения*: когнитивная терапия: индивидуальная терапия по Беку; 20 сеансов по 50 минут каждый в течение 12 недель; лечение проводилось четырьмя опытными психотерапевтами. Медикаментозная терапия: лечение имипрамином (Imipramin) в течение 12 недель; один раз в неделю посещение врача (контроль действия лекарства и поддерживающая беседа); длительность посещения вначале 50 минут, затем 30 минут; лечение проводилось четырьмя опытными психиатрами. Комбинированная когнитивно-медикаментозная терапия: совмещение обоих предыдущих вариантов в соответствии с вышеприведенным описанием.

- *Методы исследования*: несколько стандартизированных методов собственной оценки и сторонней оценки с целью выявления депрессивной симптоматики, в том числе с помощью шкалы депрессии Бека (Beck-Depressions-Inventar; *BDI*) и шкалы депрессии Гамильтона (Hamilton Rating Scale for Depression; *HRSD*). Сбор данных о переменных в каждой из трех терапевтических групп в следующие моменты времени: начало лечения; шесть недель после начала лечения; двенадцать недель после начала лечения (завершение терапии). Сравнение изменений в трех терапевтических группах проводилось соответственно три раза.

Результаты

По окончании лечения во всех трех терапевтических группах было отмечено весьма существенное улучшение; между группами не зафиксировано заметной разницы в степени достигнутой редукции симптомов, хотя незначимая тенденция к более высоким результатам наблюдалась у группы с комбинированным лечением по сравнению с двумя другими группами. О клинической значимости: при общем числе 64 пациента, окончивших лечение по полной программе, в конце терапии оказалось следующее распределение респондентов, удовлетворяющих критерию по шкале Бека, — со значениями меньшими или равными 9 (ремиссия или полная ремиссия (remittiert bzw. weitgehend remittiert): в когнитивной терапевтической группе — 62%, в терапевтической группе с медикаментозным лечением — 56%, в комбинированной терапевтической группе — 69% (различия не являются значимыми).

Более детальное изложение этих обширных комплексных исследований вышло бы за рамки данного раздела (см. Hautzinger, 1993; Grawe, Donati & Bernauer, 1994; Jarrett, 1995; а также Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996). В общем и целом эмпирические данные, несмотря на многочисленные нерешенные вопросы, ясно подтверждают тот факт, что современные психологические терапевтические методы довольно эффективны при лечении депрессивных расстройств (по МКБ-10: депрессивные эпизоды; по *DSM-IV*: большая депрессия, иногда определяемая как непсихотическая униполярная депрессия); в многочисленных метаисследованиях воздействия этих форм терапии оказываются значительно более эффективными, нежели лечение антидепрессантами, т. е. методы психологической интервенции могут рассматриваться как эффективная альтернатива стандартным психиатрически-медикаментозным методам. Лучше всего на сегодняшний день теоретически обоснована когнитивная терапия по Беку; но и интерперсональная психотерапия Клермана и Вейсман тоже уже относительно хорошо подтверждена эмпирическими данными; то же самое относится и к когнитивно-поведенческим интервенционным программам, их эффективность достаточно хорошо доказана для того, чтобы они могли занять свое место в репертуаре потенциальных лечебных методов. Однако нужно постоянно иметь в виду, что имеющиеся на сегодняшний день психологические и биологические методы лечения депрессивных расстройств не являются панацеей. Хотя у многих пациентов, страдавших депрессией, и отмечалось соответствующее клиническое улучшение за счет как медикаментозного лечения, так и когнитивно-поведенческой и интерперсональной терапии, но все же далеко не у всех. Показатель респондентов в каждой из этих форм интервенции составляет в среднем (при значительном разбросе) около 60-70%, т. е. в этой сфере по-прежнему предстоит сделать еще очень многое.

Надежда на то, что комбинированные психологические и медикаментозные методы интервенции имеют больше преимуществ, пока оправдалась лишь частично; вопреки ожиданиям эмпирические сравнительные исследования показывают, что эффективность комбинированных методов к концу лечения зачастую эквивалентна эффективности каждого метода, примененного по отдельности (см. прим. 36.3.2), или превосходит ее лишь незначительно. Значимая тенденция роста успешности лечения отмечается только при катамнестическом контроле; многие исследования отмечают, что более продолжительный эффект наблюдается у пациентов, прошедших курс лечения по когнитивно-поведенческой или комбинированной методике, по сравнению с пациентами, прошедшими курс чисто

медикаментозного лечения (Evans et al., 1992; Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996). Хотя эти данные еще нуждаются в дальнейшей эмпирической проверке, они заслуживают особого внимания ввиду высокого риска рецидивов при депрессивных расстройствах (ср. Frank, Johnson & Kupfer, 1992; Jarrett, 1995).

7. Заключение

О некоторых актуальных направлениях развития и проблемах в сфере психологической интервенции при депрессивных расстройствах уже шла речь; в заключение приведем еще несколько. Особого внимания сегодня заслуживает адаптация когнитивно-поведенческих и интерперсональных терапевтических методов к лечению депрессий в детском и подростковом возрасте (Reynolds & Johnston, 1994); участились также и попытки использовать терапевтический потенциал этих методов для лечения хронических и терапевтически резистентных больных, страдающих депрессией (Mason, Markowitz & Klerman, 1993; Zimmer, 1995). В последнее время значительно возросло внимание к профилактике рецидивов у пациентов с депрессией, поэтому на первый план сейчас выходят попытки дальнейшего проведения психологической интервенции в течение некоторого времени после устранения депрессивной симптоматики (Frank, Johnson & Kupfer, 1992, Herrle & Rühner, 1994). Некоторые исследователи полагают, что когнитивно-поведенческие стратегии следует использовать для первичной профилактики — для предупреждения развития депрессивного расстройства у людей с повышенным риском к ним (Munoz & Ying, 1993).

Проблемы, которые стоят перед фундаментальным терапевтическим исследованием, не менее сложны и многогранны, нежели проблемы, которые предстоит решить клинической практике. Например, как можно объяснить тот факт, что воздействия как различных психологических методов терапии депрессии, так и медикаментозного лечения в общем и целом одинаковы? А как объяснить тот факт, что преимущество комбинированного психологически-медикаментозного терапевтического подхода оказалось явно меньше, чем должно было быть? Сегодня является общепризнанным (в смысле концепции «final common pathway» (Whybrow, Akiskal & McKinney, 1984), что депрессивные расстройства есть результат развития, которое может быть обусловлено психологическими, психосоциальными и физиологическими предпосылками; поэтому вышеизложенные данные, кажется, подтверждают гипотезу «общего терапевтического финального пути». Однако до сих пор у нас недостаточно знаний о том, какие пути ведут к этому финальному пути, какие специфические и/или общие факторы воздействия лежат в основе достигнутых эффектов. Результаты соответствующих детальных эмпирических анализов пока еще весьма разнородны (Rehm, 1995; Blöschl, 1996). Таким образом, и в интересах теоретического познания, и в интересах широкой практики необходимо продолжать и стимулировать научно-исследовательские работы в этом направлении.

8. Литература

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Beach, S. R. H. (1996). Marital therapy in the treatment of depression. In C. Mundt, M. J. Goldstein, K. Hahlweg & P. Fiedler (Eds.), *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders* (pp. 341-361). London: Gaskell.

Beck, A. T. (1970). *Depression. Causes and treatment.* Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1994). *Kognitive Therapie der Depression* (4. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Becker, R. E., Heimberg, R. G. & Bellack, A. S. (1987). *Social skills training treatment for depression.* New York: Pergamon.

Bemporad, J. R. (1992). Psychoanalytically orientated psychotherapy. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook ofaffective disorders* (2nd ed., pp. 465-473). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Blöschl, L. (1986). Verhaltenstherapie. In S. K. D. Sulz (Hrsg.), *Verständnis und Therapie der Depression* (S. 105-121). München: Reinhardt.

Blöschl, L. (1996). Zum Vergleich und zur Kombination psychologischer und medikamentöser Depressionsbehandlung: Zwischenbilanz und Ausblick. Editorial. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 79-82.

Buchanan, G. M. & Seligman, M. E. P. (Eds.). (1995). *Explanatory style.* Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Cappeliez, P. (1993). Depression in elderly persons: Prevalence, predictors, and psychological intervention. In P. Cappeliez & R. J. Flynn (Eds.), *Depression and the social environment. Research and intervention with neglected populations* (pp. 332-368). Montreal; Kingston: McGill-Queen's University Press.

Evans, M. D., Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Piasecki, J. M., Grove, W. M., Garvey, M. J. & Tuason, V. B. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 802-808.

Fava, M. & Rosenbaum, J. F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 280-301). New York: Guilford.

Frank, E., Johnson, S. & Kupfer, D. J. (1992). Psychological treatments in prevention of relapse. In S. A. Montgomery & F. Rouillon (Eds.), *Long-term treatment of depression* (pp. 197-228). Chichester: Wiley.

Gotlib, I. H. & Colby, C. A. (1987). *Treatment of depression. An interpersonal systems approach.* New York: Pergamon.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Hautzinger, M. (1993). Kognitive Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Depressionen: Überblick und Vergleich. *Verhaltenstherapie, 3,* 26-34.

Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (Hrsg.). (1996). Depression (Themenheft). *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25* (2).

Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1994). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitungen und Materialien* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Herrle, J. & Kühner, C. (Hrsg.). (1994). *Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm nach P. M. Lewinsohn.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J. & Evans, M. D., Wiemer, M. J., Garvey, M. J., Grove, W. M. & Tuason, V. B. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Singly and in combination. *Archives of General Psychiatry, 49,* 774-781.

Hoofdakker van den, R. & Berkestijn van, J. (1993). Biologische Behandlung. In F. A. Albersnagel, P. M. G. Emmelkamp & R. van den Hoofdakker (Hrsg.), *Depression. Theorie, Diagnostik und Behandlung* (S. 145-190). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Jarrett, R. B. (1995). Comparing and combining short-term psychotherapy and pharmacotherapy for depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 435-464). New York: Guilford.

Kanfer, F. H. (1971). The maintenance of behavior by self-generated stimuli and reinforcement. In A. Jacobs & L. B. Sachs (Eds.), *The psychology of private events* (pp. 39-59). New York: Academic Press.

Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (1982). Interpersonal psychotherapy: Theory and research. In A. J. Rush (Ed.), *Short-term psychotherapies for depression* (pp. 88-106). Chichester: Wiley.

Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (Eds.). (1993). *New applications of interpersonal psychotherapy.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Lewinsohn, P. M. (1975). The behavioral study and treatment of depression. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 1, pp. 19-64). New York: Academic Press.

Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz, J. L & Teri, L. (1984). *The Coping with Depression Course. A psychoeducational intevention for unipolar depression.* Eugene, Oregon: Castalia Publishing Company.

Lewinsohn, P. M. & Gotlib, I. H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 352-375). New York: Guilford.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-359). Orlando, Florida: Academic Press.

Mason, B. J., Markowitz, J. C. & Klerman, G. L. (1993). Interpersonal psychotherapy for dysthymic disorders. In G. L. Klerman & M. M. Weissman (Eds.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 225-264). Washington, DC: American Psychiatric Press.

McLean, P. (1981). Remediation of skills and performance deficits in depression. Clinical steps and research findings. In J. F. Clarkin & H. I. Glazer (Eds.), *Depression. Behavioral and directive intervention strategies* (pp. 179-204). New York: Garland.

McLean, P. D. & Hakstian, A. R. (1979). Clinical depression: Comparative efficacy of outpatient treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47,* 818-836.

McLean, P. D. & Hakstian, A. R. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects:

Longitudinal follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58,* 482-488.
Munoz, R. F. & Ying, Y.-W. (1993). *The prevention of depression. Research and practice.* Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
Paykel, E. S. (Ed.). (1992). *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.
Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy, 8,* 787-804.
Rehm, L. P. (1988). Self-management and cognitive processes in depression. In L. B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression* (pp. 143-176). New York: Guilford.
Rehm, L P. (1995). Psychotherapies for depression. In K. D. Craig & K. S. Dobson (Eds.), *Anxiety and depression in adults and children* (pp. 183-208). Thousand Oaks, Calif.: Sage.
Rehm, L. P., Kaslow, N.J. & Rabin, A. S. (1987). Cognitive and behavioral targets in a self-control therapy program for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 60-67.
Reynolds, W. M. & Johnston, H. F. (Eds.). (1994). *Handbook of depression in children and adolescents.* New York: Plenum.
Seligman, M. E. P. (1974). Depression and learned helplessness. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 83-113). New York: Wiley.
Seligman, M. E. P. (1992). *Erlernte Hilflosigkeit* (4., erw. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union. Sulz, S. K. D. (Hrsg.). (1986). *Verständnis und Therapie der Depression.* München: Reinhardt.
Thase, M. E. (1994). Cognitive-behavioral therapy of severe unipolar depression. In L. Grunhaus & J. F. Greden (Eds.), *Severe depressive disorders* (pp. 269-296). Washington, DC: American Psychiatric Press.
Wacker, H.-R. (1995). *Angst und Depression. Eine epidemiologische Untersuchung.* Bern: Huber.
Wahl, R. (1994). *Kurzpsychotherapie bei Depressionen. Interpersonelle Psychotherapie und kognitive Therapie im Vergleich.* Opladen: Westdeutscher Verlag.
Whybrow, P. C, Akiskal, H. S. & McKinney, W. T., Jr. (1984). *Mood disorders. Toward a new psychobiology.* New York: Plenum.
Wolpe, J. (1971). Neurotic depression: Experimental analog, clinical syndromes, and treatment. *American Journal of Psychotherapy, 25,* 362-368.
Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* (4th ed). New York: Pergamon Press.
Zimmer, F. T. (1995). Forschungsstand und Strategien kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischen und therapieresistenten Depressionen. In G. Lenz & P. Fischer (Hrsg.), *Behandlungsstrategien bei therapieresistenter Depression* (S. 93-101). Stuttgart: Thieme.

Глава 37. Тревожные расстройства

37.1. Классификация и диагностика

Розелинда Либ и Ганс-Ульрих Виттхен

1. Тревога нормальная и патологическая

Важнейшим условием классификации тревожных расстройств является, с одной стороны, как можно более тонкая дифференциация *тревоги как первичной эмоции* с ее аффективными, физическими и когнитивными компонентами, *тревожности* как свойства личности и дифференциальная диагностика различных форм *патологической тревоги*, а с другой стороны, проведение границы между патологической тревогой и другими видами психических расстройств. Основными признаками патологической тревоги являются следующие: 1) тревожная реакция и избегающее поведение переживаются людьми, страдающими этим заболеванием, как необоснованные, неадекватно сильные и слишком часто возникающие, 2) они начинают избегать ситуаций, вызывающих тревогу, и теряют контроль над тревогой, 3) тревожные реакции возникают последовательно и продолжаются дольше обычного и 4) ведут к нарушению качества жизни. Патологическая тревога — это ведущий симптом тревожных расстройств. Однако она может возникнуть и при других психических расстройствах (например, депрессии), а также соматических заболеваниях (например, эндокринных расстройствах). Особенно часто тревожные состояния проявляются при острых аффективных расстройствах, протекающих в тяжелой форме (депрессиях и биполярных расстройствах), психотических заболеваниях (например, шизофрении) и прогредиентных стадиях зависимостей от психоактивных веществ

(например, при абстинентном синдроме). Поэтому тщательно проведенная дифференциальная диагностика имеет большое значение при постановке диагноза «тревожное расстройство».

Отграничение нормальной тревоги и тревожности от различных форм патологической тревоги в последние годы стало проводить значительно легче благодаря введению четких диагностических критериев и алгоритмов постановки диагноза. Для этих целей в настоящее время используют две классификационные системы, теперь хорошо согласованные друг с другом и удобные для решения как исследовательских, так и практических задач, — МКБ-10 ВОЗ (World Health Organization, 1992), дополненную однозначно сформулированными диагностическими критериями исследования (World Health Organization, 1993), и четвертую версию *DSM* Американской психиатрической ассоциации (*DSM-IV*; American Psychiatric Association, 1994, 1996), содержащую значительно более дифференцированные, чем в МКБ, признаки расстройств. Табл. 37.1.1 дает представление о структуре классификации этих систем применительно к тревожным расстройствам и о некоторых различиях между ними. Так как *DSM-IV* значительно подробнее описывает картину расстройства, чем МКБ-10, то мы в своем последующем изложении будем опираться в основном на категории *DSM-IV*. В скобках приводятся соответствующие F-коды из МКБ-10.

Таблица 37.1.1. Классификация тревожных расстройств по МКБ-10 и *DSM-IV*

Классификация МКБ-10	Классификация *DSM-IV*	Основные отличия
F4 Невротические, стрессовые и соматоформные расстройства	Тревожные расстройства	В *DSM-IV* все рассматриваемые заболевания, за исключением помещенных в скобках, классифицируются как тревожные расстройства
F40 Фобические расстройства		
F40.0 Агорафобия		В *DSM-IV* даны более подробные критерии и больше указаний для дифференциальной диагностики
.00 без панического расстройства	Агорафобия без панического расстройства	
.01 с паническим расстройством	Паническое расстройство с агорафобией	
F40.1 Социальные фобии	Социальная фобия	В *DSM-IV* выделено больше подтипов, особенно для фобий
F40.2 Специфические (изолированные фобии)	Специфическая фобия	
F40.8 Другие фобические расстройства	Неуточненное тревожное расстройство	
F40.9 Неуточненные фобические расстройства	Неуточненное тревожное расстройство	
F41 Другие тревожные расстройства		
F41.0 Паническое расстройство .00 средней тяжести .01 тяжелое	Паническое расстройство без агорафобии	Если расстройство удовлетворяет критериям как агорафобии, так и панического расстройства, то симптоматическая картина классифицируется в МКБ-10 как агорафобия, а в *DSM* как паническое расстройство
F41.1 Генерализованное тревожное расстройство F41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства	Генерализованное тревожное расстройство (смешанное тревожное и депрессивное расстройство)	
F41.8 Другие уточненные тревожные расстройства	Неуточненные тревожные расстройства	
F41.9 Неуточненные тревожные расстройства	Неуточненные тревожные расстройства	
F42 Навязчивые расстройства		

F42.0 Навязчивые мысли или размышления F42.1 Навязчивые действия или ритуалы F42.2 Смешанные навязчивые мысли и действия	Навязчивое расстройство	В *DSM* расстройство далее не классифицируется вместо этого выделяются подтипы по способности к инсайту
F42.8 Другие навязчивые расстройства	Неуточненные тревожные расстройства	
F42.9 Неуточненные навязчивые расстройства	Неуточненные тревожные расстройства	
F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации		
F43.0 Острая реакция на стресс	Острое стрессовое расстройство	Нарушения адаптации образуют в *DSM* отдельную группу расстройств, не входящую в тревожные расстройства
F43.1 Посттравматическое стрессовое расстройство F43.2 Нарушения адаптации	Посттравматическое стрессовое расстройство (нарушения адаптации)	
F43.8 Другие реакции на тяжелый стресс F43.9 Неуточненные реакции на тяжелый стресс		В *DSM* только одна резидуальная категория «неуточненное тревожное расстройство»

2. Классификация

В обеих классификационных системах — как в МКБ-10, так и в *DSM-IV* — подчеркивается необходимость рассматривать специфические тревожные расстройства более дифференцированно, чем это было в прошлом, причем привлекая не только актуальные данные, но и информацию обо всей жизни пациента в целом. Если это необходимо, должны быть поставлены несколько диагнозов из раздела тревожных расстройств, а также и диагнозы из других групп расстройств (= коморбидность). При этом следует учитывать данные современных научных исследований, которые показали, что рано начавшиеся (например, в детском возрасте) фобические расстройства могут предшествовать другим психическим расстройствам и влиять на их течение, что, естественно, должно учитываться и при выборе надлежащей стратегии лечения. Обе системы используют скорее описательный феноменологический подход. При этом для каждого расстройства детально описываются или устанавливаются те признаки, которые должны присутствовать, чтобы мог быть поставлен тот или иной диагноз. Традиционные этиологические модели, например концепция неврозов, ушли в прошлое.

Разложение прежних широких категорий «неврозы тревоги» и «фобии» на различные конкретные диагнозы основывается на разнообразных данных теоретических и прикладных исследований, которые, например, доказали, что генерализованное тревожное расстройство и паническое расстройство (прежде объединяемые под кодом 300.0 «невроз тревоги») необходимо рассматривать как отдельные диагнозы вследствие их принципиальных различий в этиологии, патогенезе, прогнозе и показаний к терапии (ср. главы об этиологии и терапии).

В качестве некоторых релевантных различий между МКБ-10 и *DSM-IV* необходимо назвать следующие:

1) *DSM-IV* рассматривает тревожные расстройства значительно шире, чем МКБ-10, поскольку включает в этот раздел навязчивые расстройства, посттравматические стрессовые расстройства и тревожные расстройства в детском и подростковом возрасте.

2) В МКБ-10 агорафобия иерархически расположена выше, чем панические расстройства. На практике это означает, что по *DSM-IV* чаще ставят диагноз «паническое расстройство», а по МКБ-10 — «агорафобия с паническим расстройством».

3) По МКБ-10 диагноз «генерализированное тревожное расстройство» ставится в соответствии с длинным списком из 22 симптомов; расстройство должно удовлетворять минимум 4 критериям, минимум один из которых должен быть вегетативным. Система *DSM-IV* требует для постановки диагноза удовлетворения от трех до шести симптомов. Вероятно поэтому такие диагнозы чаще ставятся по МКБ-10, чем по *DSM-IV*.

4) В отличие от *DSM-IV*, МКБ-10 отказывается от специфических психосоциальных критериев разграничения и вместо этого зачастую предлагает неопределенную формулировку расстройства как «клинически значимого».

5) МКБ-10 особо выделяет различные, не строго определенные смешанные диагнозы (например, смешанное тревожное и депрессивное расстройство), которые в *DSM-IV* приводятся только в качестве критериев исследования. Здесь предлагается диагностировать состояния, которые никогда в течение жизни заболевшего не отвечали всем критериям специфического тревожного расстройства или депрессии, но являются клинически значимыми.

6) *DSM-IV* подчеркивает значение тревожных синдромов, обусловленных органическими нарушениями или употреблением психоактивных веществ, и предоставляет больше пространства для дифференциальной диагностики тревожных расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ или связанных с соматической болезнью, чем МКБ-10.

Каждое тревожное расстройство операционализируется в обеих классификационных системах с помощью относительно однозначно описанных критериев и диагностических алгоритмах (табл. 37.1.2). Причем эта операционализация проводится по *DSM-IV* намного подробнее, чем по соответствующим критериям МКБ-10. Ниже мы приведем краткую характеристику каждого тревожного расстройства согласно *DSM-IV*.

Таблица 37.1.2. Критерии для диагностики панической атаки, панического расстройства и социальной фобии согласно *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996, S. 456, 463, 479, 480)

Критерии для диагностики панической атаки

Обратите внимание: паническая атака не имеет своего собственного кода; кодирован специфический диагноз, в рамках которого возникают панические атаки (например, F40.01 Паническое расстройство с агорафобией).

Наличие ясно различимого эпизода сильной тревоги и дискомфорта, при котором внезапно возникает не менее четырех ниже приведенных симптомов, в течение 10 минут достигающих апогея:

1) учащенное сердцебиение или учащение пульса;
2) повышенное потоотделение;
3) легкая или интенсивная дрожь;
4) чувство нехватки дыхания или одышка ;
5) чувство удушья;
6) боль или чувство стеснения в груди;
7) тошнота или боли в желудочно-кишечном тракте;
8) головокружение, чувство неуверенности, оглушенности или чувство, близкое к обмороку;
9) дереализация (изменение восприятия окружающего мира, чувство нереальности и призрачности окружающего) или деперсонализация (чувство изменения, утраты, отчуждения или раздвоения своего Я);
10) страх потерять контроль или сойти с ума;
11) страх смерти;
12) парестезии (онемение или покалывание);
13) приливы жара или озноб.

Критерии для диагностики панического расстройства с агорафобией (F40.01):

А. Одновременное наличие двух следующих признаков:

1) повторяющиеся неожиданные панические атаки;
2) после по крайней мере одной панической атаки в течение по крайней мере одного месяца длится хотя бы один из нижеследующих симптомов:

а) постоянные опасения по поводу возможного возникновения новых панических атак;
б) обеспокоенность причинами атак или их последствиями (например, потеря контроля над собой, возможность инфаркта, сумасшествия);
в) ярко выраженные вследствие атак изменения в поведении.

Б. Наличие агорафобии.

В. Панические атаки не обусловлены прямым физическим воздействием психоактивного вещества (например, наркотиков, лекарственных препаратов) или соматической болезнью (например, гипертиреозом).

Г. Панические атаки не могут быть лучше объяснены другим психическим расстройством, например социальной фобией (например, панические атаки возникают исключительно при столкновении с угрожающими социальными ситуациями), специфической фобией (например, панические атаки возникают только при столкновении со специфической фобической ситуацией), навязчивым расстройством (например, панические атаки возникают исключительно при столкновении с

возможностью загрязнения при наличии навязчивого страха перед соприкосновением), посттравматическим стрессовым расстройством (например, панические атаки возникают только как реакция на раздражитель, ассоциирующийся с тяжелой стрессовой ситуацией) или тревожным расстройством, вызванным разлукой (например, панические атаки возникают как реакция на отсутствие кого-либо из близких людей или нахождение вне дома).

Критерии для диагностики социальной фобии (F40.1):

А. Ярко выраженный и устойчивый страх перед одной или несколькими социальными ситуациями, в которых индивид сталкивается с незнакомыми людьми или подвергается оценке со стороны окружающих. В таком случае индивид боится показать симптомы страха, поскольку будет чувствовать себя неловко. Обратите внимание: при оценке детей должно быть установлено, обладает ли ребенок соответствующими его возрасту навыками общения со знакомыми людьми, страх при этом должен проявляться не только при общении со взрослыми, но и со сверстниками.

Б. Столкновение с пугающей социальной ситуацией вызывает почти всегда непосредственную реакцию тревоги, которая может принять вид панической атаки, связанной с ситуацией или вызванной ей. Обратите внимание: у детей страх может проявляться в виде слез, припадков гнева, остолбенения или желания убежать или спрятаться.

В. Индивид осознает, что его страх преувеличен или необоснован. Обратите внимание: у детей этот критерий может отсутствовать.

Г. Пугающие социальные ситуации или ситуации, в которых оценивается успешность, избегаются или переживаются с интенсивной тревогой.

Д. Избегающее поведение, состояние тревожного ожидания или сильное недомогание в пугающих социальных или производственных ситуациях значительно нарушают нормальный образ жизни человека, мешают его профессиональному успеху (или учебе), а также социальным взаимодействиям с другими людьми, или же фобия вызывает сильные страдания.

Е. У лиц младше 18 лет фобия наблюдается по крайней мере в течение 6 месяцев.

Ж. Тревога или избегание не обусловлены прямым физическим воздействием психоактивных веществ (например, наркотиков, лекарственных препаратов) или соматической болезнью и не могут быть лучше объяснены другим психическим расстройством (например, паническим расстройством с агорафобией или без нее, тревожным расстройством, вызванным разлукой, дисморфофобическим расстройством, значительным нарушением развития или шизоидным расстройством личности).

И. Если налицо соматическая болезнь или другое психическое расстройство, то они не находятся во взаимосвязи со страхом, описанным в критерии А, например во взаимосвязи со страхом перед заиканием, дрожанием при болезни Паркинсона или перед патологическим пищевым поведением при нервной анорексии или нервной булимии.

2.1. Фобические расстройства

Агорафобия (F40.0). Под агорафобией понимается страх перед такими местами или ситуациями или избегание их, бегство из которых в случае возникновения сильных, схожих с паническими симптомов, вызывающих в том числе и чувство неловкости, было бы затруднено и в которых не может быть оказана помощь. В МКБ-10 проводится дифференциация между агорафобией с паническими расстройствами (F40.00) и без них (F40.01). В DSM-IV, напротив, комбинация диагнозов «агорафобия» и «паническое расстройство» звучит как «паническое расстройство с агорафобией».

Специфические фобии (F40.2). Как специфические фобии определяются последовательно возникающие, клинически значимые тревожные реакции, которые вызываются фактическим или предполагаемым столкновением с определенным угрожающим объектом или определенной ситуацией и зачастую ведут к избегающему поведению. Лица со специфическими фобиями обычно осознают их неадекватность.

Социальные фобии (F40.3). Под социальными фобиями понимаются клинически значимые, последовательные тревожные реакции, которые вызываются фактическим или предполагаемым столкновением с социальными ситуациями или ситуациями, в которых оценивается успешность и которые ведут, как правило, к избегающему поведению (см. табл. 37.1.2).

2.2. Паническое расстройство и генерализованное тревожное расстройство

Панические атаки. Панические атаки хотя и не имеют собственной кодировки, все же имеют

большое значение для дифференциальной диагностики, являясь основным психопатологическим синдромом, и поэтому подробно рассматриваются в *DSM-IV*.

Панической атакой называют фиксированный временной промежуток, во время которого внезапно появляется сильная и всепоглощающая тревога, опасение или испуг, зачастую сопровождаемые чувством приближающегося несчастья. Во время этих атак возникают такие симптомы, как одышка, учащенное сердцебиение, боли в груди или физический дискомфорт, чувство удушья, страх сойти с ума или потерять над собой контроль.

Панические расстройства (F41.0). Основной признак панических расстройств — это повторяющиеся, неожиданные и необъяснимые для самого индивида панические атаки. С паническими атаками связано возникающее впоследствии длительное чувство озабоченности тем, что атака может повториться и вызвать неприятные последствия. Панические атаки — это внезапно, т. е. неожиданно, возникающие состояния интенсивно переживаемой тревоги, которые сопровождаются множеством соматических и психических симптомов и чувством постоянной угрозы. Панические атаки достигают своего апогея в течение нескольких минут и продолжаются в среднем 20-30 минут. Однако их продолжительность может существенно варьировать как в одну, так и в другую сторону. Большинство приступов тревоги возникает спонтанно и неожиданно («как с неба сваливаются»). Люди, страдающие такими приступами тревоги, чаще всего не могут себе объяснить их причины, поскольку такие атаки не всегда связаны с определенными ситуациями. Без последовательного лечения почти неизбежно развивается избегающее поведение, в результате которого люди ограничивают свой стиль жизни и избегают таких мест и ситуаций, в которых может начаться новый приступ тревоги.

Генерализованное тревожное расстройство (F41.1). Генерализованное тревожное расстройство характеризуется преувеличенными и не адекватными реальности страхами и обеспокоенностью, которые длятся в течение нескольких месяцев (по *DSM-IV* — по крайней мере 6 месяцев). Как правило, они связаны с повседневными ситуациями и проблемами. При этом возникает характерный кластер мышечных, вегетативных и когнитивных симптомов.

2.3. Другие тревожные расстройства

Наряду с вышеупомянутыми тревожными расстройствами и смешанными расстройствами (смешанные тревожные и депрессивные расстройства, ср. *DSM-IV*; American Psychiatric Association, 1996) *DSM-IV* выделяет еще и другие тревожные расстройства, которые в МКБ-10 приведены в других главах.

Органически обусловленные тревожные расстройства (F1x.8) *и тревожные расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ* (F06.4). Под этими расстройствами в *DSM-IV* понимаются а) «тревожные расстройства, обусловленные соматическим фактором», при которых появляются характерно преобладающие симптомы тревоги, однозначно рассматриваемые как прямые последствия соматических факторов, и б) «тревожные расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ», которые рассматриваются как прямое физическое следствие приема наркотиков, лекарственных препаратов или токсического отравления.

Навязчивые расстройства (F42). Основные признаки этого расстройства — это постоянно возвращающиеся навязчивые мысли или действия, которые отнимают очень много времени (более часа/дня) или вызывают ярко выраженный стресс или явные нарушения. Субъект осознает, что навязчивые мысли или действия чрезмерны или необоснованны. Под навязчивыми мыслями здесь понимаются повторяющиеся идеи, мысли, импульсы и представления, которые воспринимаются как назойливые и неадекватные и вызывают ярко выраженную тревогу или страдания. Навязчивые действия — это повторяющиеся способы поведения (например, уборка, мытье рук, проверка) или умственные действия (например, чтение молитвы, счет, тихое повторение слов), цель которых — избежать или редуцировать тревогу или дискомфорт, а не достичь хорошего самочувствия или получить удовлетворение. В большинстве случаев индивид чувствует себя вынужденным выполнять навязчивое действие, чтобы уменьшить дискомфорт, сопутствующий навязчивым мыслям, или предотвратить пугающие события или ситуации. По определению навязчивые действия либо чрезмерны, либо вовсе не находятся в рациональной взаимосвязи с тем, что они призваны нейтрализовать или чему препятствовать. Если индивид пытается противостоять навязчивому действию, то у него возникает чувство растущей тревоги или напряжения, которые быстро проходят после исполнения навязчивого действия. Навязчивые расстройства в МКБ-10 в отличие от *DSM-IV* не включены в тревожные расстройства.

Посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1). Посттравматическое стрессовое расстройство характеризуется повторным переживанием травматического опыта. Травма ведет к сильному эмоциональному стрессу, который длится много месяцев и проявляется в многочисленных симптомах повышенного возбуждения, повторного переживания и избегания раздражителей, которые ассоциируются с травмой.

3. Диагностика

3.1. Дифференциальная диагностика

В рамках дифференциальной диагностики выявленной тревожной симптоматики необходимо, прежде всего, установить, действительно ли имеет место тревожное расстройство, и если да, то какое. Эта процедура представляет собой *комплексную* задачу, так что для надежного и валидного сбора данных и постановки дифференциального диагноза рекомендуется воспользоваться деревом решений из *DSM-IV* (см. рис. 37.1.1) и диагностическими интервью.

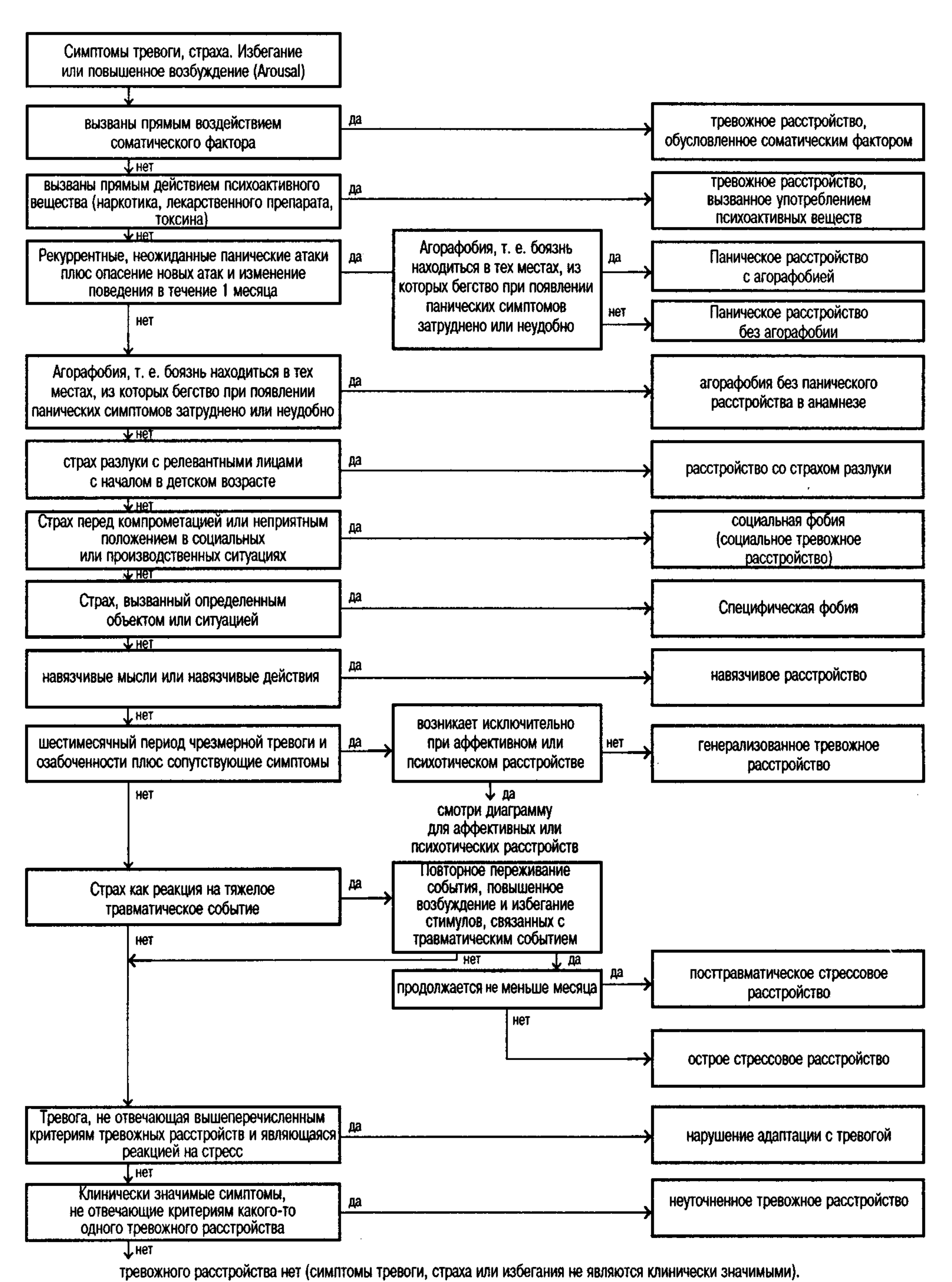


Рис. 37.1.1. Дифференциальная диагностика тревожных расстройств — дерево решений — по *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996, S. 786-787)

Для стандартизированного сбора данных по *DSM-IV* в настоящее время существуют следующие методы: Диагностическая экспертная система для психических расстройств (Diagnostische Expertensystem für Psychische Storungen; DIA-X, Wittchen & Pfister, 1997), Структурированное клиническое интервью для *DSM-IV* (Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV; SKID, Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997), Комплексное международное диагностическое интервью (Composite International Diagnostic Interview; CIDI, Wittchen, Pfister & Garczynski, 1997) или Диагностическое интервью при психических расстройствах (Diagnostische Interview bei psychischen Störungen; F-DIPS, Margraf, Schneider, Soeder, Neumer & Becker, 1996).

3.2. Методы, основанные на собственной и сторонней оценке

Для объективации и квантификации признаков тревоги (но не диагнозов тревожных расстройств) было создано множество шкал тревоги (на основе методов собственной и сторонней оценки, см. табл. 37.1.3). Правда, их надежность и валидность — особенно по отношению к вышеназванным новым группам расстройств по МКБ-10 и *DSM-IV* — чаще всего не достаточно проверены. Валидность большинства шкал проверялась еще по прежним категориям расстройств — «невроз тревоги» и «фобии». Различают: а) общие методы, которые раскрывают многие аспекты психических проблем (например, подшкалы неуверенности, фобической тревоги и тревожности по *SCL*-90, см. Franke, 1995), и б) специфические опросники, которые предназначены для сбора сведений о каком-то конкретном психическом расстройстве (например, Опросник социальной тревоги — Fragebogen zur sozialen Angst; Fydrich, Kasten & Scheurich, 1995). Большинство указанных методов, например Опросник страха (Fear Survey Schedule; Schulte, 1976), используют самооценочные методы. Методы на основе сторонней оценки, за исключением Шкалы тревоги Гамильтона (Hamilton Angst Skala; HAM-A, CIPS, 1996), применяются редко. Большинство из этих методов используются при сборе релевантной для постановки диагноза информации, а также для измерения произошедших изменений и степени достигнутого успеха. В связи с отсутствием параллельных версий использование этих инструментов для регистрации изменений все же считается методически неудовлетворительным.

Таблица 37.1.3. Методы собственной и сторонней оценки (только Шкала тревоги Гамильтона)

Метод	**Описание**	**Возраст**	**Затрата времени**
Общая психопатология			
SCL-90-R Контрольный перечень симптомов (Symptom-Checkliste von Derogatis; немецкая версия: Franke, 1995)	90 пунктов; соматизация, навязчивость, неуверенность в социальных отношениях, депрессивность, тревожность, агрессивность, фобическая тревога, психотизм, параноидное мышление	с 14 лет	20 минут
FBL-R Фрайбургский перечень нарушений (Freiburger Beschwerdeliste; Fahrenberg, 1994)	80 пунктов; актуальные, ситуативные и хронические психические, соматические и психовегетативные нарушения	с 16 лет	10 минут
BAI Шкала тревоги Бека (Beck Anxiety Inventory; Beck & Steer, 1993)	21 пункт; элементарные когнитивные и физиологические симптомы тревоги	с 17 лет	5-10 минут
HAMA Шкала тревоги Гамильтона (Hamilton Angst Skala; CIPS, 1996)	14 пунктов; психические и соматические последствия тревоги	с 14 лет	15 минут
Психопатология конкретных расстройств			
Панический синдром / агорафобия			
ACQ Опросник когниций, относящихся к тревоге (Fragebogen zu angstbezogenen Kognitionen; Ehlers, Margraf & Chambless, 1993)	14 пунктов; когниции, относящиеся к тревоге, такие как соматические кризисы, потеря контроля, избегание	с 16 лет	5 минут

BSQ Опросник страха перед соматическими симптомами (Fragebogen zur Angst vor korperlichen Symptomen; Ehlers, Margraf & Chambless, 1993)	17 пунктов; уровень страха перед страхом и страха перед соматическими симптомами	с 16 лет	5 минут
MI Шкала мобильности (Mobilitätsinventar; Ehlers, Margraf & Chambless, 1993)	27 пунктов; степень агорафобического избегания; одна оценка при наличии сопровождения, другая — при его отсутствии	с 16 лет	5 минут
Социальная фобия			
UFB Опросник неуверенности (Unsicherheitsfragebogen; Ullrich de Muynck & Ullrich, 1977)	65 пунктов; учет социальных страхов и навыков	с 16 лет	5 минут
SPAI Опросник социальной тревоги (Fragebogen zur sozialen Angst; немецкий перевод: Fydrich, Kasten & Scheurich, 1995)	32 пункта; когнитивные, соматические и поведенческие аспекты тревоги	с 16 лет	10 минут
Специфическая фобия / фобии			
FSS III Опросник страха (Fear Survey Schedule; Wolpe & Lang, 1964; немецкая версия: Schulte, 1976)	76 пунктов, страх перед всеми живыми существами, кроме человека; социальные страхи, боязнь медицинских диагностических процедур	с 16 лет	20 минут
Навязчивое расстройство			
MOC Шкала навязчивостей (Maudsley Zwangsinventar; Hogson & Rachman, 1977; немецкий перевод Reinecker, 1991)	30 пунктов; умывание, контроль, медлительность, сомнения	с 16 лет	10 минут
HZI Гамбургская шкала навязчивостей (Hamburger Zwangsinventar; Zaworka et al., 1993)	118 пунктов; контроль, навязчивые мысли, уборка, счет, умывание	с 16 лет	20 минут
HZI-K Гамбургская шкала навязчивостей — сокращенный вариант (Hamburger Zwangsinventar — Kurzform; Klepsch et. al., 1993)	72 пункта; контроль, навязчивые мысли, уборка, счет, умывание	с 16 лет	15-20 минут
Посттравматическая стрессовая реакция			
IES Шкала происшествий (Impact of Event Scale; Horowitz, Wilner & Alvarz, 1979; немецкая версия: Ferring & Filipp, 1994)	16 пунктов; стрессовые воспоминания, избегание мыслей и ситуаций	с 18 лет	5 минут
Страхи (у детей)			
K-A-T Тест детских страхов (Kinder-Angst-Test; Thurner & Tewes, 1975)	19 пунктов; общая тревожность как постоянное свойство личности	9-15лет	15-30 минут
Фобии (у детей)			
FSS-FC Перечень детских страхов (Fear Schedule for Children; Scherer & Nakamura, 1968; немецкий перевод: Schulte, 1976)	80 пунктов; боязнь отказа и критики; незнакомых людей, опасности и смерти, повреждений и маленьких зверей, болезней и врачей	9-12 лет	20 минут
AFS Опросник тревоги для школьников (Angstfragebogen für Schüler; Wieczerkowski, Nickel, Janowski, Fittkau & Rauer, 1981)	50 пунктов; общая (манифестируемая) тревога, страх перед школой, стремление к социальному одобрению, боязнь экзаменов	9-16/17 лет	10-25 минут

3.3. Ведение дневника

Для планирования лечения, его проведения и профилактики рецидивов решающее значение имеет непрерывный и подробный анализ проблемного поведения. Для регистрации проблемного поведения, специфичного для того или иного тревожного расстройства, в последние годы все активнее используется дневник (см. обзор: Schneider & Margraf, 1996). Индивид каждый день заносит в дневник (в зависимости от его вида) данные о силе и частоте нарушений, о вызвавших тревогу факторах, мысли и чувства, а также последствия указанных факторов. Эта информация используется как основа для показаний к терапии. Дополнительно она помогает выбрать терапевтические цели для последующей интервенции (например, в когнитивной терапии). В настоящее время наиболее широко используемыми являются следующие дневники разной степени сложности: Марбургский дневник тревоги (Marburger Angst-Tagebuch), Марбургский дневник активности (Marburger Aktivitäts-Tagebuch; Margraf & Schneider, 1990), Дневник генерализованной тревоги (Generalisierte Angsttagebuch; Wittchen, Schuster & Vossen, в печати) и Дневник тревоги при панических расстройствах (Angsttagebuch für Panikstörungen; Boerner et al., 1997).

4. Заключение

Диагностика тревожных расстройств в соответствии с критериями *DSM-IV* или МКБ-10 требует применения структурированных или стандартизированных диагностических интервью. Они — краеугольный камень общей психологической диагностики нарушений поведения. В рамках диагностики, ориентированной на терапию, интервью используются из стратегических соображений только в начале диагностической фазы, например при первой беседе с пациентом или при сборе анамнеза. Диагностическое интервью позволяет эффективно определить психопатологическую цель терапии, дать самые первые показания к терапии, а также наметить общие подходы к психологической интервенции (см. главу о терапии). Особое внимание при диагностике должно уделяться дифференциальной оценке коморбидности, т. е. вопросу, какие диагнозы можно поставить пациенту и в какой последовательности появляются психопатологические феномены (Wittchen & Vossen, 1996). Дополнительную информацию, релевантную для расстройства и терапии, можно получить при анализе проблемы и во время лечения с помощью методов, основанных на собственной и сторонней оценке. Эти методы позволяют непрерывно регистрировать происходящие во время терапевтического процесса изменения и представлять их в виде общей картины.

5. Литература

American Psychiatric Association.(1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington D. C: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association.(1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Beck, A. T. & Steer, R. A. (1993). *Beck Anxiety Inventory.* San Antonio: The Psychological Cooperation.

Boerner, R. J., Gülsdorff, B., Margraf, J., Osterheider, M., Philipp, M. & Wittchen, H.-U. (1997). *Die Panikstörung — Diagnose und Behandlung.* Stuttgart: Schattauer.

CIPS. (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4. überarbeitete und erweiterte Aufl.). Weinheim: Beltz.

Ehlers, A., Margraf, J. & Chambless, D. (Hrsg.). (1993). *Fragebogen zu körperbezogenen* Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV). Weinheim: Beltz.

Fahrenberg, J. (1994). *Die Freiburger Beschwerdenliste.* Göttingen: Hogrefe.

Ferring, D. & Filipp, S.-H. (1994). Teststatistische Überprüfung der Impact of Event-Skala: Befunde zur Reliabilität und Stabilität. *Diagnostica, 40,* 344-362.

Franke, G. (1995). *SCL-90-R. Die Symptomcheckliste von Derogatis. Deutsche Version.* Göttingen: Testzentrale.

Fydrich, T., Kasten, E. & Scheurich, A. (1995). *Fragebogen zur sozialen Angst.* Psychologisches Institut der Universität Heidelberg.

Hodgson, R. J. & Rachman, S. J. (1977). Obsessional-compulsive complaints. *Behaviour Research and Therapy, 15,* 389-395.

Horowitz, M. J., Wilner, N. & Alvarz, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine, 41,* 209-218.

Klepsch, R., Zaworka, W., Hand, I., Lünenschloß, K. & Jauernig, G. (1993). *Hamburger Zwangsinventar - Kurzform (HZI-K).* Weinheim: Beltz.

Margraf, J. & Bandelow, B. (1997). Empfehlungen von Meßinstrumenten in der klinischen Angstforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 26,* 150-156.

Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.

Margraf, J., Schneider, S., Soeder, U., Neumer, S. & Becker, E. S. (1996). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen-Forschungsversion. F-DIPS.* Dresden: Technische Universität, Klinische Psychologie und Psychotherapie.

Reinecker, H. S. (1991). *Zwänge: Diagnose, Theorien und Behandlung.* Bern: Huber.

Scherer, M. & Nakamura, C. Y. (1968). A fear survey schedula for children (FSS-FC): A factor analytic comparison with manifest anxiety (MAS). *Behaviour Research and Therapy, 6,* 173-182.

Schneider, S. & Margraf, J. (1996). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 189-200). Berlin: Springer.

Schulte, D. (Hrsg.). (1976). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Thurner, F. & Tewes, U. (1975). *Der Kinder-Angst-Test (KAT)* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (1977). *Unsicherheitsfragebogen (UFB).* Göttingen: Hogrefe.

Wieczerkowski, W., Nickel, H., Janowski, A., Fittkau, B. & Rauer, W. (1981). *Angstfragebogen für Schüler (AFS)* (6. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Wittchen, H.-U., & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 217-233). Berlin: Springer.

Wittchen, H.-U., Pfister, H. & Garczynski, E. (1998). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI).* Göttingen: Hogrefe.

Wittchen, H.-U., Schuster, P. & Vossen, A. (1997). *Generalisierte Angst — Ihr Therapieratgeber.* Bristol-Myers Squibb, ZNS-Service. München: Mosaik.

Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID).* Göttingen: Hogrefe.

Wolpe, J. & Lang, P. J. (1964). A fear survey schedule for use in behavior therapy. *Behaviour Research and Therapy, 2,* 27-30.

World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines.* Geneva: World Health Organization.

World Health Organization. (1993). *Tenth revision of the international classification of diseases, chapter V: Mental and behavioral disorders. Diagnostic criteria for research.* Geneva: World Health Organization.

Zaworka, W., Hand, I., Jauernig, G. & Lünenschloß, K. (1983). *Hamburger Zwangsinventar (HZI).* Weinheim: Beltz.

37.2. Тревожные расстройства: этиология и анализ условий возникновения

Розелинда Либ и Ганс-Ульрих Виттхен

1. Этиология тревожных расстройств

Причины, лежащие в основе тревожных расстройств (этиология), до сих пор менее изучены, чем процесс развития тревожного расстройства в клинически значимое и нуждающееся в лечении (патогенез). Подходы к объяснению тревожных расстройств представляют собой, как правило, патогенетические модели. Они являются многофакторными и исходят не только из комплексного взаимодействия различных интернальных и экстернальных факторов, но и подчеркивают еще и следующие два принципиальных положения: а) не только патогенетические переменные воздействуют на индивида, но и индивид воздействует на эти переменные, и б) патогенетические переменные следует рассматривать не как константы, а как *изменяющиеся* в динамическом процессе переменные. Такие

комплексные, с методической точки зрения, сложно проверяемые модели взаимодействия, с помощью которых пытаются объяснить возникновение и поддержание расстройства, называются динамическими *диатез-стресс-моделями*. Они исходят из того, что тревожные расстройства наступают вследствие актуальных и хронических перегрузок (= стресс) разной природы (социальной, психологической, биологической) на основе предрасположенности человека (= диатез). Под диатезом (также диспозиция, уязвимость, подверженность) чаще всего понимаются биологические, генетические, семейно-генетические, когнитивные (например, ранее усвоенные стили мышления, нарушения переработки информации) и средовые факторы. Таким образом пытаются объяснить расстройство динамическим взаимодействием диспозиционных, пусковых и поддерживающих факторов. Предполагается, что при приобретении предрасположенности, а также при развитии и поддержании расстройства решающую роль играют процессы оперантного и классического обусловливания и научение по моделям.

Знание подобных моделей, разработанных специально для тревожных расстройств, является важнейшей предпосылкой для анализа условий развития расстройства и его терапии, поскольку они дают представление о важных аспектах, которые необходимо учитывать при каждом конкретном расстройстве. При анализе условий возникновения пытаются идентифицировать те переменные, которые поведенчески и/или когнитивно обусловливают и поддерживают расстройство. Анализ условий возникновения представляет собой важное связующее звено между знаниями о расстройстве, с одной стороны, и планированием и проведением интервенции, с другой. Диагностика по классификационным системам — в смысле соотнесения с теми или иными кодированными категориями расстройства — является одной из существенных предпосылок для выбора адекватных терапевтических стратегий. Стратегическое и конкретное планирование или проведение лечения должно ориентироваться на индивидуальный анализ условий возникновения, поскольку условия возникновения сильно варьируются от пациента к пациенту.

Исследования тревоги убедительно доказали в последние годы наличие весьма разнообразных патогенетических механизмов у различных форм тревожных расстройств. Ниже мы представим такие патогенетические механизмы для двух особенно тяжелых и клинически релевантных расстройств, во-первых, для панического расстройства с часто сопровождающей его агорафобией, и, во-вторых, для генерализованного тревожного расстройства. Другие тревожные расстройства, например социальные фобии, мы обсудим лишь поверхностно.

2. Паническое расстройство и агорафобия

2.1. Феноменология и дифференциальный диагноз

Паническое расстройство. Паническое расстройство — для его обозначения иногда некорректно используют понятия «латентная тревога» или «невроз сердца» — представляет собой относительно часто встречающуюся в клинической практике тяжелую форму тревожного расстройства. Оно характеризуется повторяющимися, неожиданными паническими атаками, вследствие которых появляется постоянная озабоченность и опасение возникновения новых атак и их последствий. Паническим расстройством с агорафобией называется одновременное наличие и панических атак, и агорафобии. Течение болезни может осложняться вторичной депрессией и/или злоупотреблением психоактивными веществами (коморбидность). В рамках дифференциальной диагностики необходимо убедиться, исключены ли органические причины возникновения расстройства (например, гипогликемия или гипотиреоз). Далее необходимо определить, не возникает ли симптоматика исключительно в результате абстиненции при злоупотреблении психоактивными веществами или другого психического расстройства (например, большой депрессии или панических атак при специфической фобии).

Этиология и модель болезни панических расстройств, а значит, и модель данного расстройства, в последние годы претерпели концептуальные изменения, повлиявшие как на диагностику, так и на терапию панических расстройств. Для *клинической практики* особенно важны концепции, основанные на психофизиологии и когнитивной теории научения. Такие концепции находят свое подтверждение в каузальных эпидемиологических исследованиях.

Агорафобия. Под агорафобией понимается страх перед такими местами или ситуациями или их избегание, в которых бегство в случае возникновения соматических симптомов (например, панической атаки) затруднено или неудобно и не может быть оказана соответствующая помощь. С точки зрения дифференциальной диагностики агорафобия без панического расстройства отличается от агорафобии с таковым тем, что при агорафобии с паническим расстройством на первый план выходит страх перед

возникновением внезапных, *схожих с паникой* симптомов.

2.2. Биологические подходы к возникновению и поддержанию панического расстройства

Факторы, значимые для этиологии и патогенеза панического расстройства, могут находиться на разных уровнях — нейропсихологическом, нейробиохимическом, генетическом и нейроэндокринологическом. Факторы, значимые для агорафобии, отдельно не выделяются, поскольку она рассматривается в биологических концепциях как побочный феномен панического расстройства. Импульсом для этого исследования послужила клиническая рабочая гипотеза Клейна и Финка (Klein & Fink, 1962), правда, экспериментально не достаточно хорошо подтвержденная. Она утверждает, что трициклический антидепрессант имипрамин скорее пригоден для лечения приступообразных тревожных состояний, чем генерализованного тревожного синдрома. Исходная гипотеза этой модели рассматривает спонтанно возникающие (неожиданные) панические атаки как проявление нейробиологически детерминированного функционального расстройства. Если они возникают повторно, то это приводит к паническому расстройству и в дальнейшем к агорафобическому избегающему поведению (агорафобии), неадекватному поведению совладания (злоупотреблению алкоголем и успокоительными средствами) и деморализации (депрессии). Косвенные указания на участие различных *нейрохимических процессов ЦНС* могут быть получены с помощью хорошо доказанной эффективности фармакологических веществ, воздействующих на норадренергическую и серотонинергическую системы ЦНС. Рис. 37.2.1 демонстрирует эту модель, дополненную Виттхеном (Wittchen, 1996).

Предпосылки

Биологическая уязвимость/когнитивная уязвимость
страх перед разлукой (?)

↓

пусковая ситуация (триггер)

стресс, ситуативные факторы риска

↓

фаза 1: ⟶ появление спонтанных панических атак
фаза 2: ⟶ сенситизация и тревожное ожидание
фаза 3: ⟶ паническое расстройство
фаза 4: ⟶ избегающее поведение ⟶ агорафобический синдром
фаза 5: ⟶ деморализация ⟶ большая депрессия
фаза 6: ⟶ неадекватное поведение, связанное с поиском помощи ⟶ злоупотребление/зависимость от психоактивных веществ

Рис. 37.2.1. Модель паники по Клейну, дополненная Виттхеном (Wittchen, 1996)

Новый исследовательский подход — это *экспериментальная провокация паники*, осуществляемая с помощью различных психоактивных веществ (например, кофеина, лактата, CO_2). Проведенные в последнее время эксперименты с ингаляцией CO_2 однозначно показывают, что индивиды с паническим расстройством значительно чаще проявляют тревожные, схожие с паникой симптомы при ингаляции различных доз CO_2, чем здоровые индивиды. Эти данные привели к гипотезе о *гиперсенситивности эндогенных CO_2-рецепторов* у пациентов с паническими расстройствами. Согласно этой гипотезе уже подпороговые раздражители активизируют эту систему и вызывают впоследствии гипервентиляцию и схожие с паникой ощущения. Авторы других исследований утверждают, что бОльшая часть пациентов с паническим расстройством обнаруживает хронически облегченную гипервентиляцию. Интерес для объяснения эффективности фармакологических веществ представляют данные о том, что имипрамин, альпразолам и клоназепам снижают чувствительность CO_2-рецепторов и могут блокировать вызванные CO_2 панические атаки. В любом случае, результаты экспериментальной провокации паники, согласно которым провоцированные атаки рассматриваются как доказательство нейробиологического дефекта, могут быть подвергнуты сомнению с психофизиологической и когнитивной точек зрения (подробнее см. ниже).

В *нейропсихологическом плане* приступы тревоги (панические расстройства) представляют собой не что иное, как вырванные из ситуативного контекста стереотипы поведения (Strian, 1995). Такие сложные «фрагменты» переживания и поведения возникают при чрезмерном возбуждении в определенных областях головного мозга, но могут провоцироваться и прямым раздражением этих областей. Тревога, вызванная таким образом, одновременно имеет все признаки приступа паники, включая сопутствующие психовегетативные симптомы. Почти не вызывает сомнения, что панические атаки связаны с функциональными изменениями в этих областях мозга, даже если сами механизмы нам пока еще не ясны и решающими безусловно являются другие процессы, нежели при приступах страха при эпилепсии (Strian, 1995).

Кроме того, *генетические* исследования доказали, что паническое расстройство может обусловливаться также и генетическими факторами. Об этом, в частности, говорит сверх случайного частое возникновение панических расстройств у однояйцевых близнецов. Семейное накопление панических расстройств подтверждается и семейно-генетическими исследованиями, причем большую роль при наследовании панических расстройств, очевидно, играют и психологические механизмы передачи (воспитание, социализация) (Schneider, 1995).

2.3. Психологические подходы

2.3.1. Возникновение и поддержание панического расстройства

В последнее время было предложено достаточно много психологических моделей для объяснения панического расстройства. Кларк (Clark, 1986) уже в 1986 году подчеркивал роль катастрофальных оценок физических ощущений при панических атаках. Согласно этой модели, панический приступ возникает из-за того, что интернальные или экстернальные раздражители — на основе не описываемых в этой модели детерминант — воспринимаются прежде всего как угрожающие. На это угрожающее восприятие индивид реагирует страхом и физическими изменениями, которые сами в конце концов оцениваются как опасные и угрожающие жизни. Интерпретация физических ощущений как признаков физической катастрофы производит, со своей стороны, другие физические симптомы, которые вновь оцениваются как указание на физическую угрозу, и т. д. Если этот процесс будет все дальше нарастать, произойдет паническая атака. Согласно сложной объяснительной модели Барлоу (Barlow, 1988), паническое расстройство начинает развиваться после возникновения ложного сигнала тревоги на стресс. При этом ложный сигнал тревоги — в противоположность филогенетическим осмысленным сигналам тревоги — содержит элементы дисфункциональной реакции избегания. В результате ассоциации этого ложного сигнала тревоги с интернальными раздражителями, в дальнейшем интернальные раздражители сами могут вызвать уже заученную реакцию тревоги или паники. По Барлоу (Barlow, 1988), клиническое паническое расстройство развивается в том случае, если у индивида возникают тревожные ожидания новых панических реакций. Этими тревожными ожиданиями объясняются вигильность и чувствительность по отношению к интернальным раздражителям, что понижает порог для дальнейших сигналов тревоги или паники.

Особенно хорошо обоснована психофизиологическая модель Элерса и Марграфа (Ehlers & Margraf, 1989, см. также Margraf & Schneider, 1996), тоже подчеркивающая роль интернальных раздражителей для возникновения панической атаки (рис. 37.2.2).

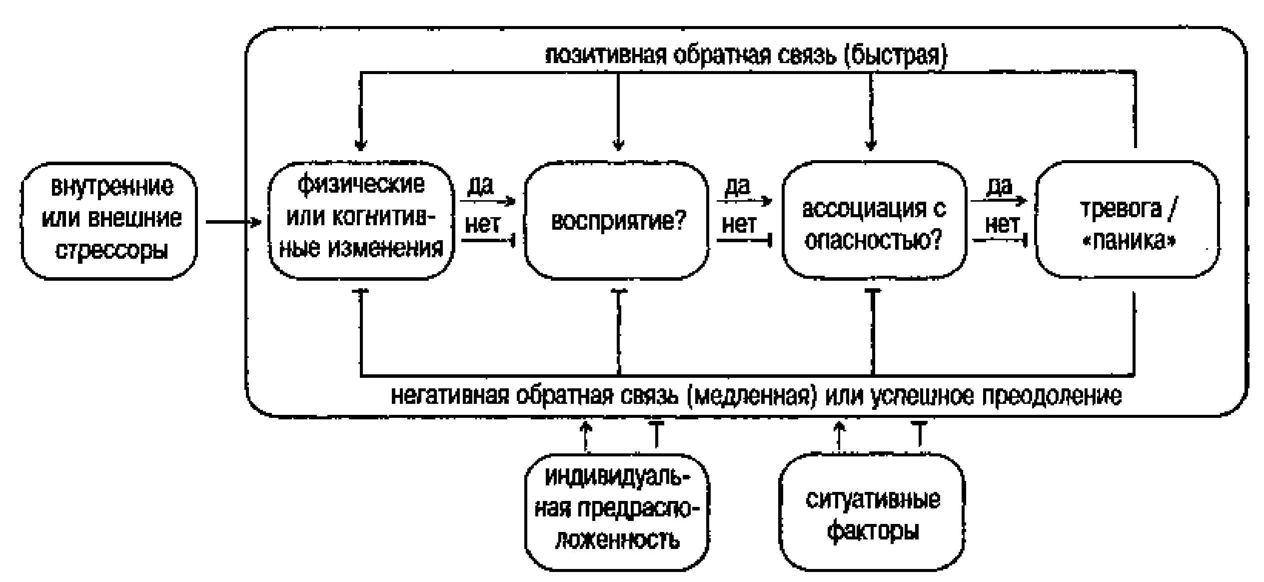


Рис. 37.2.2. Психофизиологическая модель панического расстройства по Элерсу и Марграфу (Ehlers & Margraf, 1989)

Являясь следствием различных возможных пусковых факторов (возбуждения, кофеина, жара), приступ паники обычно начинается с физиологических (например, сердцебиение, головокружение) или психических (например, быстрая скачка мыслей, затрудненная концентрация внимания) изменений. Если индивид воспринимает эти изменения и ассоциирует их с непосредственной чрезмерной опасностью и угрозой, то он реагирует на это тревогой, которая, в свою очередь, вызывает другие физические и когнитивные изменения. И если эта эскалация симптомов вновь воспринимается пациентом и связывается с опасностью, то это приводит к росту тревоги. Эта обратная связь между изменениями, восприятием, ассоциацией с опасностью и тревожной реакцией может возникать многократно и в результате привести к процессу нарастания. Такая обратная связь в конце концов и приводит к панической атаке. Элерс и Марграф (Ehlers & Margraf, 1989) назвали этот процесс «психофизиологическим замкнутым кругом»; на рис. 37.2.2 представлена внутренняя часть этой модели. Они считают (Ehlers & Margraf, 1989), что необходимо отделять внутренние раздражители от их восприятия, поскольку прямого соответствия между ними не существует. Так, индивид, находясь в состоянии покоя, например лежа в постели, может чувствовать ускоренное сердцебиение только потому, что в этом положении тела удары сердца воспринимаются отчетливее. В этом случае позитивная обратная связь начнется не при изменении сердцебиения, а при его восприятии. Такое восприятие может ассоциироваться с опасностью, причем при ассоциативных связях задействованы процессы интероцептивного обусловливания и сознательной интерпретации.

Согласно психофизиологической модели, панические атаки могут прекратиться (уменьшение тревоги) в двух случаях: а) благодаря осознанию возможностей их преодоления и б) благодаря автоматически включающимся процессам негативной обратной связи. Как пример процесса негативной обратной связи, можно назвать габитуацию, утомление или респираторные рефлексы при гипервентиляции. Кратковременными, уменьшающими тревогу возможностями преодоления можно назвать, например, избегающее поведение и поведение, связанное с поиском помощи. Другие способы поведения, которые могли бы привести к уменьшению тревоги, — это изменение дыхания, отвлечение от внешних раздражителей или реатрибуция физических ощущений. Если попытка преодоления не удалась, то это может привести к повторному росту тревоги.

Модифицирующее влияние на эти процессы обратной связи может оказать большое число факторов. На рис. 37.2.2 эти факторы приведены вне центральной части модели. Так, на процессах обратной связи, приводящих к росту тревоги, кратковременно могут отражаться актуальные психические и физические состояния (например, общий уровень тревоги, острое аффективное состояние, физическое истощение, гормональные колебания), а также актуальные ситуативные факторы (например, переживание тревоги при физической активности, чрезмерное потребление никотина или кофеина, наркотиков и некоторых лекарственных препаратов). Долговременное воздействие могут оказывать ситуативные факторы (например, длительные тяжелые жизненные ситуации) и индивидуальные диспозиции человека. В качестве индивидуальных диспозиций Элерс и Марграф (Ehlers & Margraf, 1989) называют обостренное внимание к опасным раздражителям, хорошую способность воспринимать физические ощущения и приобретенные в результате научения тенденции

истолкования симптомов (например, когнитивные стили / схемы о значении внутренних раздражителей). Обеспокоенность тем, что паническая атака может повториться, также может привести к повышенному уровню тревоги и возбуждения.

Необходимо отметить, что психофизиологическая модель подкреплена большим количеством доказательств (Margraf & Schneider, 1996). Так, например, было установлено, что панические атаки зачастую начинаются с восприятия определенных физических ощущений и пациенты с паническим расстройством склонны к тому, чтобы ассоциировать эти ощущения с опасностью. Далее было показано, что пациенты с паническим расстройством по сравнению со здоровыми лицами из контрольной группы или лицами с другими тревожными расстройствами считают более вероятным, что физиологические реакции могут причинить им большой вред. Также было подтверждено, что пациенты с паническим расстройством демонстрируют избирательное внимание к раздражителям, которые могут указывать на физическую опасность. Также существование позитивной обратной связи между воспринятыми физическими симптомами и тревожными реакциями было доказано с помощью неправильной обратной связи частоты сердцебиений. Однако эта модель не может ответить на один существенный вопрос, а именно почему вообще возникает самая первая паническая атака. Играет ли здесь роль специфическое генетическое наследование, нельзя с достаточной убедительностью вывести из выше рассмотренного накопления симптоматики в семье. Возможно, так передается только неспецифическая уязвимость, в то время как на формирование специфического расстройства, скорее всего, оказывают влияние факторы внешней среды (Andrews, Stewart, Allen & Henderson, 1990; Kendler, Neale, Kessler, Heath & Eaves, 1992). Представление о том, как может происходить психологическая передача панического расстройства, дают исследования Элерса (Ehlers, 1993) и Шнейдера (Schneider, 1995). Не вдаваясь в подробности, можно сказать, что эмпирические данные указывают на большое значение для возникновения панического расстройства специфического опыта, полученного пациентами в детском и подростковом возрасте. Важным средовым фактором для возникновения панического расстройства может быть реагирование родителей на релевантные для паники симптомы. С точки зрения современной науки, большое значение для передачи имеет научение по моделям.

Другой важной теорией, получившей широкий отклик в научных кругах, является теория гипервентиляции (Ley, 1987). Эта теория предполагает, что причиной возникновения панического расстройства является гипервентиляция. Правда, основные гипотезы не получили эмпирического подтверждения. Ни хроническая, ни актуальная гипервентиляция не проявляется при панических атаках регулярно. Напротив, было замечено, что более существенную роль играют когнитивные факторы. Так, при гипервентиляции с помощью соответствующих инструкций могут быть вызваны или устранены субъективные и физиологические тревожные реакции. Маграф и Шнейдер (Margraf & Schneider, 1996) указывают на то, что на сегодняшний день гипервентиляция обладает значимостью не столько как этиологическая теория, сколько как терапевтический подход. Гипервентиляция может использоваться для провокации у лиц с паническими расстройствами пугающих физических симптомов, с целью их переработки путем реатрибуции.

Другие авторы, например Бек и Эмери (Beck & Emery, 1985), в рамках похожих гипотез, напротив, рассматривают когнитивные факторы в качестве решающих для возникновения и развития панического расстройства (когнитивные теории научения). Согласно этой концепции, неопасные ситуации неадекватно интерпретируются пациентами как опасные. В качестве особого фактора для агорафобического избегающего поведения называется скрытый страх перед ситуациями, которые и на самом деле могут оказаться опасными (например, тесное, замкнутое пространство, переполненный покупателями магазин, определенные социальные ситуации и т. п.). При ситуативных стрессах лицам с паническим расстройством часто бывает сложно привести свои эмоциональные реакции в соответствие с ситуацией и проверить содержание возникающих (чрезмерных) страхов.

2.3.2. Подходы к объяснению агорафобии

В рамках психологических теорий научения наибольшим влиянием среди теоретических подходов к объяснению фобических расстройств, в том числе и агорафобии, пользуется, прежде всего, так называемая «теория двух факторов» (Zwei-Faktoren-Theorie). Еще и сегодня эта теория используется как основа для определения показаний к терапии агорафобического избегающего поведения. Теория двух факторов (Mowrer, 1960) предполагает, что при фобиях изначально нейтральный раздражитель, возникший в результате травматического события, ассоциируется с основным мотивированным тревогой состоянием (классическое обусловливание) и следующее за этим избегание такого — уже

аверсивного — раздражителя подкрепляется исчезновением этого неприятного тревожного состояния (оперантное обусловливание). Однако, несмотря на то, что это хорошо согласуется с данными, полученными в результате экспериментов на животных, эта теория оказалась не достаточной для объяснения клинических фобий и агорафобии. Во-первых, многие пациенты с фобиями не помнят, чтобы у них происходили травматические события до начала расстройства, а во-вторых, у людей не удалось выработать соответствующей фобии (ср. невозможность повторить эксперимент с маленьким Альбертом из: Watson & Rayner, 1920).

В своей переработанной версии этой теории о возникновении агорафобии Гольдштейн и Чамблес (Goldstein & Chambless, 1978) пришли к выводу, что следует различать две формы агорафобии: 1) *простую агорафобию*, связанную с травматическими событиями, и 2) существенно более распространенную *комплексную агорафобию*, которую чаще всего определяют как «страх перед страхом». Наблюдаемая при этом склонность оценивать физические ощущения как указание на опасность и болезнь и реагировать на это страхом описывается понятием «чувствительность к страху» (Reiss & McNally, 1985). Кроме того, Гольдштейн и Чамблес подчеркивали роль интероцептивного обусловливания. Физические ощущения, такие как учащенное сердцебиение, становятся условными раздражителями для панических атак, которые вновь могут быть связаны с внешней ситуацией путем обусловливания более высокого порядка. Хотя многие аспекты этого подхода прошли хорошую эмпирическую проверку, гипотеза о специфической предрасположенности и пусковых факторах по-прежнему остается спорной. Такие факторы, как повышенная тревожность, неуверенность в себе, зависимость и неспособность адекватно идентифицировать пусковой механизм неприятных эмоций вполне способны оказывать диспозиционное воздействие, но все же у подавляющего большинства пациентов с этим диагнозом не встречаются. Не находит эмпирического подтверждения также и предположение, что панические расстройства вызываются преимущественно в конфликтных интерперсональных ситуациях. Хотя не все компоненты модели эмпирически подтверждены, переработанная теория двух факторов обладает все еще большим значением для лечения агорафобии, поскольку представляет собой простую, ориентированную на пациента, объяснительную модель, дающую показания к применению методов конфронтации (см. Margraf & Schneider, 1996).

Таким образом, исходная нейробиологическая гипотеза о том, что первоначальные неожиданные панические атаки имеют решающее причинное значение для развития агорафобии, остается важнейшей гипотезой, не противоречащей ни когнитивным теориям научения, ни эпидемиологическим данным (Wittchen & Vossen, 1996).

2.4. Эпидемиологические данные, релевантные для этиологии

Во многих методически трудоемких, описательных эпидемиологических исследованиях, проведенных в различных странах мира (см. Wittchen & Perkonigg, 1996), было показано, что болезненность паническими расстройствами в течение всей жизни относительно постоянна и составляет 2,5-3,2%. Для агорафобии, из-за меняющихся диагностических критериев, колебания более существенны — между 2,1 и 10,9%. В имеющихся на сегодняшний день исследованиях, проведенных в соответствии с критериями *DSM-IV* (Reed, Nelson & Wittchen, в печати), болезненность агорафобией в течение всей жизни составила (независимо от того, сопутствовали ли ей панические атаки или нет) 7%. Однако приступы паники без развития полной картины встречаются существенно чаще и в зависимости от исследования и подхода к определению приступа паники составляют от 9 до 15%. Данные относительно социально-демографических факторов риска почти не варьируются от исследования к исследованию — женщины болеют паническими расстройствами почти в два раза чаще, чем мужчины. Однако социологические факторы риска не представляют собой столь однородной картины. Первое появление панических атак и панических расстройств относится чаще всего к детскому возрасту, до ранней взрослости. Однако у мужчин первое возникновение болезни может произойти и после 40 лет. Первое возникновение агорафобии происходит обычно двумя годами позднее, средний возраст человека, впервые заболевшего агорафобией, составляет 28 лет. С особой тщательностью в каузальных эпидемиологических исследованиях проверяется гипотеза, в соответствии с которой панические атаки могут иметь исключительное значение не только для появления более поздних панических расстройств, но также и для агорафобии и других форм тревожных расстройств (Klein, 1980). Существующие на этот счет эпидемиологические данные (Eaton, Kessler, Wittchen & Magee, 1994) позволяют сделать вывод, что эта модель показывает *один* из возможных причинно-следственных механизмов, который действен только для некоторой группы агорафобических и других расстройств. Так, после возникновения первой

панической атаки риск заболеть паническим расстройством, агорафобией или другими тревожными расстройствами существенно возрастает. Однако, как ни странно, этот риск диагностически относительно неспецифичен, так как панические атаки могут в дальнейшем сочетаться также и с аффективными, психотическими, соматоформными и вызванными злоупотреблением психоактивными веществами расстройствами (Perkonigg & Wittchen, 1993). Эти данные, с одной стороны, подчеркивают общее значение панической атаки как возможного маркера уязвимости к различным формам психических расстройств, а с другой стороны, поддерживают модель эскалации симптомов, которая придает паническим атакам главное патогенетическое значение для развития агорафобии и панических расстройств. По-прежнему неясно, как объяснить эпидемиологические данные, согласно которым у большого числа больных агорафобией отсутствуют панические атаки (Reed et al., в печати), в то время как клинические исследования почти всегда указывают на наличие у пациентов с агорафобией симптомов, схожих с паническими (Goisman et al., 1995).

Эпидемиологические исследования также показали, что панические атаки и панические расстройства весьма часто сочетаются с другими манифестными формами психических расстройств. Панические расстройства чаще всего сочетаются с другими тревожными расстройствами (прежде всего с генерализованным тревожным расстройством), депрессией и расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ. Так, у лиц с паническими расстройствами относительный риск заболеть в дальнейшем депрессией в 15,8 раз выше, чем у лиц без панического расстройства. Относительно расстройств, вызванных употреблением психоактивных веществ, особенно алкоголем, этот риск выше даже в 21 раз. Аналогичные данные можно найти также в клинических исследованиях (проведенных в амбулаториях или стационарах). В этой связи можно сослаться еще и на ряд лонгитюдных исследований, которые показали, что у лиц с паническими расстройствами есть повышенный риск возникновения значительных психосоциальных нарушений. При этом решающую роль играют проблемы в области отношений, повышенная финансовая зависимость и проблемы, связанные с работой и досугом (Markowitz, Weissmann, Quellette, Lish & Klerman, 1989; Wittchen & Essau, 1993). По сравнению с другими тревожными расстройствами при панических расстройствах психосоциальные нарушения выражены более явно, а физическое состояние пациентов значительно хуже. Это проявляется еще отчетливее, если добавляется депрессивное расстройство (коморбидность) (Wittchen & Vossen, 1996). Согласно проведенному исследованию (Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle & Kessler, 1996), значительные, нуждающиеся в терапии, психосоциальные нарушения встречаются в 67,2% случаев, если имеет место только паническое расстройство, и в 85,2% случаев, если налицо коморбидность нескольких расстройств.

Согласно эпидемиологическим данным, для лиц с паническими расстройствами и агорафобией с паническими атаками свойственно поведение, связанное с поиском помощи, особенно у врачей. Почти каждый второй индивид с паническим расстройством (относительно всего населения) обращался по поводу своих проблем к специалистам. В случае коморбидности этот уровень достигает 62,3%. Лечение чаще всего сводится к медикаментозному (81,3%), в то время как более успешная терапия, а именно когнитивные и поведенческие методы, применяется пока еще очень редко. Виттхен и Воссен (Wittchen & Vossen, 1996) предполагают, что, вероятно, «больное» поведение этой группы пациентов обладает важным патогенетическим значением. Первое появление сильной панической атаки почти всегда связано с немедленным поиском помощи у врача. Мнение больного, что симптомы панической атаки представляют собой серьезную угрозу для его здоровья, предположительно подкрепляется поведением врача, который обследует больного с помощью различных инструментов и назначает лекарства, так что в результате может произойти хронизация «больного» поведения.

2.5. Заключение

Мы еще далеки от полного понимания этиологии и патогенеза агорафобии и панических расстройств с агорафобией и без нее. Хотя исследования близнецов свидетельствуют о соучастии генетического фактора, все же остается неясным, что именно передается генетическим путем и в какой степени предполагаемый генетический фактор оказывает влияние на возникновение расстройства. В соответствии с сегодняшним уровнем знаний панические расстройства и агорафобия объясняются влиянием психологических и биологических факторов. Часто наблюдается подкрепление симптоматики пусковыми ситуативными факторами, стрессом и актуальными конфликтами. Насколько мы сегодня знаем, оба этих тревожных расстройства возникают в результате взаимодействия многих факторов, причем для определенных форм расстройства особое значение имеют специфические факторы.

Многофакторное возникновение этих расстройств предполагает, что выбор клинических психологических методов лечения должен быть ориентирован на индивидуальную форму расстройства. Таким образом, непременным условием успешной терапии панического расстройства и агорафобии являются точный дифференциальный диагноз, учет коморбидности и индивидуализация целей лечения.

3. Генерализованное тревожное расстройство

3.1. Феноменология

Генерализованное тревожное расстройство, которое раньше еще называли генерализованным тревожным синдромом, неврозом тревоги, тревожной реакцией, латентной тревогой, тоже является достаточно часто встречающейся в клинической практике тяжелой формой тревожного расстройства. В соответствии с исследованием, проведенным ВОЗ, почти 10% всех пациентов, обратившихся за помощью к врачу, страдают этим видом психического расстройства (Ustun & Sartorius, 1995). Основной признак генерализованного тревожного синдрома согласно критериям МКБ-10 — это длительная генерализованная, латентная тревога, озабоченность или опасения, сопровождающиеся множеством психомоторных, вегетативных и психических симптомов и чувством приближающегося несчастья. Тревожная озабоченность касается чаще всего повседневных ситуаций и проблем и осознается пациентами как чрезмерная и неадекватная, но неконтролируемая. Генерализованное тревожное расстройство (МКБ-10 F41.1) как прототипический случай генерализованных тревожных синдромов характеризуется длящейся в течение нескольких месяцев персистирующей симптоматикой. Пациентам с более короткими (несколько недель) эпизодами болезни может быть поставлен диагноз «другие уточненные тревожные расстройства» (МКБ-10 F41.8). Генерализованное тревожное расстройство чаще всего возникает по непонятным для самого пациента причинам и не связано, как, например, фобии, с какими-либо конкретными ситуациями. Для генерализованного тревожного расстройства не характерны и неожиданные панические атаки (обратите внимание: у пациентов с паническими атаками могут развиться тревожные ожидания новых атак, которые схожи с генерализованной тревогой). При отсутствии лечения у пациентов развивается избегающее поведение. Это существенно ограничивает их образ жизни, профессиональную сферу, работу по дому, социальные и семейные отношения. Типичные сопутствующие явления — это деморализация и развитие вторичной депрессии, а также злоупотребление седативными веществами и зависимость от них (алкоголь, анксиолитики, транквилизаторы и снотворные препараты).

3.2. Биологические подходы

При возникновении и поддержании генерализованного тревожного расстройства решающую роль тоже играют как психологические, так и биологические факторы уязвимости. Независимо от значения нейробиологических процессов подкрепление симптоматики такими факторами, как пусковые ситуации, соматические заболевания, стресс и актуальные конфликты наблюдается отчетливее, чем при паническом расстройстве. Семейно-генетические и близнецовые исследования предполагают, что, по крайней мере, некоторые ключевые признаки генерализованного тревожного расстройства могут передаваться генетическим путем (Kendler et al., 1992). Так, было показано, что невротические свойства — типичные для генерализованного тревожного расстройства — могут накапливаться в семье. В экспериментах на животных удалось вывести особо уязвимое потомство с тревожными чертами. Более поздние исследования установили, что тревожные личностные свойства высоко коррелируют у монозиготных близнецов. У дизиготных эта корреляция не обнаружена. Аналогичные корреляции подтверждаются и психофизиологическими исследованиями. Так как специфические диагностические критерии для генерализованного тревожного расстройства в последние годы претерпели существенные изменения, то имеющиеся на сегодня эмпирические данные следует признать неудовлетворительными. И тем не менее эти данные можно интерпретировать в том смысле, что диспозиция к тревожным расстройствам передается генетическим путем.

В результате необозримого множества исследований, проведенных в последние годы, в нейробиологии тревоги была выявлена исключительная роль различных нейротрансмиттерных систем. К ним принадлежат бензодиазепинергическая, ГАМКергическая, норадренергическая и, главное, серотонинергическая системы. Однако до сих пор нельзя удовлетворительно ответить на вопрос, являются ли особенности этих систем специфическими для генерализованного тревожного

расстройства или они свойственны и другим тревожным расстройствам или депрессии.

3.3. Психологические подходы

Психологические модели, как и нейробиологические, являются скорее функциональными моделями, а не моделями возникновения расстройств. Они хорошо объясняют детерминанты при поддержании генерализованной тревоги, но не могут объяснить специфические и решающие детерминанты при ее возникновении. И в этой группе расстройств имеющиеся психологические подходы являются по сути диатез-стресс-моделями. В зависимости от выбранной модели постулируются различные типы предрасположенности — нейробиологическая, психофизиологическая или когнитивная.

В центре внимания модели тревожного ожидания, предложенной Барлоу (Barlow, 1988), — на фоне врожденной и/или приобретенной уязвимости — стоит развитие *тревожного ожидания*, характеризующегося: а) повышенным возбуждением (вигильностью), б) предположением пациента, что будущие события будут неконтролируемыми и непрогнозируемыми, и в) изменением направленности внимания на внутренние события за счет процессов научения (классического и оперантного обусловливания, научения по моделям, генерализации). Посредством этих изменяющихся процессов внимания и оценивания (когнитивных процессов) запускается механизм «порочного круга»: вегетативное возбуждение продолжает расти, сужается внимание, индивид становится вигильным к возможным источникам опасности. При сильной интенсивности этого обычно диффузного тревожного ожидания происходит нарушение нормальной повседневной концентрации внимания, индивид не может больше адекватно реагировать на повседневные требования и избегает на всякий случай различных ситуаций.

Этот процесс переработки в несколько измененной форме происходит при всех тревожных расстройствах, со специфическим для каждой формы расстройства фокусом тревожной озабоченности. При дифференциальной диагностике отграничение генерализованного тревожного расстройства от других тревожных расстройств производится на том основании, что при нем озабоченность направлена на широкий, плохо описанный круг раздражителей. Тревожное ожидание может быть следствием предыдущего жизненного опыта, особенно такого, при котором решающие аспекты внешнего мира воспринимались как неконтролируемые. Хотя такие жизненные события характерны не только для панических расстройств, все же имеются некоторые основания считать их решающими при генерализованном тревожном расстройстве. Было показано (Blazer, Hughes & George, 1987), что вероятность возникновения генерализованного тревожного расстройства достоверно повышена у мужчин (но не у женщин), которые в течение предшествующего года пережили четыре и более *критических стрессовых жизненных события*. Вероятность также повышается, если они пережили, по крайней мере, одно стрессовое негативное, очень важное событие. В недавнем исследовании студентов, страдающих генерализованным тревожным расстройством, было установлено, что такие студенты чаще сообщают о произошедших с ними в последнее время травматических событиях, чем студенты без этого расстройства (Roemer, Borkovec, Posa & Lyonfields, 1991). Кажется вероятным, что травматические или стрессовые переживания ведут к восприятию окружающего мира как опасного и угрожающего. Поскольку это исследование проводилось ретроспективно, при интерпретации полученной информации необходимо учитывать, что тревожные люди с большей легкостью вспоминают о случившихся травматических переживаниях, чем люди без тревожных расстройств (Turowsky & Barlow, 1996).

Модель генерализованного тревожного расстройства Айзенка (Eysenck, 1992) предполагает наличие *чисто когнитивной* уязвимости, детерминированной процессом научения. Расстройство вызывается критическими изменяющими жизнь событиями. Согласно этой модели, у лиц с высокой личностной тревогой при стрессе легче развиваются продолжительные изменения внимания, которые постулируются как «когнитивная уязвимость». Решающей характеристикой является вытекающая из этого вигильность, которая обусловливает то, что события и изменения внешней среды в основном начинают восприниматься как опасные и угрожающие. Правда, необходимо отметить, что эта точка зрения экспериментально недостаточно хорошо подтверждена.

Существует и другая, новая модель, заслуживающая внимания как в эвристическом, так и экспериментальном плане (Borkovec, Shadick & Hopkins, 1991). В этой модели озабоченность рассматривается как умственная форма избегания. Постоянная озабоченность служит для того, чтобы избежать образных представлений и подавить сопутствующие вегетативные реакции. Этим

озабоченность снова негативно подкрепляется. В ряде исследований были экспериментально подтверждены предположения этой модели. Так, отмечается, что пациенты с генерализованным тревожным расстройством скорее склонны к вербально-лингвистическим представлениям ситуации, чем к образным. Далее, конфронтация с образными представлениями угрожающей ситуации при генерализованном тревожном расстройстве ведет к более высокой психофизиологической активизации, нежели конфронтация с их вербальным выражением в устной речи. Исходя из этого авторы делают вывод, что мыслительная активность в форме озабоченности и тревоги есть эффективный способ прямо или косвенно подавить соматическую активизацию или избежать ее. На рис. 37.2.3 в графическом виде представлены названные специфические компоненты модели, предложенной Туровски и Барлоу (Turowsky & Barlow, 1996).

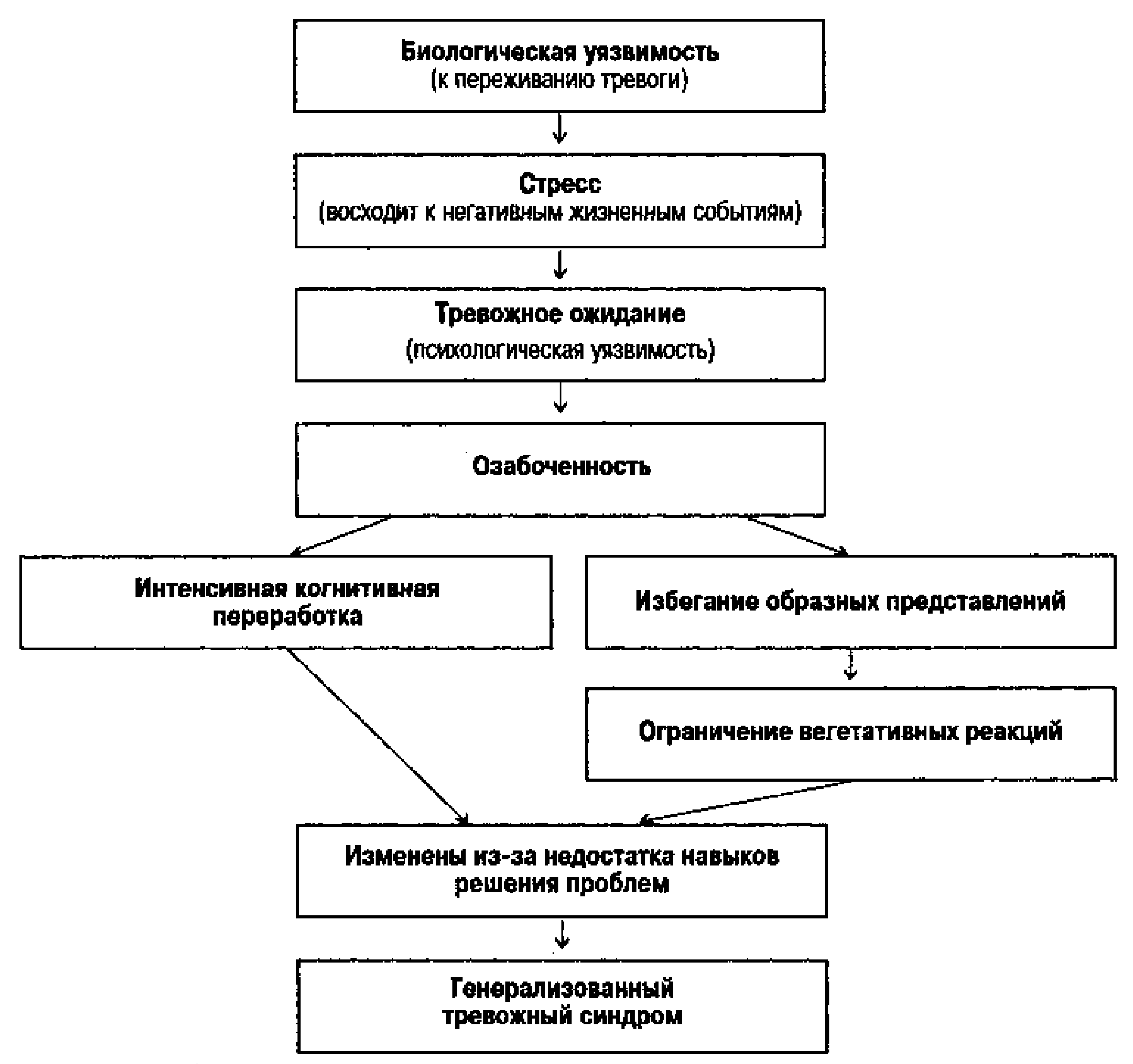


Рис. 37.2.3. Общая модель генерализованного тревожного расстройства по Туровски и Барлоу (Turowsky & Barlow, 1996)

С точки зрения переработки информации при избегании раздражителя ассоциативная сеть или угрожающее значение, которое придается этому раздражителю, оказываются недоступными и поэтому не могут быть изменены с помощью корригирующей информации. Поэтому может быть так, что постоянная озабоченность препятствует переработке, которая обычно приводит к устранению тревоги. Возможно, что это поддерживает порочный круг «озабоченность—избегание—озабоченность».

3.4. Эпидемиологические данные, релевантные для этиологии

На основе современных дескриптивных эпидемиологических исследований можно предположить, что болезненность в течение всей жизни (Lebenszeitprävalenz) генерализованным

тревожным расстройством составляет 5,1% (Wittchen, Zhao, Kessler & Eaton, 1994). Это частота заболевания значительно выше, чем заболеваемость паническими расстройствами. Таким образом, генерализованное тревожное расстройство часто встречается не только во врачебной практике. Как и при других тревожных расстройствах, у женщин генерализованное тревожное расстройство встречается чаще, чем у мужчин, хотя эти различия и не выражены так сильно, как, например, при панических расстройствах. Генерализованное тревожное расстройство — единственное тревожное расстройство, которое впервые возникает преимущественно в зрелом возрасте (болезненность им среди 14-24-летних составляет 0,8%, среди тех, кому больше 55 лет, — 6,2%). Но при этом необходимо учитывать, что некоторые пациенты сообщают о появлении симптомов уже в детском возрасте. Это соответствует еще существующему, но не доказанному представлению о генерализованном тревожном расстройстве как о выражении стабильного во времени заболевания, вероятно являющегося признаком нарушений личности. Пациенты с генерализованным тревожным расстройством обычно описывают первое появление своей болезни как постепенное и медленное. Поэтому вполне возможно, что это заболевание представляет собой характерное свойство личности постоянно быть чем-то озабоченным и проявлять склонность к переживанию сильной тревоги. Возможно, что эта склонность к озабоченности и тревоге подкрепляется определенными внешними обстоятельствами. Этим можно бы было объяснить повышенную частоту критических жизненных событий. В наших собственных исследованиях самый низкий уровень болезненности генерализованным тревожным расстройством был установлен для возрастной группы 15-24-летних, но более подробный анализ позволяет сделать предположение, что молодые люди чаще испытывают кратковременные эпизоды генерализованной тревоги, в то время как пожилые люди, напротив, страдают скорее продолжительными генерализованными тревожными расстройствами (Wittchen et al., 1994).

Психосоциальные факторы риска для генерализованного тревожного расстройства схожи с таковыми для панического расстройства. Однако в возникновении генерализованных тревожных расстройств, в отличие от панических расстройств и агорафобии, более значимую роль играет социальное положение и образование. Так, в низших слоях общества генерализованное тревожное расстройство встречается чаще, чем в высших. Психосоциальные нарушения, возникающие как следствие генерализованной тревоги, значительно более разнообразны, нежели при паническом расстройстве. Наиболее тяжелые формы заболевания обычно наблюдаются тогда, когда имеется значительная коморбидность с депрессивными расстройствами. У пациентов с генерализованным тревожным расстройством менее, чем при панических расстройствах, выражено и поведение, связанное с поиском помощи. Только немногим более 10% всех лиц с генерализованным тревожным расстройством обращались в течение болезни за профессиональной помощью. Коморбидность усугубляет тяжесть заболевания значительно больше, чем при панических расстройствах. Почти 90% всех лиц с генерализованным тревожным расстройством обнаруживают по крайней мере еще одно психическое расстройство, причем чаще всего депрессию (70%). Эти данные весьма важны для определения показаний к терапии и планирования терапии (см. ниже).

4. Социофобии

[В МКБ-10 — социальные фобии.]

4.1. Феноменология и дифференциальный диагноз

Теперь необходимо рассмотреть социофобии, так как они в последнее время все чаще становятся предметом фундаментальных и прикладных исследований (относительно различных форм специфических фобий, например страха перед животными или страха крови, уколов и повреждений, а также страха высоты и внешнего мира, см. соответствующие обзоры, например: Öst, 1996). Основной характеристикой *социофобии* является продолжительный страх перед социальными ситуациями или ситуациями, в которых оценивается успешность, или их избегание. Столкновение с ситуациями почти всегда непосредственно вызывает тревожную реакцию, поэтому они чаще всего избегаются или переносятся с большой тревогой. При дифференциальной диагностике необходимо обращать внимание на разграничение социофобии, с одной стороны, и страхов при расстройствах приема пищи и хронических психических расстройствах — с другой.

4.2. Модели возникновения социофобии

Существует целый ряд когнитивно-поведенческих моделей, созданных для объяснения возникновения и поддержания социофобии. Особое значение с точки зрения целей и стратегий лечения приобрели *модель самопредставления* (Schlenker & Leary, 1982) и *модель когнитивной уязвимости* (Beck & Emery, 1985). Согласно первой модели, решающую роль играет то, что индивид ставит своей целью произвести на других особое впечатление и при этом сомневается в своих способностях достичь этого. Социофобия, таким образом, возникает из ожидания или переживания социальной оценки в реальных или воображаемых ситуациях и мотивации произвести впечатление, а также ощущения недостаточной собственной эффективности. В дальнейших модификациях этой модели были добавлены дополнительные специфические ситуативные и диспозиционные факторы — такие, например, как воображаемые или фактические недостатки социальных навыков и умений или низкое чувство самоценности, способные повлиять на мотивацию и восприятие собственной эффективности. Концепция Бека и Эмери (Beck & Emery, 1985) базируется на модели *когнитивных схем*, под которыми понимаются фундаментальные когнитивные структуры, управляющие переработкой информации, полученной в процессе восприятия объектов и событий. Когнитивные схемы помогают адаптироваться к ситуации, избирательно вызвать релевантную информацию и выбрать релевантные аспекты актуальной ситуации. Похожие схемы объединяются в *модусы переработки*. Согласно теории Бека и Эмери, лица с тревожными расстройствами действуют в следующем модусе уязвимости: они предполагают, что подвергаются неконтролируемой внешней и внутренней опасности. Это приводит к состоянию сомнения и недостаточной уверенности в себе. Индивид концентрирует внимание на собственных слабостях или на переживаниях прежних неудач. Социально-тревожные индивиды постоянно в потоке событий оценивают степень потенциальной угрозы и ищут возможности преодоления таких ситуаций. Когнитивные искажения в форме нелогичных и негативных мыслей о социальных ситуациях мешают индивиду правильно оценить угрозу и собственную эффективность. Особый признак социофобии заключается в том, что страх индивида перед определенными событиями, например перед тем, что он может покраснеть во время разговора или не знать, что сказать, может вызывать страх в смысле самосбывающегося предсказания. Страх или предвосхищаемый негативный опыт удерживают тревожных людей от социального взаимодействия и тем самым подкрепляют искаженные убеждения модуса уязвимости.

Лишь некоторые компоненты обеих моделей прошли экспериментальную проверку. Они хорошо могут объяснить социальную неуверенность, но в меньшей степени — почему развивается полная картина социофобии. Поэтому мы предлагаем (в сокращенном виде) интегрированную диатез-стресс-модель, разработанную рабочей группой Хаймберга (приведена в: Juster, Brown & Heimberg, 1996). Компоненты этой модели изображены в табл. 37.2.1.

Таблица 37.2.1. Компоненты когнитивно-поведенческой модели (Juster, Brown & Heimberg, 1996)

Компоненты	Примеры
Генетические и средовые факторы	- генетические влияния; - тревожность родителей; - родительские установки относительно воспитания детей; - негативный опыт контакта с референтной группой и/или представителями противоположного пола
Убеждения относительно социальных ситуаций	- Социальные ситуации потенциально опасны; - чтобы избежать опасности в социальных ситуациях, поведение должно быть совершенным; - у меня отсутствуют способности, необходимые для того, чтобы вести себя должным образом
Прогнозы относительно социальных ситуаций	Социальные ситуации неминуемо ведут к: - неприятностям, - отказам; - унижению; - потере статуса

Симптомы тревоги	- тревожное ожидание социальных ситуаций; - концентрация внимания и фокусировка на социально угрожающих раздражителях; - негативные мысли о самом себе, о собственном поведении и оценке себя другими; - повышенное физиологическое возбуждение; - сильное беспокойство относительно очевидности тревожных симптомов
Последствия тревоги	- реальные или воображаемые нарушения поведения; - восприятие собственного поведения и его оценка по критериям перфекционизма; - оценка собственного поведения как неадекватного; - фокусировка на воображаемых отрицательных последствиях неадекватного поведения

В качестве основной предпосылки социофобии необходимо признать генетическую предрасположенность (Fyer, Mannuzza, Chapman, Liebowitz & Klein, 1993). Следующим важным фактором для возникновения этого расстройства является сенсибилизация посредством влияний окружающей среды (процессы научения). Так, например, поведение социально тревожных родителей может способствовать развитию социальной тревоги у детей, если родители будут сообщать детям о своих страхах и отстранять их от участия в определенных социальных ситуациях. В качестве следующих сенсибилизирующих факторов можно назвать прежний негативный опыт с референтной группой (peer group) или представителями противоположного пола. На основе этого опыта индивид начинает думать, что социальные ситуации представляют собой угрозу чувству самоценности или социальному положению. Он думает, что сможет решить эти проблемы, если его поведение будет совершенно, однако на самом деле это неосуществимо. Далее, он ожидает, что его способы поведения приведут к унижению, смущению, отказам и потере статуса (Stopa & Clark, 1993). Эти субъективные убеждения и прогнозы снова повышают вероятность того, что индивид окажется озабочен социальной ситуацией или попытается ее избежать. При этом его ожидания относительно потенциально опасных событий еще больше сенсибилизируются. И, как следствие, у людей с социофобией возникает поток негативных мыслей о своей неполноценности и неспособность преодолевать будущие возможные проблемы. Возникающее при этом физиологическое возбуждение в социальных ситуациях служит еще одним доказательством существующей опасности и сложности справиться с ситуацией. Озабоченность тем, что эта тревога может быть замечена окружающими и будет негативно ими оценена, ведет к подкрепляемому избеганию социальных ситуаций и, как следствие, к негативному подкреплению избегающего поведения. Так как эта тревожная констелляция возникает главным образом в ранней юности или в подростковом возрасте, то со временем может произойти накопление серьезных социальных дефицитов, что дополнительно подкрепляет проблематику. Некоторые имеющиеся на сегодняшний день эмпирические данные подтверждают определенные аспекты этой модели (см. Juster, Brown & Heimberg, 1996). Однако для подтверждения модели в целом пока эмпирических данных недостаточно. Значение этой концепции в настоящее время состоит, прежде всего, в том, что она предлагает целенаправленную стратегию для дальнейших экспериментальных исследований, а также стимулирует развитие соответствующих когнитивно-поведенческих компонентов терапии.

4.3. Эпидемиологические данные, релевантные для этиологии

В одном из исследований, проведенных в США (Magee et al., 1996), было показано, что риск возникновения специфических фобий в течение жизни равен 11,5%, а социофобий — 13,3%. Аналогичная частота заболеваний (для социофобий, правда, немного ниже) была зарегистрирована и в Германии (Wittchen & Perkonigg, 1996), хотя срезовая частота заболеваний (частота заболеваний, зарегистрированная в течение одного месяца) значительно ниже и составляет для специфической фобии 5,5%, а для социофобии — 4,5%. Различие между более высокой частотой заболеваний в течение жизни и более низкой, фиксируемой в течение одного месяца, может рассматриваться как указание на то, что либо эти фобии спонтанно ослабевают, либо — что кажется на основе лонгитюдных исследований более вероятным — обнаруживают флуктуирующее течение. Очевидно, в течение жизни индивида с такими фобиями фазы с серьезными ограничениями и многочисленными симптомами часто чередуются с фазами, когда симптомы практически отсутствуют. Обе формы фобических расстройств обычно

(более чем в 80% случаев) впервые возникают в подростковом периоде и в ранней взрослости, причем социофобии и специфические фобии в отличие от панических расстройств и генерализованного тревожного расстройства редко появляются после 25 лет. Женщины страдают специфической фобией в два-три раза чаще, чем мужчины, а социофобией лишь немного чаще — 15,5% против 11,1% у мужчин. Специфические фобии и социофобии связаны с существенным риском появления в дальнейшем других психических расстройств: впоследствии могут развиться другие тревожные расстройства (риск в 5,8-8,5 раз выше, чем у лиц без фобических расстройств), депрессивные расстройства (риск в 3,7-5,6 раз выше), а также злоупотребления психоактивными веществами и зависимости от них (риск в 2 раза выше). Необходимо учитывать, что развитие коморбидности связано со значительным ростом ограничений, связанных с появлением симптомов, в профессиональной и повседневной жизни. Также повышается вероятность поиска помощи у врачей и психологов (Magee et al., 1996).

5. Заключение

Как уже отмечалось, в DSM-IV навязчивые и посттравматические стрессовые расстройства приведены под рубрикой тревожных расстройств. Так как подробное рассмотрение этих расстройств выходит за рамки данной главы, мы хотели бы вкратце отметить, что — как и в случае рассмотренных тревожных расстройств — и для навязчивых, и для посттравматических стрессовых расстройств существует множество моделей различной степени сложности, пытающихся объяснить их возникновение. Обзор этих моделей и обсуждаемых в настоящее время факторов риска можно найти для навязчивых расстройств в книгах Reinecker, 1991 и Salkovskis & Kirk, 1996, а для посттравматических стрессовых расстройств у Saigh, 1995; van der Kolk, McFarlande & Weisaeth, 1996. Для навязчивых и посттравматических стрессовых расстройств в равной степени справедливо то, что их этиология и патогенез до сих пор полностью не ясны. Несмотря на то что конкретные модели в том виде, в котором они сформулированы сегодня, еще не могут рассматриваться как достаточно надежные, ими все же можно руководствоваться при терапевтической интервенции.

6. Литература

Andrews, G., Stewart, G., Allen, R. & Henderson, A. S. (1990). The genetics of six neurotic disorders: A twin study. *Journal of Affective Disorders, 19,* 23-29.

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and it's disorders.* New York: Guilford.

Beck, A. T. & Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective.* New York: Basic Books.

Blazer, D., Hughes, D. & George, L. K. (1987). Stressful life events and the onset of a generalized anxiety syndrome. *American Journal of Psychiatry, 144,* 1178-1183.

Borkovec, T. D., Shadick, R. N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R. M. Rapee & D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression* (pp. 29-51). New York: Guilford.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 461-470.

Coplan, J. D., Gorman, J. M. & Klein, D. F. (1992). Serotonin related functions in panic-anxiety: A critical review. *Neuropsychopharmacology, 6,* 189-200.

Den Boer, J. A. & Westenberg, H. G. M. (1988). Effects of serotonin and noradrenaln uptake inhibitor in panic disorder, a double-blind comparative study with fluvoxamine and maprotiline. *International Clinical Psychopharmacology, 3,* 59-74.

Eaton, W. W., Kessler, R. C, Wittchen, H.-U. & Magee, W. J. (1994). Panic and panic disorders in the United States. *American Journal of Psychiatry, 151,* 413-420.

Ehlers, A. (1993). Somatic sympoms and panic attacks: A retrospective study of learning experiences. *Behaviour Research and Therapy, 3,* 269-278.

Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic. In P. M. G. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 1-29). Amsterdam: Swets.

Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective.* Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

Fyer, A. J., Mannuzza, S., Chapman, T. F., Liebowitz, M. R. & Klein, D. F. (1993). A direct interview family study of social phobia. *Archives of General Psychiatry, 50,* 286-293.

Goisman, R. M., Warshaw, M. G., Steketee, G. S., Fierman, E. J., Rogers, M. P., Goldenberg, I.,

Weinshenker, N. J., Vasile, R. G. & Keller, M. B. (1995). DSM-IV and the appearance of agoraphobia. Without a history of panic disorder: New data on a controversial diagnosis. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1438-1443.

Goldstein, A. J. & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy, 9,* 47-59.

Gorman, J. M., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Goetz, D., Campeas, R. B., Fyer, M. R., Davies, S. I. & Klein, D. F. (1987). An open trial of fluoxetine and the treatment of panic attacks. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 7,* 329-332.

Hoehn-Saric, R., Hazlett, L. & McLeod, D. R. (1994). Generalized anxiety disorder with early and late onset of symptoms. *Comprehensive Psychiatry, 34,* 291-294.

Juster, H. R., Brown, E. J. & Heimberg, R. G. (1996). Sozialphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 43-59). Berlin: Springer.

Kahn, R., Asnis, G. M., Wetzler, S. & van Praag, H. M. (1988b). Neuroendocrine evidence for serotonin receptor hypersensitivity in panic disorder. *Psychopharmacology, 96,* 360-364.

Kahn, R., Wetzler, S., van Praag, H. M., Asnis, G. M. & Strauman, T. (1988a). Behavioural indication of serotonergic supersensitivity in panic disorder. *Psychiatry Research, 25,* 101-104.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C, Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1992). Generalized anxiety disorders in women. A population-based twin study. *Archives of General Psychiatry, 49,* 267-272.

Klein, D. F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry, 21,* 411-427.

Klein, D. F. & Fink, M. (1962). Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry, 119,* 432-438.

Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. In L. Michelson & M. Ascher (Eds.), *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders* (pp. 191-212). New York: Guilford.

Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H.-U., McGonagle, K. A. & Kessler, R. C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 53,* 159-168.

Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 1-27). Berlin: Springer.

Markowitz, J. S., Weissman, M. M., Quellette, R., Lish, J. & Klerman, G. L. (1989). Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 46,* 984-992.

Mathews, A. (1990). Why worry? The cognitive function of anxiety. *Behaviour Research & Therapy, 28,* 455-468.

Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior.* New York: Wiley.

Est, L.-G. (1996). Spezifische Phobien. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 30-42). Berlin: Springer.

Perkonigg, A. & Wittchen, H.-U. (1993). Wie wirksam ist das Fortbildungsprogramm Patientenseminar Angst? — Ein erster Erfahrungsbericht. *Verhaltenstherapie, 3,* 325-332.

Reed, V., Nelson, C. B. & Wittchen, H.-U. (in Druck). Panic attacks, panic disorder and agoraphobia in adolescence: Prevalence, onset and comorbidity. *Journal of Psychiatrie Research.*

Reinecker, H. (1991). *Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung.* Bern: Huber.

Reiss, S. & McNally, R. J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107-121). New York: Academic Press.

Roemer, L., Borkovec, T. D., Posa, S. & Lyonfields, J. D. (1991). *Generalized anxiety disorder in an analogue population: The role of past trauma.* Paper presented at the 25th annual convention of the association for the advancement of behavior therapy. NY.

Saigh, P. A. (1995). *Posttraumatische Belastungsstörung. Diagnose und Behandlung psychischer Störungen bei Opfern von Gewalttaten und Katastrophen.* Bern: Huber.

Salkovskis, P. & Kirk, J. (1996). Zwangssyndrome. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 61-85). Berlin: Springer.

Schlenker, B. R. & Leary, M. R. (1982). Social anxiety and self-presentation: A conceptualization and model. *Psychological Bulletin, 92,* 641 -669.

Schneider, S. (1995). *Psychologische Transmission des Paniksyndroms.* Donauwörth: Auer & Schwarzenberg.

Stopa, L., & Clark, D. M. (1993). Cognitive processes in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 255-267.

Strian, F. (1995). *Angst und Angsterkrankungen.* München: Beck.

Turowsky, J. & Barlow, D. H. (1996). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch*

der Verhaltenssstherapie (Bd. 2, S. 87-105). Berlin: Springer.
Üstün, T. B. & Sartorius, N. (Eds.). (1995). *Mental illness in General Health Care. An International Study*. Chichester: Wiley.
Van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C. & Weisaeth, L. (1996). *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*. New York: Guilford.
Volz, H. P., Möller, H. J. & Sturm, Y. (1994). Generalisierte Angsterkrankungen. Übersicht über Behandlungsmöglichkeiten mit Nichtbenzodiazepinen. *Psychopharmakotherapie, 1,* 101-106.
Watson, J. B. & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional responses. *Journal of Experimental Psychology, 3,* 1-4.
Wittchen, H.-U. (1996). Critical issues in the evaluation of comorbidity. *British Journal of Psychiatry, 168* (Suppl.30), 9-16.
Wittchen, H.-U. & Essau, C. A. (1993). Epidemiology of panic disorder: Progress and unresolved issues. *Journal of Psychiatric Research, 27* (Suppl. 1), 47-68.
Wittchen, H.-U. & Perkonigg, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich D Praxisgebiete. Band 1, Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 69-144). Göttingen: Hogrefe.
Wittchen, H.-U., & Vossen, A. (1996). Komorbiditätsstrukturen bei Angststörungen. Häufigkeit und mögliche Implikationen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 217-233). Berlin: Springer.
Wittchen, H.-U., Zhao, S., Kessler, R. & Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51,* 355-364.

37.3. Тревожные расстройства: интервенция

Розелинда Либ и Ганс-Ульрих Виттхен

1. Общие стратегии поведенческой терапии при тревожных расстройствах

Так как только эффективность поведенческих методов при тревожных расстройствах была подтверждена эмпирически (см. обзор Grawe, Donati & Bernauer, 1994), то мы бы хотели ограничиться здесь описанием этого терапевтического подхода. Прежде чем перейти к конкретным методам лечения панических расстройств, агорафобии и генерализованного тревожного расстройства, необходимо затронуть некоторые общие важные аспекты интервенции.

На общем фоне этиологических и патогенетических моделей тревожных расстройств методы поведенческой терапии относятся прежде всего к экспериментально проверяемым комплексным психобиологическим концепциям, согласно которым решающими факторами для возникновения и поддержания тревожных расстройств являются нарушения когнитивных и психофизиологических процессов (см. выше). Таким образом, поведенческая терапия в узком смысле может рассматриваться не только как простое единство конкретных методик и действий, но и как общая модель интервенции или лечения, которая требует учитывать релевантные фундаментальные психобиологические знания, специфические для расстройства, и использовать знание общих и специфических для расстройства диагностических и терапевтических действий.

Для терапии панических расстройств, генерализованных тревожных расстройств и фобических расстройств в принципе можно использовать множество различных стратегий и методик, выбор которых должен происходить на основе диагностики, анализа проблемы, индивидуальной истории болезни или проблемы, а также конкретной лечебной ситуации (амбулаторное или стационарное лечение). К ним в первую очередь относятся — принимая во внимание вышеописанные модели тревожных расстройств — различные варианты так называемого *метода конфронтации* (систематическая десенсибилизация, конфронтация «in sensu» и «in vivo» («воображаемая» и «реальная»), методы экспозиции, управление тревогой; ср. Fiegenbaum & Tuschen, 1996; Maercker, 1996a), *когнитивных методов* (рационально-эмотивная терапия, методы когнитивной реатрибуции; ср. Tuschen & Fiegenbaum, 1996) и более сложных *методов релаксации* (прогрессирующая мышечная релаксация, прикладная релаксация; см. Maercker, 1996b), а также дополнительные методы для улучшения индивидуальных навыков и умений решения проблем (см. Pfingsten, 1996).

В настоящее время даже опытные психотерапевты не в состоянии обозреть все множество

существующих стратегий поведенческой терапии, их возможных комбинаций, в том числе и с психофармакотерапией, и дополнительных техник, ориентированных на пациента. Чтобы облегчить конкретное применение методов поведенческой терапии в исследовании и практике, а также сделать их более понятными и для пациентов, в течение последних 20 лет вышли в свет *пособия по проведению поведенческой терапии* (табл. 37.3.1). Они детально описывают, какие терапевтические действия необходимо предпринять при конкретном поставленном диагнозе. Такие пособия-руководства существуют не только для *психотерапевтов* (с различной содержательной расстановкой акцентов) (например, Margraf & Schneider, 1990 — для панических расстройств, или Wilke & Hand, 1988 — для агорафобии), но и для *самих пациентов и их родственников* (см. Hand & Wilke, 1988 — для агорафобии, или Wittchen, Beloch & Garczynski, 1997 — для социофобий). Они не только облегчают усвоение новых терапевтических методов и помогают пациентам в смысле самотерапии, но и, по-видимому, предвещают более успешную терапию, чем отдельные терапевтические стратегии, благодаря своей стандартизации, гарантирующей качество (Schulte, 1992).

Таблица 37.3.1. Терапевтические пособия (Т) и пособия по самопомощи (С) для лечения тревожных расстройств

Формы расстройства	Пособия
Тревожные расстройства вообще	Ängste verstehen und bewältigen («Понимание и преодоление страхов») (Marks, 1993) (С) Das Große Handbuch der Seelischen Gesundheit («Руководство по душевному здоровью») (Wittchen, 1996b) (Т) Ratgeber — Wenn Angst krank macht («Руководство — если тревога делает Вас больным») (Wittchen, 1997) (С) Angststörungen («Тревожные расстройства») (Deuchert & Petermann, 1994) (Т)
Панические расстройства	Panik — Angstanfälle und ihre Behandlung («Паника — приступы тревоги и их лечение») (Margraf & Schneider, 1990) (Т) Die Panikstörung — Diagnose und Behandlung («Паническое расстройство — диагноз и лечение») (Boerner et al., 1997) (Т) Panik — Ratgeber («Паника — справочник») (Wittchen, Benkert, Boerner et al., 1997) (С)
Агорафобия (см. также паническое расстройство)	Agoraphobie. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo unter Einsatz eines Selbsthilfemanuals («Агорафобия. Пособие по проведению экспозиции in vivo с использованием пособия по самопомощи») (Wilke & Hand, 1988) (Т) Platzangst — Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige («Страх площадей — программа тренинга для людей с этой фобией и их родственников») (Wilke & Hand, 1988, Hand & Fisser-Wilke, 1995) — (С)
Генерализованное тревожное расстройство	Generalisierte Angst — Ihr Therapieratgeber («Генерализованная тревога — ваш справочник по терапии») (Wittchen, Schuster & Vossen, 1997) (С)
Социофобия Социальная тревожность	Das Assertiveness-Training-Programm («Программа ассертивного тренинга») (Ullrich de Muynck & Ullrich, 1976) (Т, С) Gruppentraining sozialer Kompetenzen («Групповой тренинг социальной компетентности») (Pfingsten & Hinsch, 1991) (Т) Soziale Phobie. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo («Социфобия. Пособие по проведению экспозиции in vivo») (Wlazo, 1995) (С) Wege aus der Sozialen Phobie («Выход из социофобии») (Wittchen, Beloch & Garczynski, 1997) (С) Social Phobia — An educational programme («Социофобия — программа просвещения») (World Psychiatric Association, 1995) (Т)
Специфическая фобия (Страх перед авиаполетами)	Flugangst bewältigen («Преодоление страха перед авиаполетами») (Kinnunen, 1996) (Т/С)
Навязчивое расстройство	Wenn Zwänge das Leben einengen («Когда навязчивости мешают жить») (Hoffmann, 1990) (С)

Социальная тревожность у детей	Training mit sozial unsicheren Kindern («Тренинг с социально неуверенными детьми») (Petermann & Petermann, 1996) (T)

Примечание: замечательный обзор методов поведенческой терапии при тревожных расстройствах приводит Марграф (Margraf, 1996).

Появление терапевтических пособий способствовало улучшению оценки терапевтических эффектов в сравнительных эмпирических исследованиях терапевтических методов. Целью оценочных терапевтических исследований является выявление оптимальных методов и процессов терапевтической интервенции (Grawe, 1982), при этом особое внимание обращается на эффективность поведенческих подходов в сравнении со стандартными фармакологическими стратегиями. Сравнительные исследования эффективности фармакологических и поведенческих стратегий при лечении тревожных расстройств, особенно панических расстройств и агорафобии, в последние годы активно проводятся в США и Германии (Hand, 1989; Fiegenbaum, 1990; Margraf & Ehlers, 1986; Margraf & Schneider, 1990; Schulte, 1992).

В этой связи особенно показательны обзорная работа и метаанализ, которые провели Михельсон и Марчионе (Michelson & Marchione, 1991). Хотя метаанализ терапевтических исследований сопряжен с рядом принципиальных методических проблем, его ценность заключается в том, что он дает возможность получить, по крайней мере, общий обзор эффективности различных методов, о которой не так просто составить впечатление на основе многих разрозненных данных.

В своей работе Михельсон и Марчионе учли опубликованные до 1988 года терапевтические исследования, которые в рамках рандомизированного клинического сравнения проверяли различные виды медикаментозной терапии (бета-блокаторы, прием бензодиазепина, ингибитора моноаминоксидазы и трициклических антидепрессантов), а также психологические методы. Среди психологических методов особое внимание уделялось (помимо специальных методов релаксации) прежде всего когнитивно-поведенческим подходам и методам конфронтации. Следует подчеркнуть, что рассматривались и комбинированные формы терапии с применением трициклических антидепрессантов. К не слишком известным в немецкоязычных странах методам относятся «программированная практика» («Programmierte Praxis») и «прикладная релаксация» («Applied Relaxation»). «Программированная практика» представляет собой комбинированный метод, при котором пациент самостоятельно, пользуясь поддержкой ко-терапевта, проводит согласно письменному руководству поэтапную, постепенно усложняющуюся конфронтацию со стимулами, вызывающими тревогу (Mavissakalian & Michelson, 1986). На сегодняшний день существуют четыре исследования этого метода, подтверждающие, что конфронтационная терапия под руководством психотерапевта превосходит по своей эффективности самостоятельно проводимую пациентом конфронтацию. Другая методика, так называемая «прикладная релаксация» (Öst, 1987, приведена в: Deuchert & Petermann, 1994), — это модифицированная форма релаксационной программы, нацеленная на соматические компоненты переживания паники и поэтапное усвоение пациентом с паническим расстройством стратегий совладания. Эта методика была проанализирована в пяти исследованиях, проведенных до 1991 года, и до сих пор рассматривается как весьма успешная. Однако чаще всего исследовались все же так называемые когнитивно-поведенческие методы или их комбинации с лечением антидепрессантами. При этом Михельсон и Марчионе в своей работе различают градуированные и неградуированные терапевтические подходы.

Михельсон и Марчионе учитывают в своем метаанализе различные критерии успешности лечения, из которых мы здесь рассмотрим только некоторые:

1) *Доля выбывших пациентов*. Этот критерий показывает, сколько процентов от общего числа пациентов прервало лечение.

2) *Клиническое улучшение*. Каждое из рассматриваемых исследований пользуется своими, частично отличающимися друг от друга определениями клинического улучшения; авторы метаанализа выбрали в качестве одного из критериев процент пациентов с клиническим улучшением на момент завершения лечения.

3) *Рецидивы*. Так как некоторые из работ содержали катамнестическое исследование, то приводится и процентное соотношение рецидивов через 6 месяцев после окончания лечения.

4) *Индекс эффективности*. На основе этих индикаторов высчитывался общий индекс, варьирующийся от 1 (самая низкая эффективность) до 100 (оптимальная эффективность).

Естественно, на основе результатов метаанализа, в сжатом виде приведенных в табл. 37.3.2, можно сделать только приблизительные выводы об эффективности того или иного метода. Мы здесь не

можем останавливаться на основных проблемах методики, особенно на возможности систематических искажений из-за различных выборок пациентов в различных исследованиях (см. Michelson & Marchione, 1991). Хотя группа пациентов была гомогенизирована по диагнозам и тем самым контролировалась оценка, степень тяжести заболевания, например в метаанализе, не учитывалась. В табл. 37.3.2 приведено количество (в процентах) выбывших из лечения, пациентов с клиническим улучшением, пациентов с рецидивами, а также общий индекс эффективности. Данные приведены относительно гипотетической выборки (каждая лечебная группа соответствует когорте из 100 пациентов). Поэтому количественные значения, например для высокопотенциальных бензодиазепинов, нужно интерпретировать так: исследования этого метода в среднем дают такие результаты — 15% выбывших, 60% с клиническим улучшением по окончании терапии, но лонгитюдные катамнестические исследования указывают на то, что у 90% пациентов имели место рецидивы. Поэтому общий индекс эффективности лечения составляет 5, что является чрезвычайно низким показателем.

Таблица 37.3.2. Результаты гипотетической выборки 100 пациентов с паническим расстройством и агорафобией (метаанализ Michelson & Marchione, 1991, взято из: Unland & Wittchen, 1994)

Лечение	% выбыли из лечения, n = закончили лечение	%, n с клиническим улучшением	% рецидивы, n без рецидивов	Общий индекс эффективности
Бета-блокаторы	20% (n = 80)	10% (n = 8)	90% (n = 1)	1
Низкопотенциальный бензодиазепин	15 (85)	15 (13)	85 (2)	2
Высокопотенциальный бензодиазепин	15 (85)	60 (51)	90 (5)	5
Ингибитор МАО	35 (65)	45 (29)	40 (17)	17
Трициклические антидепрессанты	25 (75)	60 (45)	35 (29)	29
Программированная практика	15 (85)	25 (21)	15 (18)	18
Релаксация	15 (85)	55 (47)	15 (40)	40
Градуированная экспозиция	15 (85)	65 (55)	15 (47)	47
Имипрамин + градуированная экспозиция	25 (75)	70 (53)	25 (39)	39
Когнит. терапия + градуированная экспозиция	15 (85)	87 (74)	10 (67)	67
Когнитивно-поведенческая терапия при панических расстройствах без агорафобии	5 (95)	90 (86)	5 (81)	81

При сравнении медикаментозных и психологических терапевтических методов прежде всего нужно констатировать, что, за исключением низкопотенциальных и высокопотенциальных бензодиазепинов, процент выбывших из лечения при фармакологических стратегиях несколько выше. Как и следовало ожидать, самый высокий процент выбывших оказался при лечении трициклическими антидепрессантами, отличающимися сильными побочными эффектами, и ингибиторами МАО. Этот эффект, впрочем, наблюдался и в тех случаях, когда в соответствующих исследованиях пытались уменьшить неприятные побочные эффекты за счет использования различных когнитивных методов (например, имипрамин с градуированной экспозицией). Процент пациентов с клиническим улучшением выше всего при когнитивных терапевтических методах, а ниже всего при использовании бета-блокаторов, низкопотенциальных бензодиазепинов и «программированной практике». Процент рецидивов очень высок при всех фармакологических стратегиях, за исключением лечения трициклическими антидепрессантами, а при психологических методах очень низок. Неудивительно, что общий индекс эффективности показал значительное превосходство когнитивно-поведенческих методов и методов экспозиции над всеми остальными терапевтическими стратегиями. Весьма интересны данные о том, что градуированная экспозиция, которая чаще всего используется в обычной практике, показала довольно низкую общую эффективность (47 баллов).

Что именно характерно для заметно более успешной (по сравнению с фармакологическими методами) психологической стратегии, и прежде всего когнитивно-поведенческой?

1) Все методы поведенческой терапии основываются на так называемой *трехкомпонентной модели тревоги* (см. Lang, 1985). Она исходит из того, что тревога всегда манифестируется на трех уровнях — а) физическом, б) когнитивно-эмоциональном и в) поведенческом, или интерактивном. Только при учете взаимодействия этих аспектов возможно адекватное понимание тревоги и рациональное планирование интервенции. При этом тревожная реакция рассматривается как в принципе нормальный, но преувеличенный или неадекватно регулируемый сигнал тревоги, схожий с дисфункциональной стрессовой реакцией. Эта гипотеза базируется на общетеоретических представлениях о тревоге как о «нормальной», т. е. биологически присущей организму форме реакции (см. Holsboer & Phillip, 1993), которая в случае тревожного расстройства становится слишком сильной или дисфункциональной («болезненной»). Высказываются также предположения, что общий повышенный уровень напряжения, например, В смысле тревожного ожидания следующей атаки или в рамках ситуативного обусловливания, может быть ответствен за то, что тревожные пациенты переживают тревожные реакции даже при повседневных стрессорах.

2) Все успешные терапевтические стратегии — как фармакологического, так и психологического типа — пытаются различными способами разорвать «порочный круг» тревоги. Он состоит в том, что определенные телесные сигналы ведут к соматическим изменениям (например, учащенному сердцебиению или потливости), которые вновь воспринимаются или оцениваются индивидом, замыкая тем самым круг, который ведет к росту тревожного синдрома. Модель «порочного круга» учитывает биологические факторы, а также актуальные и диспозиционные поведенческие и средовые факторы. Процесс нарастания тревоги может быть временно разорван в нескольких местах: с помощью седативных препаратов (например, бензодиазепина), с помощью методов релаксации или когнитивных методов, при которых пациент учится иначе оценивать мнимые угрожающие симптомы.

3) На длительный срок «порочный круг» тревоги можно разорвать только при том условии, если будет *устранен поведенческий* аспект тревоги, т. е. избегание ситуации, вызывающей тревогу (например, избегание поездок в общественном транспорте, прием успокоительных средств или алкоголя). Это устранение и является целью методов конфронтации, которые проводят для того, чтобы произошла переоценка раздражителей, воспринимающихся как угрожающие. Таким образом, последствия, перед которыми индивид испытывает тревогу (у него может остановиться сердце или он может умереть), перестают появляться и в результате индивиду уже не нужно избегать ситуации из-за страха перед ее последствиями.

4) Все методы поведенческой терапии наряду с информированием пациентов о расстройстве содержат еще и *тренировку*, во время которой пациенты учатся преодолевать острые тревожные ситуации. Она проводится как во время сеанса с психотерапевтом, так и самим пациентом в качестве домашнего задания. В зависимости от формы поведенческой или когнитивной терапии лечение ориентировано больше на изменение установок или на изменение способов поведения, т. е. на конфронтацию с ситуацией и собственными соматическими аспектами тревоги в пусковой ситуации.

2. Поведенческая терапия при панических расстройствах и агорафобии

2.1. Диагностика

Диагностика не ограничивается только регистрацией симптомов и жалоб для постановки диагноза по МКБ-10 или *DSM-IV*, а пытается в рамках анализа проблем и условий возникновения дать детальное объяснение всем настоящим и прошлым факторам, повлиявшим на возникновение и поддержание расстройства. Затем оцениваются соответствующие технические аспекты проведения лечения, говорящие «за» или «против» использования различных терапевтических подходов (Wittchen & Unland, 1993). Для оптимизации этого диагностического процесса привлекаются методы, приведенные в главе 37.1, которые позволяют, например, создать представление о самом расстройстве, его истории и вторичных осложнениях как об общей структуре и оценить эту структуру (например, возникновение первой панической атаки, последовательное развитие агорафобического избегающего поведения и развитие вторичной депрессии). Результаты такой обширной диагностики включаются в индивидуализированную модель условий возникновения, специфичную для конкретного диагноза, которая делает возможным определение терапевтической стратегии (например, терапия панических расстройств по Марграфу и Шнейдеру, Margraf & Schneider, 1990), а также специфических для пациента дополнительных мероприятий (подключение к терапии супруга, сопутствующее лечение депрессии и т. п.). На этом этапе при необходимости принимается также решение о других компонентах терапии,

например лечении вторичных зависимостей от лекарственных препаратов или алкоголя, которые значительно осложняют тревожное расстройство.

2.2. Объяснение пациенту предстоящей терапии

После постановки диагноза терапия начинается обычно с подробного объяснения пациенту того, что представляет собой тревога и тревожное расстройство. При этом ему необходимо разъяснить поставленный диагноз, модели тревоги (например, трехкомпонентная модель, тревога как преувеличенная нормальная биологическая реакция), ключевую роль мыслей и эмоций в возникновении тревожных реакций, а также порочный круг тревоги и избегания. Объяснения должны быть ориентированы на индивидуальную проблемную ситуацию и предоставлять возможность выговориться самому пациенту. Как правило, выдаются также информационные брошюры, так что данные во время терапевтического сеанса устные разъяснения можно затем прочитать (например, Hand & Wilke, 1988; Margraf & Schneider, 1990; Wittchen et al., 1993).

2.3. Когнитивная фаза

Информация должна облегчить пациентам изменение их установок (атрибуций) и подготовить изменение атрибуции, являющееся целью терапии. Пациент учится во второй фазе видеть причины своей тревоги не только во внешних условиях (в окружающем мире и ситуациях), или, как в случае панического расстройства, в болезненной биологической дисфункции, но также в способе мысленной переработки определенных раздражителей. При этом он начинает понимать, как он в будущем мог бы их мысленно переработать, чтобы не оказаться вновь в порочном круге тревоги. Когнитивных изменений добиваются не только за счет *бесед*, но отчасти и с помощью так называемых *поведенческих тестов*, например теста гипервентиляции (см. Spinhoven, Onstein, Sterk & Lehaen-Versteijnen, 1992), или с помощью небольших практических тренировок в ситуациях, вызывающих тревогу. Наряду с изменением атрибуций к когнитивным терапевтическим стратегиям относится идентификация и изменение так называемых «дисфункциональных когниций». Под «дисфункциональными когнициями» понимают катастрофизацию, абсолютные требования и так называемое «императивное мышление (долженствование)» («Muß-Denken»). Кроме того, корригируются ложные интерпретации телесных и внешних раздражителей, а также раскрываются и заменяются на более рациональные способы мышления ошибки логического мышления. К когнитивным методикам относят и так называемый тренинг самоинструктирования (Meichenbaum, 1977), нашедший применение, например, в рамках программы Марграфа и Шнейдера. При этом пациент обучается тому, как он непосредственно перед и во время тревожной ситуации может умственно преодолеть ее с помощью позитивных инструкций и рациональных мыслей.

2.4. Планирование и проведение тренинговых ситуаций (экспозиция)

После того как пациент понял гипотетическую модель возникновения его тревожных реакций, после прохождения когнитивной фазы, после того как пациент готов подвергнуться конкретным ситуациям, можно начинать конфронтацию. При этом хорошую помощь психотерапевту могут оказать руководства по тревожным расстройствам. Метод конфронтации или экспозиции представляет собой практический этап терапии (см. Bartling, Fiegenbaum & Krause, 1980). По определенным правилам пациент своим активным поведением должен, с одной стороны, прервать порочный круг тревоги и избегания, а с другой стороны (используя, например, когнитивный тренинг), постепенно понять, что ситуации, до сих пор переживавшиеся им как угрожающие, на самом деле неопасны. Причем интервенция, нацеленная на оба этих аспекта, должна быть «целостной», т. е. проводиться на физическом, мыслительном и поведенческом уровнях, только в этом случае возможно научение чему-то новому. Метод конфронтации можно сравнить с действиями ученых, проводящих эксперимент. Сначала выдвигаются связанные с ситуацией гипотезы о возникновении определенных последствий, а затем, т. е. во время конфронтационного тренинга, экспериментально проверяются на истинность.

Существующие подходы к лечению определенных расстройств значительно различаются в своих конфронтационных стратегиях, хотя данных о превосходстве какой-либо стратегии не существует. Некоторые авторы делают акцент на переработке когнитивных элементов во время терапевтических сеансов и тренируют конкретную конфронтацию с несколькими стандартными ситуациями. Основную

часть упражнений пациенты делают самостоятельно в качестве стандартизированных и индивидуализированных домашних заданий. Эти стратегии наиболее полно описаны в пособии Марграфа и Шнейдера (Margraf & Schneider, 1990). Они имплицитно исходят из того, что пациент выполняет «домашнее задание», т. е. долго и достаточно интенсивно подвергает себя, следуя рекомендациям психотерапевта, тревожным ситуациям и вне терапевтических ситуаций. Этот подход, так как он может быть реализован в течение 45-90-минутного сеанса, ориентирован на общую психотерапевтическую практику.

Другие авторы (например, Wilke & Hand, 1988; Fiegenbaum, 1990) в большей степени подчеркивают значение практической конфронтации при индивидуально подготовленных или стандартизированных учебных ситуациях под руководством психотерапевта или ко-психотерапевта, правда, в их подходе к поведению пациента при экспозиции нет больших отличий от только что рассмотренного. Сеансы экспозиции, во время которых пациент подвергается под руководством психотерапевта или ко-психотерапевта ситуациям, вызывающим тревогу, длятся, как правило, несколько часов. Иногда они длятся даже несколько дней, что зачастую трудно осуществимо в обычной психотерапевтической практике. Большая продолжительность экспозиционного тренинга может быть обоснована тем, что пациент должен успешно преодолеть свои тревожные реакции в физическом, мыслительном и поведенческом плане в как можно большем числе ситуаций, что, естественно, выходит за рамки одного терапевтического сеанса. Фигенбаум в своей терапии практикует даже однонедельный интенсивный конфронтационный тренинг, который включает авиаперелеты в другие страны, длительные железнодорожные путешествия в другие города и поездки на метро. Ожидается, что с помощью тренировок и последовательного пресечения избегающего поведения можно быстрее и лучше разорвать порочный круг тревоги. Имплицитно также ожидается, что изменятся когниции пациента, так как за счет опыта преодоления «невероятно тяжелых» учебных ситуаций начинают последовательно изменяться масштабы оценки феноменов тревоги и, таким образом, развиваться новые по отношению к ним установки. Это хорошо иллюстрирует, например, следующее высказывание пациента: «Если у меня это получилось во время тренинга, то будет получаться теперь всегда, таким образом, я решу свои повседневные проблемы!» Дальнейшие модификации вышеописанных методов состоят в том, что некоторые психотерапевты делают конфронтацию поэтапной (например, систематическая десенсибилизация, см. Maercker, 1996a), а другие предпочитают начинать сразу с максимальной сложности (метод наводнения), см. Fiegenbaum & Tuschen, 1996.

2.5. Реализация на практике и дополнительные меры

После завершения фазы конфронтационного тренинга пациент должен начать последовательно изменять тревожное и избегающее поведение в повседневной жизни. Здесь могут потребоваться дополнительные меры, например, общий тренинг решения проблем (Kaiser & Hahlweg, 1996) или тренинг социальных навыков (Pfingsten & Hinsch, 1991) при хронизированных случаях расстройств. В этой фазе стремятся к генерализации приобретенного опыта.

2.6. Профилактика рецидивов

Имплицитной составной частью поведенческой терапии тревожных расстройств является применение целенаправленных мероприятий по предупреждению рецидивов, а также тренировка способов поведения для преодоления рецидива.

2.7. Перспективы и вопросы, оставшиеся открытыми

Обобщая, мы можем констатировать, что в качестве эффективных методов лечения тревожных расстройств зарекомендовали себя как фармакологические, так и различные поведенческие методы. Так как отдельные группы методов еще недостаточно эффективны, необходимо продолжать поиск дифференциальных показаний к специальным терапевтическим методам и с большей точностью исследовать эффективность комбинированных терапий с антидепрессантами и другими фармакологическими средствами, оцененную пока в метаанализе как достаточно проблематичную. Посредственные на сегодняшний день результаты комбинированного лечения скорее говорят в пользу того, что совмещение различных, самих по себе эффективных методик может не только не дать лучшие результаты, но, возможно, их даже ухудшить.

Дальнейшие исследования покажут, действительно ли столь велико преимущество когнитивно-поведенческой терапии по сравнению с фармакологическим лечением, так убедительно продемонстрированное в выше приведенном метаанализе. Критически можно заметить, что обычно когнитивно-поведенческая терапия предполагает когнитивное переструктурирование, т. е. пациенты целенаправленно тренируются иначе оценивать свое состояние. Это вполне может повлиять на ответы пациентов при заполнении опросников, применяемых для оценки эффективности самого терапевтического метода. Преимущество когнитивно-поведенческих методов может также объясняться тем, что все исследованные формы поведенческой терапии содержали фазу стабилизации. В этой фазе тренировки проводятся с помощью терапевтических пособий, так что пациент и через шесть, двенадцать или восемнадцать месяцев после окончания терапии имплицитно продолжает «проходить лечение». Привлекаются также совместные тренировки с супругом, предоставляется помощь при депрессивных чувствах или зависимости от психоактивных веществ (от алкоголя или лекарственных препаратов), а также даются специальные рекомендации о том, как вести себя в ситуациях риска. Может быть, все эти факторы, вместе взятые, и объясняют преимущество психологических мероприятий при терапии тревожных расстройств, особенно в катамнестических исследованиях. Правда, ни один из этих факторов не отменяет главного: поведенческие методы в лечении тревожных расстройств показывают существенно более высокую и стабильную эффективность. Необходимо также отметить, что в метаанализе, который провели Михельсон и Марчионе, не учитывались результаты немецкоязычных исследований, которые тоже подтверждают превосходство когнитивно-поведенческих подходов.

В этой главе мы постарались показать, что поведенческая терапия панических расстройств и агорафобии исключительно сложна и, несмотря на внешне простые принципы (например, «подвергайтесь тревожным ситуациям!»), требует высокого профессионализма и большого практического опыта. Поведенческая терапия, как правило, не является длительной. Согласно пособию Марграфа и Шнейдера, продолжительность такой терапии — около 30 академических часов, включая длительную послелечебную фазу с редкими терапевтическими контактами. Их данные о необходимости 30-40 сеансов совпадают с данными других опытных психотерапевтов, например группы Ивера Ханда. При таком сопоставлении необходимо принять во внимание, что эти группы работают с терапевтическими пособиями, которые существенно сокращают продолжительность терапии. При более сильной индивидуализации, которая зачастую считается необходимой из-за нарушенного поведения конкретного пациента, лечение занимает значительно больше времени. Как выяснилось в результате дискуссии об «экспозиционной терапии» в журнале «Verhaltenstherapie» («Поведенческая терапия»), которую вели различные рабочие группы (например, Шульте и его рабочая группа, а также Fiegenbaum, Freitag & Frank, 1992; Margraf, 1992; Marks, 1993; Reinecker, 1992; Schulte, 1992), равенство «индивидуализированная поведенческая терапия = лучшая терапия!» не всегда является справедливым (Schulte, 1992). Помимо продолжительности терапии можно назвать еще некоторые преимущества поведенческой терапии тревожных расстройств с помощью пособий: а) проведение терапии является рациональным, легко осуществляется даже «начинающими» и хорошо контролируется, б) так как лечение тревожных расстройств прежде всего заключается в терапевтическом воздействии на актуальные поддерживающие условия, то успешное лечение возможно и без учета первоначальных условий, вызвавших расстройство, которые, возможно, произошли много лет назад и уже забылись, в) эффективность терапии тревожных расстройств, проводимой с помощью пособия, если и не выше эффективности медикаментозных методов, то по крайней мере равна ей.

В заключение укажем еще на присущие экспозиционному лечению этические проблемы. Многочисленные критики этого терапевтического подхода часто не замечают, что лечение тревожных расстройств на основе методов конфронтации требует особо хороших и доверительных терапевтических отношений (о формировании таких отношений см. Margraf, 1996; Margraf & Brengelmann, 1992; Schulz, 1993). Непременное условие любой экспозиционной терапии — это то, что пациент должен полностью доверять психотерапевту и в терапии ничто не должно происходить без четкого и понятного разъяснения психотерапевтом предстоящих действий и согласия пациента. Психотерапевт должен уметь оценивать, на каком этапе терапевтического процесса пациент находится в данный момент, например, произошло ли уже успешное изменение атрибуций и достаточно ли пациент готов для конфронтации со своими страхами. Терапия с помощью пособий устанавливает особенно высокие стандарты, которые легко могут оказаться упущенными при некритическом понимании поведенческой терапии.

3. Поведенческая терапия при генерализованном тревожном расстройстве

Поведенческих стратегий, разработанных специально для терапии генерализованного тревожного расстройства, значительно меньше, чем специфических поведенческих стратегий терапии панического расстройства и агорафобии. Вслед за Туровски и Барлоу (Turowsky & Barlow, 1996) можно сказать, что здесь специфические методы лечения находятся еще только в стадии становления.

Раньше из методов поведенческой терапии использовались главным образом те же поведенческие или когнитивно-поведенческие стратегии, что и при лечении других тревожных расстройств. Исследования, оценивающие эффективность различных терапевтических стратегий, сообщают скорее о весьма скромных результатах этих методов при лечении генерализованного тревожного расстройства (см. Becker, 1995). Можно предположить, что эти стратегии недостаточно эффективны потому, что они эксплицитно не перерабатывают «озабоченность», главную характеристику генерализованного тревожного расстройства. Как уже говорилось в разделе об этиологии при изложении модели Борковица и других (Borkovec et al., 1991), этой озабоченности может отводиться специальная функция в рамках картины расстройства. Она, по-видимому, представляет собой избегающее поведение, так как подавляет вегетативные реакции, возникающие в качестве сопутствующего феномена при образном представлении угрожающей ситуации. Как и при других тревожных расстройствах, например при панических, мы можем сделать вывод, что здесь показана конфронтация с этими образными представлениями. Терапевтический подход, направленный специально на переработку озабоченности, первыми предложили Браун, О'Лири и Барлоу (Brown, O'Leary & Barlow, 1993). Ниже будет представлен подход к лечению генерализованного тревожного расстройства в том виде, как он был изложен позднее (Turowsky & Barlow; 1996; близкий подход предложили Виттхен, Шустер и Воссен: Wittchen, Schuster & Vossen, в печати). Он тоже содержит в качестве специального компонента терапии переработку типичной для генерализованного тревожного расстройства озабоченности. Этот терапевтический подход состоит из следующих компонентов:

Информация и самонаблюдение. Как и при терапии панических расстройств, здесь на первый план выходят прежде всего психолого-образовательные аспекты: что такое тревога, как она проявляется? Эта модель иллюстрирует проблематику «порочного круга» и представляет три уровня тревоги (физиологический, когнитивный, поведенческий) во взаимосвязи с ядерной проблемой генерализованного тревожного расстройства — «озабоченностью и опасениями». Дополнительно предоставляется информация о возникновении и поддержании генерализованного тревожного расстройства. В рамках самонаблюдения пациент должен понять на основе собственного опыта, что преувеличенные озабоченность и опасения вызываются определенными внешними или внутренними раздражителями, а не возникают фатально, сами по себе. Протоколы самонаблюдения используются для того, чтобы ежедневно регистрировать тревогу, соматические нарушения и специфические факторы, вызывающие тревогу. Это дает возможность подготовить почву для интервенции, базирующейся на анализе условий возникновения. Информация, полученная в результате самонаблюдения, используется в дальнейшем для оценки и демонстрации изменений проблематики.

1) *Тренинг релаксации.* В рамках терапии релаксационный тренинг применяется уже на первых сеансах, чтобы пациенты овладели методом, с помощью которого можно контролировать физиологический уровень тревоги. Особой популярностью при этом пользуется прогрессирующая мышечная релаксация и дискриминационный тренинг. Прогрессирующая мышечная релаксация применяется для активного достижения релаксации. Чтобы пациент мог реагировать уже на ранние признаки напряжения, посредством дискриминационного тренинга повышают чувствительность к физическим признакам напряжения.

2) *Когнитивная терапия.* С помощью классического метода Бека (см. Beck, Rush, Shaw & Emery, 1992) идентификации автоматических мыслей, оценки когнитивных искажений и изменения дисфункциональных когниций выясняется, какие мысли непосредственно связаны с возникновением острой озабоченности и опасений, какие когнитивные искажения лежат в основе порочного круга озабоченности, опасений, физической тревоги и избегающего поведения и как эти неадекватные мысли могут быть изменены или заменены более адекватными. В качестве специфического компонента лечения используется конфронтация с типичной для генерализованного тревожного расстройства озабоченностью. В этой фазе прежде всего тренируется воображение, т. е. способность создавать детальные образные представления. Затем пациенту дается задание представить себе самый худший исход ситуации, которой он озабочен. Туровски и Барлоу (Turowsky & Barlow; 1996) при этом предлагают действовать постепенно, т. е. начинать с тех ситуаций, которые вызывают наименьшую

тревогу. Представление пациента о самом худшем исходе некоторое время удерживают, а затем пытаются развить у него альтернативные представления и мысли. Причем конфронтация должна происходить до тех пор, пока мысль не начнет вызывать меньшую тревогу. В процессе лечения пациенту предлагается проводить этот конфронтационный тренинг и вне терапевтических сеансов.

«Профилактика» поведения, связанного с озабоченностью (Sorgeverhalten). Как и при других тревожных расстройствах, пациенты с генерализованным тревожным расстройством зачастую демонстрируют дисфункциональные способы поведения, которые заметно уменьшают тревогу. Речь идет об избегающем поведении, которое негативно подкрепляется редукцией тревоги. Такими типичными способами поведения являются, например, стремление к перестраховке или избегание активности, способной вызвать озабоченность. Целью лечения является отказ от таких способов поведения. Здесь также предлагается иерархический подход: сначала необходимо отказаться от того поведения, прекращение которого будет для пациента наименее угрожающим. Только после того, как это удалось, начинают терапевтическое воздействие на другие способы поведения, отказ от которых стоит выше в иерархии опасности.

4. Заключение

Поведенческая терапия используется и при навязчивых, и при посттравматических стрессовых расстройствах; из-за недостатка места мы, к сожалению, не имеем сейчас возможности представить конкретные подходы к их лечению. Следует лишь упомянуть, что и при этих расстройствах в первую очередь используются когнитивные и конфронтационные методы. Подробное описание конкретных подходов приведено для навязчивых расстройств в кн. Hoffmann, 1990; Salkovskis & Kirk, 1996, а для посттравматических стрессовых расстройств — в кн. Rothbaum & Foa, 1995.

5. Литература

Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung. Theorie und Praxis.* Stuttgart: Kohlhammer.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1992). *Kognitive Therapie der Depression* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Becker, E. (1995). Ätiologie und Therapie des Generalisierten Angstsyndroms. *Verhaltenstherapie, 5,* 207-215.

Boerner, R. J. Gülsdorff, B., Margraf, J., Osterheider, M., Philipp, M. & Wittchen, H.-U. (1997). *Die Panikstörung — Diagnose und Behandlung:* Stuttgart: Schattauer.

Borkovec, T. D., Shadick, R. N. & Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. In R. M. Rapee & D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety depression* (pp. 29-51). New York: Guilford.

Brown, T. A., O'Leary, T. A. & Barlow, D. H. (1993). Generalized anxiety disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (pp. 137-188). New York: Guilford.

Deuchert, M. & Petermann, U. (1994). Angststörungen. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 19-56). Weinheim: Beltz.

Fiegenbaum, W. (1990). Langzeiteffektivität von nicht-graduierter versus graduierter massierter Konfrontation bei Agoraphobikern. In W. Fiegenbaum & J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Angststörungen. Diagnose und Therapie* (S. 113-130). München: Röttger.

Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (1996). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 301-313). Berlin: Springer.

Fiegenbaum, W., Freitag, M. & Frank, B. (1992). Konfrontative Behandlung: Erfolg ohne Akzeptanz in *Verhaltenstherapie, 2,* 339-340.

Grawe, K. (1982). Psychotherapieforschung. In R. Bastine, P. A. Fiedler, K. Grawe, S. Schmidtchen & G. Sommer (Hrsg.), *Grundbegriffe der Psychotherapie* (S. 323-331). Weinheim: Edition Psychologie.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Hand, I. (1989). Verhaltenstherapie bei schweren Phobien und Panik — psychologische und medizinische Aspekte. In I. Hand & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Medizin* (S. 42-61). Berlin: Springer.

Hand, I. & Wilke, C. (1988). *Platzangst. Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige.* Berlin:

Springer.

Hand, I. & Fisser-Wilke, C. (1995). *Platzangst. Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige* (2. überarb. Aufl.). Basel: Karger.

Holsboer, F. & Philipp, M. (1993). Angststörungen. Pathogenese-Diagnostik-Therapie. Gräfelfing: SM-Verlag.

Hoffmann, N. (1990). *Wenn Zwänge das Leben einengen — Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, Ursachen, Behandlungsmethoden und Möglichkeiten der Selbsthilfe.* Mannheim: PAL.

Kaiser, A. & Hahlweg, K. (1996). Kommunikations- und Problemlösetraining. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 371-385). Berlin: Springer.

Kinnunen, P. (1996). *Flugangst bewältigen. Informationen zur Entstehung und Behandlung für Betroffene und Therapeuten.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fears and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 131-170). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Maercker, A. (1996a). Systematische Sensibilisierung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 293-300). Berlin: Springer.

Maercker, A. (1996b). Entspannungsverfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 285-292). Berlin: Springer.

Margraf, J. (1992). Reizüberflutung: In der Forschung gut belegt, in der Praxis nicht angewandt? Teil I. *Verhaltenstherapie, 2* (4), 334.

Margraf, J. (Hrsg.). (1996). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* Band 1 und 2. Berlin: Springer.

Margraf, J. & Brengelmann, J. C. (Hrsg.). (1992). *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie.* München: Röttger.

Margraf, J. & Ehlers, A. (1986). Erkennung und Behandlung von akuten Angstanfällen. In J. C. Brengelmann & G. Bühringer (Hrsg.), *Therapieforschung für die Praxis 6* (S. 69-98). München: Röttger.

Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.

Margraf, J. & Schneider, S. (1996). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 1-27). Berlin: Springer.

Marks, I. (1993a). *Ängste verstehen und bewältigen* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

Marks, M. (1993b). Gegenwärtiger Stand von Reizkonfrontation (Exposure) und Reizüberflutung (Flooding). *Verhaltenstherapie, 3,* 53-55.

Mavissakalian, M. & Michelson, L. (1986). Two-year follow-up of exposure and imipramine treatment of agoraphobia. *American Journal of Psychiatry, 143,* 1106-1112.

Meichenbaum, D. H. (1977). *Cognitive-behavior modification.* New York: Plenum Press.

Michelson, L. K. & Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive, and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia: Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 100-114.

Est, L.-G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology, 96,* 223-229.

Petermann, F. & Petermann, U. (1996). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (6. überarb. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Pfingsten, U. (1996). Training sozialer Kompetenz. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 361-369). Berlin: Springer.

Pfingsten, U. & Hinsch, R. (1991). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)* (2. überarbeitete Aufl.). Weinheim: PVU.

Reinecker, H. (1992). Exposition und Reaktionsverhinderung: Ausgewählte Aspekte bei der Behandlung von Zwängen. *Verhaltenstherapie*, 2, 341-345.

Rothbaum, B. O. & Foa, E. B. (1995). Kognitiv-behaviorale Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. In P. A. Saigh (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Diagnose und Behandlung psychischer Störungen bei Opfern von Gewalttaten und Katastrophen* (S. 102-129). Bern: Huber.

Salkovskis, P. & Kirk, J. (1996). Zwangssyndrome. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 61-85). Berlin: Springer.

Schulte, D. (1992). Reizkonfrontation: Standardtherapie nur für Standardpatienten? *Verhaltenstherapie, 2,* 335-338.

Schulz, W. (1993). Therapeut-Patient-Beziehung. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (S. 15-20). Berlin: Springer.

Spinhoven, P., Onstein, E. J., Sterk, P. J. & Lehaen-Versteijnen, D. (1992). The hyperventilation

provocation test in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 453-461.

Turowsky, J. & Barlow, D. H. (1996). Generalisiertes Angstsyndrom. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltstherapie* (Bd. 2, S. 87-105). Berlin: Springer.

Tuschen, B. & Fiegenbaum, W. (1996). Kognitive Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 2, S. 387-399). Berlin: Springer.

Ullrich de Muynck, R. & Ullrich, R. (1976). *Das Assertiveness-Training-Programm.* München: Pfeifer.

Unland, H. & Wittchen, H.-U. (1994). Psychotherapie bei Panikstörung und Agoraphobie: Sind kognitiv-behaviorale Verfahren tatsächlich überlegen? *Report Psychologie, 19,* 18-31.

Wilke, C. & Hand, I. (1988). *Agoraphobia. Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition-in-Vivo unter Einsatz eines Selbsthilfemanuals* (dtsch. Bearbeitung von Mathews, A., Gelder, M., Johnston, D.). Berlin: Springer.

Wittchen, H.-U. (1996). *Das Große Handbuch der seelischen Gesundheit.* Weinheim: Beltz.

Wittchen. H.-U. (1997). *Ratgeber — Wenn Angst krank macht.* München: Mosaik.

Wittchen, H.-U., Beloch, E. & Garczynski, E. (1997). *Wege aus der Sozialen Phobie.* München: Mosaik.

Wittchen, H.-U., Benkert, O., Boerner, R., Gülsdorff, B., Philipp, M. & Szegedi, A. (1997). *Panik Ratgeber. Was Sie schon immer über die Behandlung von Panikstörungen wissen wollten.* Basel: Karger.

Wittchen, H.-U., Bullinger-Naber, M., Hand, I., Kasper, S., Katschnig, H., Linden, M., Margraf, J., Möller, H.-J., Naber, D. & Pöldinger, W. (1993). *Ratgeber Angst. Was Sie schon immer über Angst wissen wollten.* Basel: Karger.

Wittchen, H.-U., Schuster, P. & Vossen, A. (1997). *Generalisierte Angst — Ihr Therapieratgeber.* Bristol-Myers Squibb, ZNS-Service. München: Mosaik.

Wittchen, H.-U. & Unland, H. (1993). Klinische Diagnostik. In A. Schorr (Hrsg.), *Handwörterbuch der Angewandten Psychologie. Die angewandte Psychologie in Schlüsselbegriffen* (S. 378-384). Bonn: DPV.

Wlazlo, Z. (1995). Soziale Phobie. *Eine Anleitung zur Durchführung einer Exposition in vivo:* Basel: Karger.

World Psychiatric Association (1995). *Social phobia — An educational program.* World Psychiatric Association.

Глава 38. Соматоформные и диссоциативные (конверсионные) расстройства

38.1. Классификация и диагностика

Винфрид Риф

1. Психосоматика, соматизация, соматоформные расстройства: исторический аспект и определение понятий

Представления о связи между психическими процессами и соматическими нарушениями восходят к древним медицинским трактатам. Так, предполагалось, что неудовлетворенное желание женщины иметь ребенка приводит к движениям матки, которые связаны с болями в нижней части живота. Эта картина болезни была названа истерией. И наоборот, ипохондрия считалась органическим заболеванием, имевшим место в подреберной области («hypochondrium»). Заслуга французского врача Поля Брике (Paul Briquet, 1859) заключалась в том, что он в середине прошлого века подчеркнул необходимость дескриптивного подхода к картинам болезни, включающего научное исследование, и выступил против разработки комплексных теорий на основе недостаточных наблюдений.

В Новое время учение о связи соматических заболеваний и психических процессов назвали психосоматикой. Со временем это понятие все больше расширялось, и психосоматические аспекты рассматривались как более или менее релевантные для всех картин болезней («психосоматика как картина мира»). Существовало и направление, противоположное такому широкому пониманию психосоматики, — многие авторы пытались подвести под понятие психосоматики только специфические заболевания. Такие картины болезни также назывались «психофизиологическими расстройствами» (например, бронхиальная астма, эссенциальная гипертония, язвенная болезнь желудка и др.). Однако и такое определение, использованное, например, в *DSM-II*, не сделало «психосоматику» единым понятием. Спектр возможных причин возникновения психофизиологических расстройств

весьма широк, начиная от органически-биологических до преимущественно психических. Параллельно теоретическому осмыслению этой проблемы возникло свое понятие психосоматики и в клинической практике, которое охватывало прежде всего соматические нарушения без однозначного органического субстрата. Под такое определение попадали и картины болезни, исторически обозначавшиеся понятием «истерия». Не в последнюю очередь из-за этой нечеткости понятий стала необходимой более точная, дескриптивная диагностика и дефиниция.

Как утверждает Кельнер (Kellner, 1994), и сегодня под психосоматическими расстройствами понимают прежде всего соматические заболевания, в этиологии которых, по крайней мере у части пациентов, существенную роль играют психологические процессы. Эти «классические» психосоматические заболевания согласно новым классификационным критериям прежде всего диагностируются как органические болезни. Если психологическим процессам придается существенное значение в возникновении и поддержании этих болезней, то в качестве дополнительного психического диагноза в МКБ-10 применяется код *F54* (*психологические и поведенческие факторы, связанные с нарушениями или болезнями, классифицированными в других рубриках*) или в *DSM-IV* — код *316* (*специфические психические факторы, влияющие на соматическое заболевание*).

Соматические симптомы, которые нельзя в достаточной степени объяснить органическими заболеваниями и которые не являются вторичными последствиями другой уже описанной психической симптоматики (например, депрессий или панических расстройств), с 1980 года, т. е. с момента введения американской классификационной системы *DSM-III*, называются «соматоформными расстройствами». В медицине еще употребляют понятие «функциональные соматические нарушения», однако существуют и другие понятия (Rief & Hiller, 1992). С понятием «соматизация», как правило, связано представление о том, что перегрузки, связанные с психосоциальными и эмоциональными проблемами, проявляются в первую очередь в виде соматических симптомов. Хотя пациент обычно акцентирует свое внимание лишь на нескольких симптомах, в анамнезе часто обнаруживаются другие многочисленные соматические нарушения.

Несмотря на эту попытку отграничить психосоматические нарушения как соматические заболевания со значимыми психическими факторами влияния от соматоформных расстройств, между этими расстройствами лежит большая область пересечения. Для обеих групп расстройств следует предположить наличие как психических, так и соматических процессов, поддерживающих процесс болезни. Существует также множество таких картин расстройств, которые сложно причислить к одной из этих двух групп. В особенности это справедливо для таких заболеваний, как функциональная диспепсия (жалобы на неотчетливые боли в желудке), слизистый колит (жалобы на неотчетливые боли в кишечнике, часто с рвотой или запорами), синдром хронической усталости или многочисленные болевые синдромы (например, фибромиалгия).

2. Классификация

2.1. Классификация по DSM-IV

Под соматоформными расстройствами в первую очередь понимаются картины болезни, для которых характерны соматические нарушения без однозначной на то органической причины или при которых тревога за физическое здоровье является болезненной. В *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996) различают семь подгрупп таких расстройств (табл. 38.1.1).

Таблица 38.1.1. Соматоформные расстройства по *DSM-IV* (с кодировками по МКБ-9-СМ и МКБ-10)

- Соматизированное расстройство (300.81; F45.0)
- Недифференцированное соматоформное расстройство (300.81; F45.1)
- Конверсионное расстройство (300.11; F44.xx)
- Соматоформное болевое расстройство (307.xx; F45.4)
- Ипохондрия (300.7; F 45.2)
- Дисморфофобическое расстройство (300.7; F45.2)
- Соматоформное расстройство неуточненное (300.81; F45.9)

Наиболее часто встречающейся группой соматоформных расстройств, прежде всего в сфере медицины, являются *множественные* соматические нарушения без органической причины. Самая

тяжелая форма этих расстройств — это *соматизированное расстройство*. Критерии согласно *DSM-IV* приведены в табл. 38.1.2. В то время как *DSM-III* и *DSM-III-R* требовали минимальное число симптомов из общего их перечня, согласно классификационной системе *DSM-IV* необходимо учитывать и различные системы органов / сферы нарушений. Хотя в *DSM-IV* приводятся примеры симптомов для конкретных сфер нарушений, все-таки подчеркивается, что необходимо учитывать и общий культуральный фон, а поэтому в перечнях симптомов возможны некоторые вариации.

Таблица 38.1.2. Диагностические критерии соматизированного расстройства по *DSM-IV* (300.81; American Psychiatric Association, 1996, S. 514; (...) подробности опущены)

А. Многочисленные соматические нарушения, начавшиеся до 30 лет и продолжавшиеся в течение многих лет, привели к поиску помощи у специалистов или к значительным нарушениям в социальной, профессиональной, и других важных сферах функционирования.

Б. Каждый из следующих критериев должен быть выполнен, причем отдельные симптомы могут возникать в любое время в течение болезни:

1) четыре болевых симптома (...)

2) два желудочно-кишечных симптома (...)

3) один сексуальный симптом (...)

4) один псевдоневрологический симптом (...)

В. Должен быть выполнен или критерий 1), или критерий 2):

1) после адекватного обследования ни один из симптомов из критерия Б не удалось объяснить наличием соматической болезни или непосредственным воздействием психоактивных веществ (например, наркотика, лекарственного препарата);

2) если симптом связан с соматической болезнью, то соматические или вытекающие из них социальные или профессиональные нарушения значительно больше, чем можно бы было ожидать на основе анамнеза, соматического обследования или лабораторных исследований.

Г. Симптомы не вызываются намеренно и не симулируются (как при симулятивном расстройстве или симуляции).

Критерии для соматизированного расстройства очень строги. Поэтому большинство пациентов с множественными соматическими нарушениями попадают в группу *«недифференцированного соматоформного расстройства»*. Если симптомы в основном относятся к области произвольных движений или сенсорных функций, так что возникает подозрение на неврологическое заболевание, которое, однако, не подтверждается («псевдоневрологические симптомы»), то останавливаются на диагнозе *конверсионное расстройство*. Типичный пример пациентов с конверсионным расстройством — это лица с психогенными судорожными припадками, параличом или сенсорными расстройствами. Если, напротив, на первый план выходят болевые симптомы, то, согласно *DSM-IV*, следует предположить наличие *болевого расстройства*. При болевом расстройстве необходимо прежде всего установить, связано ли оно только с психическими факторами (*DSM-IV* 307.80) или на него влияют как психические, так и соматические аспекты (*DSM-IV* 307.89).

Хотя под *ипохондрией* (*DSM-IV* 300.7) тоже чаще всего понимают соматические нарушения пациента, здесь на первый план выходит страх перед соматическим заболеванием или убежденность в его наличии. Страх или убежденность сохраняются даже после прохождения пациентами полного, ничего не показавшего медицинского обследования. И наконец, *дисморфофобическое расстройство* (ранее «дисморфофобия») тоже причисляется к соматоформным расстройствам. При этом пациент убежден в уродливости отдельных частей своего тела, хотя их внешний вид объективно не деформирован. Картину этого расстройства необходимо отличать как от бредовых заболеваний, так и от других нарушений схемы тела, например от нервной анорексии.

2.2. Классификация по МКБ-10

Классификационная система МКБ-10 (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 1993; Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 1994) в отличие от американской классификационной системы *DSM-IV* различает диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44) и соматоформные расстройства (F45) (см. табл. 38.1.1). Признаком диссоциативного (конверсионного) расстройства, так же как и в *DSM-IV*, является наличие так называемых «псевдоневрологических симптомов». Подгруппы и точные критерии для диссоциативных (конверсионных) расстройств согласно МКБ-10 приведены в табл. 38.1.3.

Таблица 38.1.3. Диагностические критерии для диссоциативных (конверсионных) расстройств по МКБ-10 (F44: Dilling et al., 1994, S. 126; (...) подробности опущены) и синдрома категории F44

Ж1. Отсутствие указаний на соматическую болезнь, которая могла бы объяснить симптомы, характерные для этого расстройства (...).

Ж2. Убедительная временная связь между диссоциативными симптомами и стрессовыми событиями, проблемами или потребностями.

В частности, называются следующие синдромы:

- F44.0 диссоциативная амнезия;
- F44.1 диссоциативная фуга (предпринятие неожиданного путешествия в результате частичной или полной амнезии);
- F44.2 диссоциативный ступор (двигательная или речевая редукция при нормальном мышечном тонусе, прямой позе и нормальном дыхании);
- F44.3 транс и одержимость (прежде всего необходимо проверить, исключена ли шизофрения или родственное расстройство с бредовыми мыслями);
- F44.4 диссоциативное расстройство моторики;
- F44.5 диссоциативные судороги;
- F44.6 диссоциативная анестезия, или потеря чувствительности;
- F44.7 смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства;
- F44.8 другие диссоциативные (конверсионные) расстройства (например, синдром Ганзера, множественное расстройство личности и т. д.).

В МКБ-10 самой ярко выраженной формой соматоформного расстройства тоже считается соматизированное расстройство (F 45.0). Как и в *DSM-IV*, здесь тоже приведены многочисленные симптомы, возникающие в различных органах, по крайней мере шесть из которых должны быть в наличии (табл. 38.1.4). При дифференциальной диагностике необходимо исключить возможность того, что этим симптомы обусловлены шизофренией или другим родственным расстройством, а также аффективным расстройством или паническим расстройством. Как показали эмпирические исследования, критерии классификации соматизированного расстройства по *DSM-IV* и МКБ-10 значительно отличаются друг от друга (см., например, Rief, Hiller & Heuser, 1996).

Таблица 38.1.4. Соматические симптомы соматизированного расстройства (F45.0) по МКБ-10 (Dilling et al., 1994, S. 131)

Желудочно-кишечные симптомы:

(1) боли в животе;
(2) тошнота;
(3) вздутие живота (метеоризм);
(4) неприятный вкус во рту или сильно обложенный язык;
(5) жалобы на рвоту или отрыжку после еды;
(6) жалобы на частые приступы поноса или самопроизвольный выход жидкости из ануса.

Сердечно-сосудистые симптомы:

(7) одышка без какого-либо напряжения;
(8) боли в груди.

Мочеполовые симптомы:

(9) дизурия или жалобы на частое мочеиспускание;
(10) неприятные ощущения в области половых органов;
(11) жалобы на необычное или обильное менструальное кровотечение.

Кожные или болевые симптомы:

(12) жалобы на появление пятен на коже или изменение ее цвета;
(13) боли в конечностях и суставах;
(14) неприятное онемение или покалывание.

Одно из серьезных различий при диагностике множественных соматоформных симптомов между МКБ-10 и *DSM-IV* состоит в том, что в МКБ-10 еще выделяется соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (F 45.3). Если имеются множественные соматоформные симптомы, которые в основном являются симптомами вегетативного возбуждения, то их следует диагностировать

как соматоформную дисфункцию вегетативной нервной системы, а не как соматизированное расстройство. Например, возможны следующие симптомы: учащенное сердцебиение, пот, сухость во рту, приливы жара или покраснение, чувство тяжести в эпигастрии, рези или неприятные ощущения в животе. И для соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы справедливо, что при ней не должны появляться симптомы, свойственные паническим атакам или другим фобическим расстройствам.

Ипохондрическое расстройство определяется в МКБ-10 примерно так же, как и в *DSM-IV*, однако дисморфофобическое расстройство является подгруппой ипохондрии, а не образует отдельную группу, как в *DSM-IV*. Еще следует указать, что в МКБ-10 соматоформные симптомы учитываются и в других группах заболеваний. Так, они приводятся в диагностической группе неврастении (F 48.0), причем картина болезни характеризуется в первую очередь повышенной астенией в соединении с мышечными болями, оцепенением, головными болями, расстройствами сна или раздражительностью.

2.3. Дальнейшее развитие классификации

В то время как лица с множественными соматоформными симптомами встречаются очень часто, лишь незначительное число этих пациентов удовлетворяет критериям полной картины соматизированного расстройства. В этом заключается большая сложность, поскольку одну из самых больших групп пациентов приходится относить к таким категориям, как «недифференцированное соматоформное расстройство» или «соматоформное расстройство неуточненное». Поэтому часто выдвигается требование либо расширить критерии соматизированного расстройства, либо ввести диагноз «множественный соматоформный синдром». Отличительным признаком этого соматизированного синдрома должно стать наличие множественных соматических нарушений без достаточной на то органической причины, причем для диагностики должны присутствовать от четырех до шести соматических симптомов (Rief, 1995).

3. Диагностика

Для психологической диагностики соматоформных расстройств в первую очередь предлагаются различные перечни нарушений (см. обзор: Rief, 1995: Перечень нарушений — Beschwerdeliste; BL; Фрайбургский личностный опросник — Freiburger Persönlichkeitsinventar; FPI-R, Шкала соматических нарушений — Skala körperliche Beschwerden; Фрайбургский перечень нарушений — Freiburger Beschwerdenliste; FBL; Гиссенский опросник соматических нарушений — Gießener Beschwerdebogen; Контрольный список симптомов — Symptom-Check-List; SCL-90-R; MMPI шкала «ипохондрии» — MMPI Subskala «Hypochondrie»; Скрининг соматоформных расстройств — Screening für Somatoforme Störungen SOMS; Индекс Уитли — Whiteley Index; WI; Шкала ипохондрии-истерии — Hypochondrie-Hysterie-Inventar; HHI; Опросник поведенческих расстройств — Illness Behaviour Questionnaire; IBQ; Шкала отношений к расстройству — Illness Attitude Scales; IAS). Кроме Шкалы скрининга соматоформных расстройств (SOMS), ни одна другая шкала не прошла валидизацию согласно концепциям соматоформных расстройств. Однако для Контрольного списка симптомов (SCL-90-R) было доказано, что имеется определенная корреляция между количеством симптомов в соответствии с симптомами соматизации по *DSM-III-R* и уровнем по шкале «соматизация». Было установлено, что SOMS вполне подходит для предварительной селекции пациентов с соматоформными расстройствами. При соматизированных синдромах часто имеет место коморбидность с другими психическими расстройствами (например, депрессиями, тревожными расстройствами), так что эта сфера тоже должна быть психометрически исследована и учтена при оценке терапии (см. прим. 38.1.1).

Примечание 38.1.1. Опросник «скрининг соматоформных расстройств» (*«Screening für Somatoforme Störungen*; *SOMS»*)

Наименование, автор

Скрининг соматоформных расстройств (SOMS) (Rief, Hiller & Heuser, 1997).

Область применения

Соматизированный синдром как у неклинических, так и у клинических групп пациентов.

Структура метода

Речь идет о целесообразном с экономической точки зрения методе селекции в форме опросника, основанного на собственной оценке. Первая редакция (Rief et al., 1992) содержала вопросы о 35

нарушениях, релевантных для соматизированного расстройства согласно *DSM-III-R*. В дальнейшем метод был изменен и в настоящий момент учитывает критерии соматоформных расстройств по *DSM-IV* и МКБ-10, что привело к расширению опросника до 68 пунктов. Вопросы относятся к возможным соматическим нарушениям, а также к многочисленным критериям течения заболевания, при этом оцениваются как включающие, так и исключающие переменные. Существует версия для диагностики статуса, с помощью которой выявляются нарушения за последние два года, а также версия для диагностики течения заболевания, которая выявляет нарушения за последние 7 дней.

- *Оценка*: определяется сумма баллов с опорой на различные классификационные перечни симптомов. Наряду с этим на основе всех перечней симптомов высчитывается общий индекс нарушений.

Критерии качества

- *Надежность*: индекс нарушений (сумма всех положительных ответов) показал ретестовую корреляцию, равную r_{tt} = 0,87 (при временнОм интервале в 72 часа).

- *Валидность*: для соматизированного синдрома позитивный прогностический потенциал составляет 0,73, а отрицательный — 0,97 (Rief, 1995). Близкие значения валидности имеются и для соматизированного расстройства по МКБ-10 или *DSM-IV*.

Для пациентов с болевыми симптомами тоже можно использовать различные методы психологической диагностики болей (см. обзоры: Redegeld et al., 1995; Glier, 1995; Nilges et al., 1995). Шкала болевой чувствительности (Geissner, 1996) охватывает по пяти аспектам различные сенсорные и аффективные компоненты болевого переживания. С помощью Опросника представлений о контроле над болью (Fragebogen zur Erfassung schmerzbezogener Kontrollüberzeugungen; FSK; Flor, 1991) регистрируется способность совладания с болью по аспектам «беспомощность» и «контролируемость». Напротив, для учета степени нарушений предлагается Шкала непереносимости боли (Pain Disability Index) как более целесообразная с экономической точки зрения (Dillmann, Nilges, Saile & Gerbershagen, 1994).

Другой подход к учету нарушений, а также релевантных способов поведения заключается в ведении дневника. Дневник зачастую облегчает проведение анализа поведения и условий возникновения, что целесообразно при подготовке к лечению и оценке. В одном обзоре на примере ипохондрии было прекрасно показано (Warwick, 1995), какая информация в рамках анализа поведения и условий возникновения должна быть собрана к началу лечения и как устанавливаются функциональные взаимосвязи между единицами информации. Автор подчеркивает важность включения наряду с данными, полученными при анамнезе, актуальной информацией о способах поведения пациентов и когнитивными аспектами еще и информации о поведении родственников, а также теста поведения пациента.

4. Литература

American Psychiatric Ässociation. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Briquet, P. (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.* Paris: Baillière et fils.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (Hrsg.). (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Forschungskriterien.* Bern: Huber.

Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Dillmann, U., Nilges, P., Saile, H. & Gerbershagen, H. U. (1994). Behinderungseinschätzung bei chronischen Schmerzpatienten. *Der Schmerz, 8,* 100.

Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes.* Bern: Huber.

Geissner, E. (1996). *Die Schmerzempfindungsskala SES.* Manual. Göttingen: Hogrefe.

Glier, B. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der DGSS zur psychologischen Schmerzdiagnostik. V. Verfahren zur Erfassung kognitiver Schmerzverarbeitung (Schmerzkognitionen) und Schmerzbewältigung (Coping). *Der Schmerz, 9,* 206-211.

Kellner, R. (1994). Psychosomatic syndromes, somatization, and somatoform disorders. *Psychotherapy & Psychosomatics, 61,* 4-24.

Nilges, P., Kröner-Herwig, B., Denecke, H., Glier, B., Klinger, R., Redegeld, M. & Weiß, L. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der DGSS zur psychologischen Schmerzdiagnostik. VI. Verfahren zur Erfassung der Behinderung/Beeinträchtigung. VII. Verfahren zur Erfassung schmerzrelevanter interaktioneller Aspekte in Familie und Partnerschaft. *Der Schmerz, 9*, 242-247.

Redegeld, M., Weiß, L., Deneke, H., Glier, B., Klinger, R., Kröner-Herwig, B. & Nilges, P. (1995). Qualitätssicherung in der Therapie chronischen Schmerzes. Ergebnisse einer Arbeitsgruppe der DGSS zur psychologischen Schmerzdiagnostik. II. Verfahren zur Erfassung des Schmerzerlebens. III. Verfahren zur Erfassung des Schmerzverhaltens. IV. Verfahren zur Erfassung der Schmerzintensität und Schmerztagebücher. *Der Schmerz, 9*, 151-158.

Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung.* Bern: Huber.

Rief, W. & Hiller, W. (1992) *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache.* Bern: Huber.

Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). *Das Screening für Somatoforme Störungen SOMS.* Testmanual. Bern: Huber.

Rief, W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, I., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184,* 680-687.

Warwick, H. M. C. (1995). Assessment of hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 845-853.

38.2. Соматоформные и диссоциативные (конверсионные) расстройства: этиология и анализ условий возникновения

Винфрид Риф

В соответствии с современным состоянием исследований необходимо исходить из того, что унифицированных процессов, приводящих к соматоформному расстройству, не существует. На сегодняшний день известно большое количество факторов риска, различная комбинация которых в каждом отдельном случае может привести к возникновению соматоформного расстройства.

1. Генетические аспекты

При рассмотрении соматоформных расстройств, как и большинства других психических расстройств, исходят из генетической диспозиции, которая может повлиять на вероятность возникновения соматоформной симптоматики. В одном исследовании (Torgersen, 1986) было установлено, что у монозиготных близнецов (N = 14) показатель конкордантности относительно диагноза соматоформного расстройства составляет 29%, в то время как у дизиготных (N = 21) — только 10%. Однако величина выборки в этом исследовании была столь незначительной, что это несколько ограничивает его ценность. В качестве интересного дополнительного результата следует упомянуть, что ни у одной пары обследованных близнецов не были диагностированы идентичные подгруппы соматоформных расстройств.

На более значительной выборке, состоявшей из 800 шведских женщин, которые с раннего возраста были вынуждены жить отдельно от родителей и были удочерены другими семьями, было показано, что и здесь присутствуют генетические факторы риска. Так, процент биологических отцов, имеющих проблемы с алкоголем или демонстрирующих социопатические способы поведения, несколько выше среднего показателя (Bohman, Cloninger, Knorring & Sigvardsson, 1984). В зависимости от обстоятельств здесь также может обнаруживаться связь с прежним опытом насилия, который обсуждается далее в этой главе в качестве возможного фактора риска. В целом, можно констатировать (Guze, 1993) наличие генетических компонентов, не являющихся специфическими для соматизированного расстройства, но включающих антисоциальное поведение, а также проблемы с алкоголем и выражающихся в менее явной форме, чем при некоторых других психических расстройствах (например, шизофрении).

2. Концепции влияния среды

2.1. Социализация

Было установлено, что в семьях пациентов, позднее заболевших соматизированным расстройством, болезнь часто являлась первоочередной проблемой, например у пациента один из родителей или сиблингов был тяжело болен. Это позволяет предположить, что способ восприятия телесных сигналов, их оценка, а также последующее поведение могут быть усвоены путем собственного опыта или с помощью моделей (Craig, Boardman, Mills, Daly-Jones & Drake, 1993). Так, было доказано (Livingston, Witt & Smith; 1995), что дети пациентов с соматизированным расстройством значительно чаще пропускают школьные занятия, а также в профилактических целях чаще посещают врача, чем дети родителей без соматизированного расстройства.

По этой причине было введено понятие «хроническое больное поведение» (abnormal illness behaviour). Оно характеризуется такими признаками, как частые посещения врачей с целью диагностики и лечения, самолечение, стремление получить справку о нетрудоспособности по болезни и многими другими. Такие способы поведения могут подкрепляться окружением пациента (семьей, сослуживцами, представителями системы здравоохранения). Одним из мотивов такого «больного» поведения, кстати, может быть и желание преждевременного выхода на пенсию.

2.2. Социально-психологические аспекты

Типичные установки оказывают влияние на вид и способ оценки физических ощущений и на поведение, следующее за этой оценкой (см. табл. 38.2.1). Группа соавторов (Barsky, Coeytaux, Sarnie & Cleary, 1993) показала, что пациенты с ипохондрией отличаются крайне узким представлением о здоровье. Плохое самочувствие является повседневным феноменом, свойственным всем людям, и, как правило, ему не уделяют особого внимания. Пациенты же с соматизированным расстройством склонны расценивать даже незначительные неприятные физические ощущения как признаки возможной болезни.

Таблица 38.2.1. Типичные установки пациентов с соматизированным расстройством

1) Катастрофизирующая оценка физических ощущений, например:
- тошнота зачастую является признаком нераспознанной язвы желудка;
- внезапно возникающие боли в суставах предвещают паралич;
- если я плохо себя чувствую, это очень дурной признак.

2) Отсутствие толерантности к соматическим нарушениям, например:
- я с большим трудом переношу боль;
- при соматическом нарушении я как можно скорее обращаюсь к врачу.

3) Физическая слабость, например:
- я должен избегать чрезмерных усилий, чтобы сберечь силы;
- если я вспотел, то это говорит о том, что моему организму противопоказаны нагрузки.

И наши собственные исследования показали, что пациенты с соматизированным расстройством склонны к тому, чтобы оценивать незначительное недомогание как сигнал болезни. Часто это сопровождается низкой толерантностью к физическим нагрузкам. Такие пациенты стараются избегать физических нагрузок, мотивируя это тем, что они могут усилить недомогание или ускорить предполагаемую болезнь. На уровне образа Я доминируют соответственно такие установки, как «Я слаб и маловынослив; я должен беречь свои силы» и др.

2.3. Перегрузки/стресс

Существует целый ряд доказательств того, что травмирующие жизненные события часто влекут за собой возникновение симптомов соматизации, в том числе хроническое «больное» поведение. Во время обеих мировых войн, а также современных военных конфликтов очень часто наблюдались так называемые «конверсионные феномены». Для жертв насилия и сексуальных домогательств тоже характерен высокий уровень соматизации. Эти результаты ценны еще и тем, что показывают — у пациентов с соматизированным расстройством уровень травматических жизненных событий выше не только по сравнению со здоровыми, но даже и по сравнению с другими клиническими группами (см., например: Barsky, Wool, Barnett & Cleary, 1994; Morrison, 1989; Pribor, Yutzy, Dean & Wetzel, 1993; Walker, Katon, Hansom, Harrop-Griffiths, Holm, Jones, Hickok & Jemelka, 1992; а также прим. 38.2.1).

Примечание 38.2.1. Детские воспоминания пациентов с ипохондрией (Barsky et al., 1994)

Постановка вопроса

Отличаются ли воспоминания об имевшем место насилии, в том числе и сексуальном, а также о других характеристиках родительской семьи пациентов с ипохондрией от воспоминаний пациентов с другими заболеваниями?

Метод

- *Выборка*: 2 группы пациентов (60 с ипохондрией — 72% женщин, 60 с другими заболеваниями, исключая ипохондрию, — 65% женщин).

- *Метод исследования*: пациенты диагностировались на основе структурированного интервью, а также исследовались с помощью опросников.

Результаты

Результаты, приведенные в табл. 38.2.2, показывают, что пациенты с ипохондрией сообщают о большем количестве стрессовых событий, чем другие пациенты.

Таблица 38.2.2. Количество стрессовых событий (по сообщениям пациентов)

	Пациенты с ипохондрией	**Пациенты с другими заболеваниями, кроме ипохондрии**
Травматические сексуальные контакты до 17-летнего возраста	29%	7%
Опыт физического насилия (не сексуального) до 17-летнего возраста	32%	7%
Значительные конфликты между родителями	29%	9%
Частые пропуски школы по причине болезни	53%	17%

В последнее время именно сексуальное насилие часто исследуется в качестве возможного фактора риска. Можно предположить, что факторами риска являются также агрессивные действия с физическими угрозами. Сексуальному травматическому опыту отводится большая роль в возникновении соматизированного синдрома и ипохондрии, однако, кажется, еще более существенное значение он имеет для возникновения диссоциативных расстройств. Многие исследования сообщают о наличии у всех обследованных пациентов с диссоциативными расстройствами значительного опыта сексуального насилия (Saxe, van der Kolk, Berkowitz, Chinman, Hall, Lieberg & Schwartz, 1993).

Здесь следует указать еще на наличие взаимосвязей между различными факторами риска у пациентов с соматизированными расстройствами. Так, например, в семейном окружении пациентов с соматизированными расстройствами часто есть лица, имеющие проблемы с алкоголем, так что вероятность опыта насилия значительно повышается.

2.4. Социологические аспекты

Полная картина соматизированного расстройства значительно чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Это позволяет предположить, что при возникновении соматоформных расстройств определенное значение имеют и социологические аспекты. Более высокая частота заболевания у женщин отчасти может объясняться тем, что они чаще подвергаются описанным выше факторам риска. Насколько здесь важны различия генетических и биологических переменных, пока неясно. Однако это асимметричное соотношение полов, кажется, во многом связано еще и со строгими и узкими критериями соматизированного расстройства. Если же воспользоваться более широкими критериями множественного соматоформного синдрома, то распределение соматизированного расстройства среди полов будет примерно одинаковым (примерно 60% женщин и 40% мужчин).

Первое возникновение симптомов относится обычно к 15-25 годам. Однако эти симптомы могут впервые появиться и в детском, и в более зрелом возрасте. Тем не менее в *DSM-IV* соматоформное расстройство не диагностируется, если симптомы впервые появились после 30 лет.

Имеются некоторые данные, согласно которым у лиц из низших социальных слоев, живущих в городах, чаще развиваются соматоформные симптомы, чем у сельских жителей и лиц с более высоким социально-экономическим статусом. В какой мере эти данные справедливы для немецкоязычных стран,

пока не ясно. Здесь необходимо также учитывать, что эти факторы риска всегда взаимосвязаны с другими. Так, лица с соматизированным синдромом — как это уже упоминалось — чаще живут вместе с партнерами, злоупотребляющими алкоголем или имеющими проблемы с алкоголем (Rief, 1996). Это связано с повышенным риском опущения в более низкие социальные слои. В таких семейных условиях во много раз выше вероятность оказаться жертвой насилия, что также представляет собой фактор риска (см. выше).

3. Личностный подход

Одним из важнейших отличительных признаков лиц с соматизированным расстройством считается (Barsky & Wyshak, 1990) «somatosensory amplification» (соматосенсорное усиление). Авторы понимают под этим термином стабильное свойство личности усиленно обращать внимание на соматические симптомы, фокусировать ни них свое внимание, благодаря чему усиливается субъективное восприятие физических ощущений и повышается опасность того, что это неприятные физические ощущения будут ошибочно оценены как болезненные. Авторы разработали психометрическую шкалу для измерения этого свойства личности и смогли показать, что лица с ипохондрией имеют значительно более высокие значения по фактору «соматосенсорное усиление».

Часто предполагается, прежде всего представителями психоанализа, что «алекситимия», возможно, представляет собой этиологически значимый фактор. Под алекситимией понимается неспособность адекватно воспринимать и вербализировать свои эмоции. Однако признаками, возможно указывающими на алекситимию, могут быть и конкретный, ориентированный на реальность стиль мышления, недостаточная способность к дневным мечтаниям, а также бедная фантазия (Rief & Hiller, 1992). Если индивид не может достаточно точно осознавать и вербализировать свои эмоции, то, согласно этой теории, существует высокая вероятность, что физические эквиваленты эмоций хоть и будут восприниматься, но будут неправильно оцениваться как болезненные. Вследствие этого могут возникнуть многочисленные симптомы соматизации.

В то время как концепция алекситимии быстро завоевала признание, ее значение в качестве фактора риска для появления симптомов соматизации до сих пор не достаточно подтверждено. Впрочем, причина этого отчасти может крыться в отсутствии необходимых инструментов исследования. В конце 80-х годов была опубликована Торонтская шкала алекситимии (Toronto Alexithymie Skala); предполагается, что ее качество исследования довольно высоко. Было показано, что лица, пережившие физически опасные состояния или связанный с ними страх (например, жертвы насилия, лица с тяжелыми соматическими заболеваниями, пациенты с паническими расстройствами или нервной анорексией), имеют высокие значения на этой шкале алекситимии. Критически необходимо отметить, что такие результаты в определенных обстоятельствах обусловлены, скорее всего, общей депрессивностью или деморализацией, которые тесно коррелируют со значениями, полученными по результатам опросника (Rief et al., 1996). Эти результаты показывают также, что высокие значения алекситимии не специфичны для соматизации или психосоматических заболеваний, как это предполагалось первоначально. Согласно состоянию современной науки, скорее маловероятно, что алекситимия представляет собой фактор риска, специфический для соматизации; однако при известных условиях речь может идти об общем факторе риска для возникновения психических заболеваний или о следствии других факторов риска (Vingerhoets, Van Heck, Grim & Bermond, 1995).

В последнее время широко используется и обсуждается так называемая модель личности «the big five» («большая пятерка») (экстраверсия, дружелюбие, сила характера, эмоциональность, рефлексивность/открытость). В одной из работ (Kirmayer, Robbins & Paris, 1994) было установлено, как эти по-новому определенные личностные факторы могут отражаться на возникновении и поддержании соматоформных расстройств, с одной стороны, и на поведении, связанном с поиском помощи, с другой стороны. Так, авторы обсуждают в качестве возможных непосредственных факторов риска репрессивные свойства личности, соматически ориентированный атрибутивный стиль и алекситимию. Негативная аффективность как ярко выраженное свойство личности может привести к высоким перегрузкам как соматического, так и эмоционального характера. Другие свойства личности (например, дружелюбие или интеллектуализация), напротив, оказывают влияние больше на взаимоотношения между пациентом и врачом, так что тоже могут содействовать поддержанию симптомов.

4. «Соматизированная депрессия» и другие психические расстройства как факторы риска возникновения соматизированных синдромов

Среди психиатров уже давно существует мнение, что при соматизации речь также может идти о соматическом эквиваленте депрессии, аффективные компоненты которой отходят на задний план («соматизированная депрессия», «ларвированная депрессия»). В качестве подтверждения приводится высокая коморбидность соматизированного синдрома и депрессии (Katon, Lin, von Korff, Russo, Lipscomb & Bush, 1991; Rief, 1995). Однако при более тщательном исследовании картины обоих расстройств оказывается, что как соматизация, так и депрессия могут возникать независимо друг от друга. С помощью ретроспективных опросов было определено, что в случае коморбидности соматизации и депрессии симптоматика соматизации часто появляется задолго до первого возникновения депрессивных синдромов, иногда даже за несколько лет (Rief, Schaefer, Hiller & Fichter, 1992; Wittchen, Essau, Rief & Fichter, 1993). Отсутствует также необходимая научная основа, которая показала бы, что эти расстройства восходят к идентичным процессам (например, общим биологическим нарушениям).

Несмотря на хорошо обоснованную высокую коморбидность депрессии и соматизации, необходимо также учитывать высокую коморбидность соматизации и тревожных расстройств. То, что вышеназванные психические расстройства являются взаимовлияющими факторами риска, кажется сегодня наиболее вероятным. Так, например, лица с соматизацией часто ограничивают сферу своей жизнедеятельности, что может способствовать возникновению депрессии и тревожного состояния. А лица с депрессивным расстройством склонны к искаженному восприятию физических ощущений, а также к их негативной оценке, что может способствовать развитию соматизации или панического расстройства. Лица с тревожными расстройствами тоже ограничивают сферу своей жизнедеятельности и склонны к повышенному вниманию к своему физическому состоянию, что может способствовать возникновению депрессий и соматизированных синдромов (см. рис. 38.2.1).

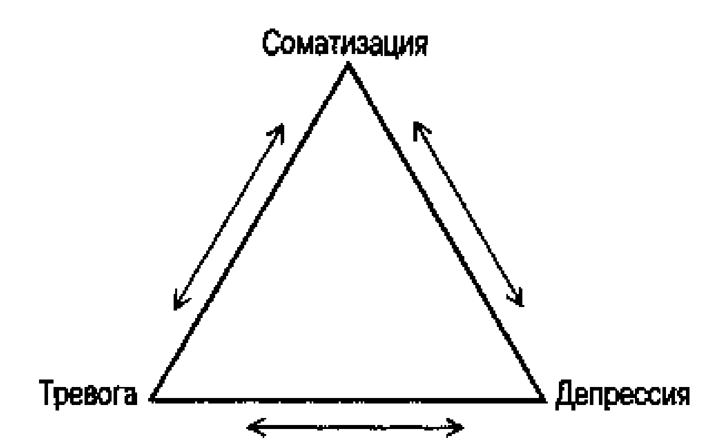


Рис. 38.2.1. Соматизация, тревога и депрессия как взаимовлияющие факторы риска

5. Интероцепция и экстернальная стимуляция

Пеннбейкер (Pennebaker, 1982) в результате разнообразных экспериментально-психологических исследований приходит к выводу, что прежде всего два фактора оказывают влияние на восприятие и оценку неприятных физических ощущений: во-первых, сила сигнала интероцептивного раздражителя (например, сила сердцебиений, сила шумов при дыхании, степень мышечного напряжения и т. п.), а во-вторых, в реципрокной взаимосвязи степень экстернальной стимуляции (например, монотонные внешние условия / интересные, стимулирующие внешние условия). Таким образом, интернальные сигналы могут особенно сильно восприниматься и ошибочно оцениваться при высокой способности к интероцепции или же при монотонных внешних условиях. Тем не менее аспекты как интероцепции, так и экстернальной стимуляции при соматизации до сих пор еще недостаточно исследованы. В отличие от панического расстройства, при котором может иметь место специфическая интероцепция относительно сердечно-сосудистой системы, при соматизированном синдроме исходят из нарушений общей интероцепции.

6. Поведение при соматоформных расстройствах

Поведенческие особенности пациентов с соматизацией, по-видимому, редко являются фактором риска для возникновения расстройства, зато, как правило, имеют значение для его поддержания.

Большую роль играют прежде всего два признака — щадящее (Schonverhalten)/избегающее поведение и контролирующее поведение («checking behaviour»). Щадящее поведение прежде всего приводит к плохой физической форме, следствием которой является более сильное восприятие соматических изменений при соматических и психических нагрузках. Для пациентов это зачастую является лишним подтверждением их личной концепции болезни. Далее, щадящее поведение приводит к поискам внешних условий, бедных стимулами (сокращение социальных контактов, пассивное проведение досуга), что в соответствии с изложенным в предыдущем абзаце, тоже повышает риск более сильного восприятия и ошибочной оценки интернальных сигналов.

Многие пациенты с соматоформными расстройствами, связанными прежде всего с ипохондрической тревогой, склонны к тому, чтобы постоянно контролировать свое тело. Страх перед соматической болезнью кратковременно редуцируется благодаря тому, что весь организм как бы прощупывается, мысленно проверяется на предмет возможного заболевания, или благодаря постоянному выполнению определенного поведения (например, глотания при страхе перед раком горла). Эти способы поведения на некоторое время редуцируют страх и тем самым подкрепляются в смысле психологии научения. Однако они затрудняют долговременное преодоление страха, лежащего в основе контролирующего поведения (Salkovskis, 1996).

7. Взаимодействие вероятных факторов риска при соматоформных расстройствах

На рис. 38.2.2 отображены факторы риска, которые могут оказать влияние на возникновение и поддержание соматоформных расстройств. Однако необходимо упомянуть, что такие модели представляют факторы риска в обобщенной и упрощенной форме, так что в каждом конкретном случае модель может видоизменяться.

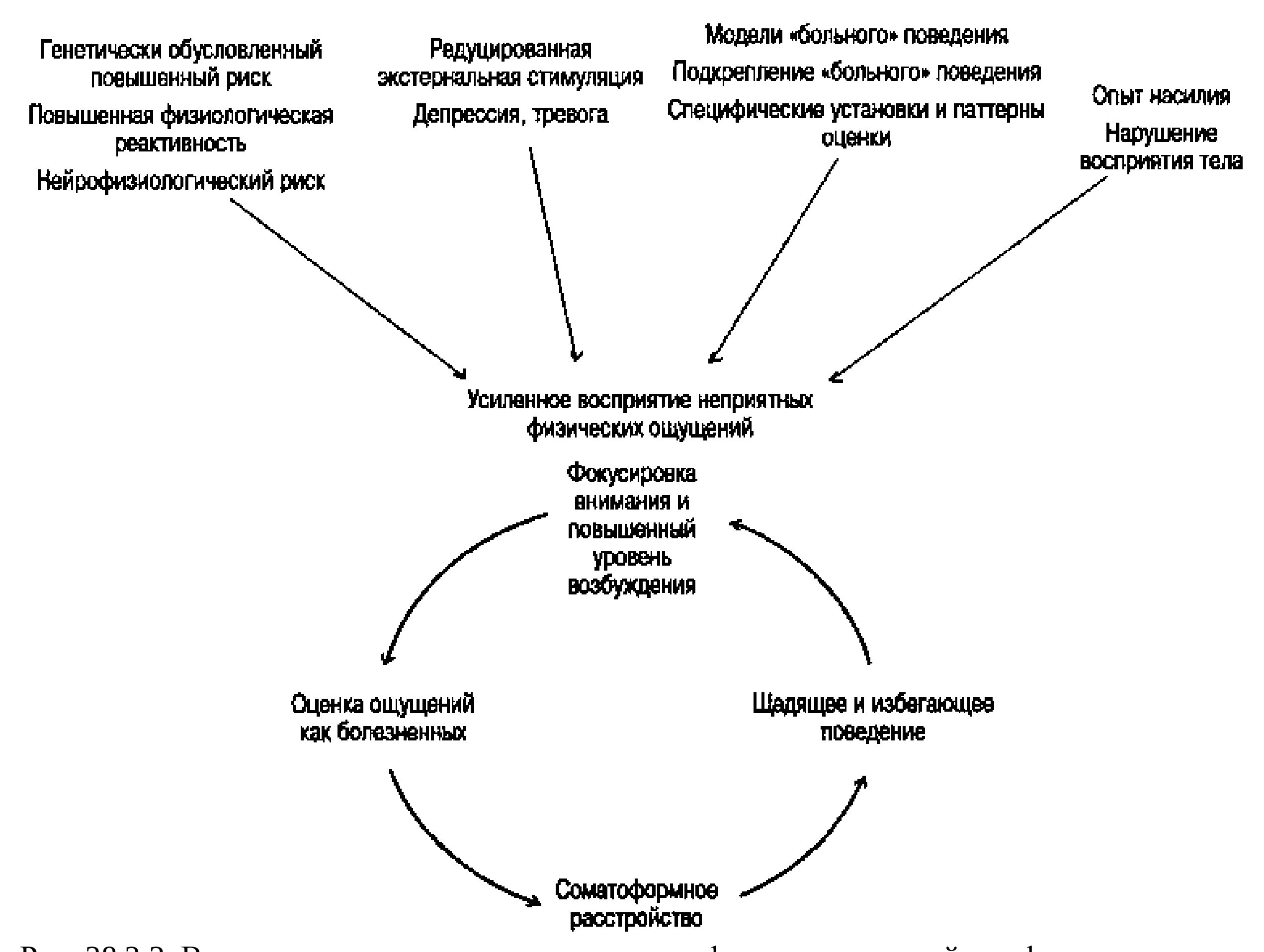


Рис. 38.2.2. Возникновение и поддержание соматоформных расстройств: факторы риска

Основным признаком этой модели является «замкнутый круг» перцептивных процессов (например, восприятие неприятных физических ощущений), когнитивных процессов оценки (например: «Это признаки возможного заболевания или моей общей физической слабости») и способов поведения (уменьшение физических нагрузок, снятие с себя социальных обязательств, поиск учреждений системы здравоохранения). Такие способы поведения вновь способствуют тому, что повышается фокусировка

внимания на физических процессах, что, в свою очередь, опять неизбежно оказывает влияние на восприятие этих процессов, а значит, и их оценку как чего-то «ненормального».

Возникновению и поддержанию этого «замкнутого круга» могут способствовать стабильные во времени факторы. Биологические аспекты, психическая диспозиция и средовые факторы могут повлиять на то, возникнет ли вышеописанный «замкнутый круг» вообще и как долго он будет поддерживаться.

8. Литература

Barsky, A. J. & Wyshak, G. L. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry, 157,* 404-409.

Barsky, A. J., Coeytaux, R. R., Sarnie, M. K. & Cleary, P. D. (1993). Hypochondriacal patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1085-1089.

Barsky, A. J., Wool, C., Barnett, M. C. & Cleary, P. D. (1994). Histories of childhood trauma in adult hypochondriacal patients. *American Journal of Psychiatry, 151,* 397-401.

Bohmann, M., Cloninger, R., Knorring von, A.-L & Sigvardsson, S. (1984). An adoption study of somatoform disorders. Cross-fostering analysis and genetic relationship to alcoholism and criminality. *Archives of General Psychiatry, 41,* 872-878.

Craig, T. K. J., Boardman, A. P., Mills, K., Daly-Jones, O. & Drake, H. (1993). The south London somatisation study I: Longitudinal course and the influence of early life experiences. *British Journal of Psychiatry, 163,* 579-588.

Ehlert, U., Locher, P. & Hanker, J. (1994). Psychoendokrinologische Untersuchung an Patientinnen mit chronischen Unterbauchbeschwerden. In H. Kentenich, M. Rauchfuß & P. Diedrichs (Hrsg.), *Psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe 1993/94* (S. 202-212). Berlin: Springer.

Fehm-Wolfsdorf, G. (1994). *Streß und Wahrnehmung. Psychobiologie der Glucocorticoide.* Bern: Huber.

Flor-Henry, P., Fromm-Auch, D., Tapper, M. & Schopflocher, D. (1981). A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biological Psychiatry, 16,* 601-626.

Gordon, E., Kraiuhin, C., Kelly, P., Meares, R. & Howson, A. (1986). A neurophysiological study of somatization disorder. *Comprehensive Psychiatry, 27,* 295-301.

Guze, S. B. (1993). Genetics of Briquet's syndrome and somatization disorder. A review of family, adoption, and twin studies. *Annals of Clinical Psychiatry, 5,* 225-230.

Hanback, J. W. & Revelle, W. (1978). Arousal and perceptual sensitivity in hypochondriacs. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 523-530.

James, L., Gordon, E., Kraiuhin, C, Howson, A. & Meares, R. (1990). Augmentation of auditory evoked potentials in somatization disorder. *Journal of Psychiatric Research, 24,* 155-163.

James, L., Singer, A., Zurynski, Y., Gordon, E., Kraiuhin, C., Harris, A., Howson, et al. (1987). Evoked response potentials and regional cerebral blood flow in somatization disorder. *Psychotherapy & Psychosomatics, 47,* 190-196.

Katon, W., Lin, E., von Korff, M., Russo, J., Lipscomb, P. & Bush, T. (1991). Somatization: a spectrum of severity. *American Journal of Psychiatry, 148,* 34-40.

Kirmayer, L. J., Robbins, J. M. & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 125-136.

Livingston, R., Witt, A. & Smith, G. R. (1995). Families who somatize. *Developmental and Behavioral Pediatrics, 16,* 42-46.

Morrison, J. (1989). Childhood sexual histories of women with somatization disorder. *The American Journal of Psychiatry, 146,* 239-241.

Pennebaker, J. W. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms.* New York: Springer.

Pribor, E. F., Yutzy, S. H., Dean, T. & Wetzel, R. D. (1993). Briquet's syndrome, dissociation, and abuse. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1507-1511.

Rief, W. (1996). Somatoforme Störungen — Großes unbekanntes Land zwischen Psychologie und Medizin. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25,* 173-189.

Rief, W. (1995). *Multiple somatoforme Symptome und Hypochondrie. Empirische Beiträge zur Diagnostik und Behandlung.* Bern: Huber.

Rief, W. & Hiller, W. (1992). *Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache.* Bern: Huber.

Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. M. (1996). What does the Toronto Alexithymia Scale TAS-R measure? *Journal of Clinical Psychology, 52,* 423-429.

Rief, W., Heuser, J., Mayrhuber, E., Stelzer, L, Hiller, W. & Fichter, M. M, (1996). The classification of multiple somatoform symptoms. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184,* 680-687.

Rief, W., Schaefer, S., Hiller, W. & Fichter, M. M. (1992). Lifetime diagnoses in patients with somatoform disorders: which came first? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 241,* 236-240.

Salkovskis, P. M. (1996). Somatoforme Störungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltensther apie* (Bd. 2, S. 163-189). Berlin: Springer.

Saxe, G. N., van der Kolk, B. A., Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G. & Schwartz, J. (1993). Dissociative disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1037-1042.

Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry, 43,* 502-505.

Vingerhoets, A. J. J. M., Van Heck, G. L, Grim, R. & Bermond, B. (1995), Alexithymia: A further exploration of ist nomological network. *Psychotherapy & Psychosomatics, 64,* 32-42.

Walker, E. A., Katon, W. J., Hansom, J., Harrop-Griffiths, J., Holm, L., Jones, M. L., Hickok, L. & Jemelka, R. P. (1992). Medical and psychiatric symptoms in women with childhood sexual abuse. *Psy~ chosomatic Medicine, 54,* 658-664.

Wittchen, H. U., Essau, C. A., Rief, W. & Fichter, M. M. (1993). Assessment of somatoform disorders and comorbidity patterns with the CIDI-findings in psychosomatic inpatients. *International Journal of Methods in Psychiatry Research, 3,* 87-99.

Wittling, W., Roschmann, R. & Schweiger, E. (1993). Topographic brain mapping of emotion-related hemiphere activity and susceptibility to psychosomatic disorders. In K. Maurer (Ed.), *Imaging of the brain in psychiatry and related fields* (pp. 271-276). Berlin: Springer.

38.3. Соматоформные и диссоциативные (конверсионные) расстройства: интервенция

Винфрид Риф и Вольфганг Хиллер

В связи с тем, что понятие «соматоформное расстройство» появилось и вошло в классификационные системы сравнительно недавно, эмпирическая база для психотерапевтической и психофармакологической интервенции еще не достаточно основательна. Хотя есть многочисленные исследования конкретных историй болезни и описания их течения, редко какое из них может выдержать строгую научную критику и зачастую оставляет неясным, отвечают ли обследованные пациенты современным классификационным критериям «соматоформного расстройства». Так, в большинстве этих исследований просто пользуются диагнозом, поставленным лечащим врачом, который, однако, нельзя рассматривать как валидный и надежный (например, «истерия», конверсия, функциональные расстройства и т. д.).

Именно для психодинамического и психоаналитического подходов концепция истерии имела большое историческое значение. У нас нет информации о существовании терапевтических исследований этого направления для ипохондрии или соматоформных расстройств. Ранние работы (например, Ladee, 1966) говорят о низкой эффективности психодинамических подходов для этих расстройств. Рудольф (Rudolf, 1992) полагает, что лица с ипохондрическими страхами и соматоформными симптомами не поддаются психодинамической терапии или психоанализу из-за своей физической симптоматики.

Несмотря на вышеназванные критические положения, актуальное состояние исследования все же позволяет делать выводы о целесообразности того или иного психологического подхода. Предлагаемые концепции психологической интервенции основаны, с одной стороны, на данных о возникновении и поддержании расстройств (см. выше), а с другой стороны, на немногих тщательно проведенных терапевтических исследованиях.

1. Эмпирическая основа клинико-психологической интервенции при соматоформных и диссоциативных расстройствах

Форм клинико-психологической интервенции для подгруппы ипохондрии несколько больше, нежели для множественных соматоформных синдромов. Поэтому сначала будет рассматриваться возможная интервенция в случае ипохондрии, а только потом возможности терапии соматоформных

расстройств вообще. В заключение мы остановимся на особенностях терапии диссоциативных/конверсионных расстройств. Незначительное число имеющихся научно-эмпирических терапевтических исследований не позволяет провести так называемый метаанализ, так что ниже мы вынуждены обсуждать интересующие нас проблемы на материале отдельных данных лечения.

Кельнер (Kellner, 1983) исследовал течение психотерапии, причем программа терапии скорее соответствовала «реальным» условиям и не была стандартизована. Основной характеристикой пациентов были ипохондрические страхи, которые во многих случаях сопровождались соматоформными симптомами. В качестве центральной содержательной составной части лечения автор принимает исчерпывающую информацию о возникновении симптоматики посредством психофизиологических процессов, выяснение значения селективного восприятия физических ощущений, другие мероприятия по преодолению тревоги и депрессии. Кельнер показал, что благодаря его лечебному подходу удалось редуцировать не только ипохондрические страхи, но и сопровождающие их соматические симптомы, а также тревогу и депрессию. Предиктором успешной терапии оказалась короткая продолжительность болезни (до трех лет), в то время как наличие дополнительного расстройства личности значительно ухудшало терапевтические результаты.

Другой подход к лечению соматоформных расстройств основывается на лечении тревожных расстройств (Visser & Bouman, 1992). Исследования проводились на шести пациентах с ипохондрией. Первая фаза лечения представляла собой поведенческую терапию (сеансы экспозиции in vivo и превентивный ответ) в ситуациях, вызывающих ипохондрические страхи); вторая фаза — когнитивную терапию (выявление когниций, вызывающих тревогу, оценка их достоверности, разработка альтернативных объяснений с помощью сократовского диалога и содействие некатастрофальной оценке). Устранение ипохондрических страхов происходило быстрее во время экспозиционной фазы, чем во время чисто когнитивной терапии. Стерн и Фернандес (Stern & Fernandez, 1991) предложили программу групповой терапии пациентов с ипохондрией, в которой внимание уделялось, во-первых, поддерживающему симптомы поиску подтверждения неопасности нарушения у медицинского персонала или членов семьи, а во-вторых, фокусировке внимания на физических процессах. На одной группе из шести пациентов они смогли показать, что после лечения значительно уменьшилось как число обращений к врачу, так и частота фокусировки мыслей на возможных болезнях.

Описываемые исследования ипохондрии вследствие упомянутой небольшой выборки и отсутствия экспериментальной методики нельзя назвать показательными. Поэтому особое значение приобретает исследование Салковскиса (Salkovskis, 1995), так как оно предусматривало рандомизированное разделение пациентов на три группы. В 1 группе пациенты подвергались когнитивно-поведенческой терапии, во время которой выяснялись и затем с помощью сократовского диалога и экспериментальных способов поведения изменялись иррациональные суждения пациентов. Во 2 группе была предложена программа управления стрессом (Stressmanagement), нацеленная больше на преодоление возможных пусковых ситуаций. Пациенты обеих групп по сравнению с контрольной группой показали более успешные результаты, причем успех сохранялся также и в катамнезе.

Таким образом, общий признак терапевтических подходов при ипохондрии — акцентирование процесса реатрибуции оценки физических ощущений. Многие авторы полагают, что хотя в начальной фазе заболевания пациентам и необходимо предоставлять подробную и адекватную информацию, но позднее лучше отказаться от постоянного повторения успокоительных фраз, с тем чтобы не идти навстречу потребности пациентов в экстернальной информации о неопасности их нарушений и позволить пациентам развить собственные стратегии успокоения. Салковскис (Salkovskis, 1989) наряду с этим подчеркивает еще важность применения экспериментальных способов поведения, способных поддержать пациентов при формировании альтернативных паттернов объяснения возникновения физических нарушений. Дополнительно может также проводиться экспозиционная терапия в ситуациях, вызывающих у пациентов ипохондрические страхи (Visser & Bouman, 1992). Благодаря процессу габитуации при экспозиции пациенты вырабатывают в реальных стрессовых ситуациях новые возможности их преодоления. Стерн и Фернандес (Stern & Fernandez, 1991) в своем подходе подчеркивают, что неадекватное подтверждение («подстраховка») и успокоение исходят не только от медицинского персонала, но зачастую и от членов семьи и друзей. Поэтому они предлагают также включать в групповую терапию, хотя бы косвенно, и членов семьи.

Экспозиционная терапия может быть также необходима в связи с избегающим поведением и поддерживающей болезнь функцией контролирующего поведения (Warwick, 1989). Помимо уже упомянутых исследовательских групп большой вклад в исследование причин и возможностей лечения ипохондрии внесла рабочая группа Артура Барски. Барски, Герингер и Вул (Barsky, Geringer & Wool,

1988) предложили четыре уровня интервенции при ипохондрии:

1) *Фокусировка внимания и релаксация.* Разрабатываются примеры подкрепляющего эффекта фокусировки внимания, тренинг релаксации и управления вниманием как возможные копинг-стратегии.

2) *Атрибуция когниций и симптомов.* Влияние индивидуальных моделей условий возникновения на восприятие и оценку неприятных физических ощущений, разграничение оценок, редуцирующих страх, и оценок, катастрофизирующих физические симптомы, механизмы самосбывающегося предсказания, значение стресса и копинга.

3) *Ситуативные аспекты.* Зависимость процессов восприятия и оценки от ситуативного контекста и связанных с контекстом ожиданий.

4) *Дисфорический аффект.* Физический дискомфорт усиливается из-за плохого настроения; разработка активных мер по самоподкреплению и улучшению настроения.

Рассмотренные до сих пор подходы были нацелены на лечение ипохондрических страхов. Однако группа пациентов, характеризующихся соматоформными симптомами без ипохондрических страхов, по данным системы здравоохранения, значительно больше. Во многих учебниках множественный соматоформный синдром описывается как имеющий тенденцию к хронизации и резистентный к изменениям. Наше собственное исследование (Rief, Hiller, Geissner & Fichter, 1995) позволило установить, что с помощью определенного психотерапевтического подхода (в данном случае стационарной поведенческой терапии) даже при высоко хронизированной выборке возможно улучшение как соматоформной симптоматики, так и коморбидных заболеваний (депрессий, тревожных расстройств и т. д.). Эти позитивные изменения были констатированы и через два года после окончания лечения. Было также установлено, что негативным предиктором для течения терапии является коморбидность. Так, если соматоформная симптоматика дополняется депрессией, то вероятность ремиссии симптоматики значительно ниже.

Чтобы избежать хронизации, в рамках первичного медицинского обслуживания ставится задача вторичной профилактики. Этому подходу было посвящено исследование (Smith, Rost & Kashner, 1995), предоставившее для практикующих врачей некоторые рекомендации по лечению пациентов с соматоформным расстройством. В частности в нем отмечалось, что пациентам необходимо давать подробную информацию о течении соматоформных расстройств (низкая смертность, склонность к хронизации), что регулярное лечение должно укладываться в сжатые сроки (например, от 4 до 6 недель), а также что необходимо избегать чрезмерно частых приемов пациента. По возможности следует также отказаться от направления пациента на стационарное лечение, от лабораторных обследований и от оперативного вмешательства. Авторам удалось показать, что уже одно только следование этим рекомендациям может привести к тому, что пациенты с соматизацией будут ощущать свое физическое состояние как улучшенное (так показало исследование, проведенное через год с помощью Шкалы собственной оценки), а также снизятся расходы на медицинское обслуживание.

Та же рабочая группа предложила пациентам с соматизированным расстройством пройти в качестве второго тура лечения кратковременную программу групповой терапии (см. прим. 38.3.1). Благодаря этой терапии, состоявшей из восьми сеансов, у большей части пациентов улучшилось физическое и психическое самочувствие, и это улучшение было зарегистрировано и год спустя после окончания терапии. Затраты на лечение сократились в два раза. Так как в этом исследовании участвовали пациенты с полной картиной хронизированного соматизированного расстройства, то можно сделать вывод, что с помощью психотерапевтического подхода можно добиться улучшения даже самой тяжелой формы соматизированного синдрома. Авторы разработали свою программу лечения в середине 80-х годов, когда симптоматическая терапия еще почти не использовалась, поэтому сегодня такие программы лечения, вероятно, можно бы было оптимизировать.

Примечание 38.3.1. Исследование терапии лиц с соматизированным расстройством (Kashner et al., 1995)

Постановка вопроса

Позволяет ли кратковременная программа групповой терапии улучшить физическое и психическое здоровье лиц с соматизированным расстройством?

Метод

- *Выборка.* 70 пациентов с соматизированным расстройством.
- *План эксперимента.* Пациенты были рандомизированно распределены по экспериментальной и контрольной группам.
- *Интервенция.* Амбулаторные врачи, проводившие терапию в экспериментальной и

контрольной группах, получили рекомендации по уходу за пациентами. Участникам экспериментальной группы было предложено принять участие в групповой терапии (8 сеансов по 2 часа). Содержание групповой терапии: определение групповых правил и целей, оптимизация имеющихся стратегий преодоления физических нарушений, коммуникативный тренинг взаимоотношений с врачами, личностные возможности улучшения качества своей жизни, структурированное решение проблем и т. д.

Результаты

Приблизительно половина пациентов из экспериментальной группы согласились на участие в групповой терапии; но при анализе общего эффекта учитывались и не участвовавшие пациенты. Несмотря на эти более строгие условия оценки позитивного эффекта, экспериментальная группа в целом показала и через год после лечения улучшение физического и психического здоровья (измеренного с помощью Шкалы собственной оценки RAND). Затраты на лечение в экспериментальной группе за год в среднем сократились на $513. В контрольной группе, в которой только лечащие врачи получили советы по обхождению с пациентами, затраты на лечение за год в среднем сократились всего на $295.

- *Комментарии.* Преимущество этого исследования состоит в естественном характере его проведения и учете экономического аспекта. Однако сегодняшний уровень знаний позволяет надеяться, что программа групповой терапии может быть значительно улучшена (например, за счет прямого обучения возможностям преодоления, активного содействия процессам реатрибуции, редукции избегающего и щадящего поведения.

Что же касается конверсионных и диссоциативных расстройств, то здесь почти все авторы указывают на важную роль, которую играет травматический опыт в их возникновении и психологическом лечении. В некоторых анамнестических исследованиях сообщается о редукции симптомов после переработки воспоминаний о прежнем травматическом опыте (например, LaBarbera & Dozier, 1980). Поэтому можно предположить, что интервенционные подходы, релевантные для посттравматических стрессовых расстройств, могут быть использованы и здесь. Но пока это еще не нашло научного подтверждения.

2. Эмпирическая основа психофармакотерапии

Психофармакологические подходы, как и клинико-психологические концепции, которые мы только что рассматривали, тоже имеют довольно слабую эмпирическую основу. Практикующие врачи обычно предпочитают симптоматическое лечение. Это подразумевает прописывание пациентам, например, рецепторных бета-блокаторов при нарушениях сердечной деятельности, мышечных релаксантов при болевых синдромах или препаратов кальция при покалывании в ногах. Психиатры, напротив, рекомендуют использовать психофармакологические препараты. Для немецкоязычных стран свойственно активное использование низкопотенциальных нейролептиков, и прежде всего флушпирилена. Тем не менее эмпирическая основа для этого не достаточна, а главное, до сих пор не ясно, насколько это может быть опасно в плане долговременных последствий (например, появление поздней дискинезии).

Не менее часто используются и транквилизаторы, например бензодиазепины, хотя при этом возникает серьезная опасность физической и психической зависимости. Поэтому сегодня при психофармакотерапии рекомендуют применять антидепрессанты, объясняя это высокой коморбидностью с депрессивными расстройствами. Однако этому также нет научного подтверждения (см. обзор: Volz, Stieglitz, Menges & Möller, 1994).

3. Терапевтическая модель психологического подхода к лечению соматизированного синдрома

Результаты фундаментальных исследований соматизированного синдрома, терапевтические мероприятия, хорошо зарекомендовавшие себя в процессе лечения, а также эмпирические данные, вкратце изложенные в предыдущем разделе, должны быть сведены воедино. Это суммарное рассмотрение является фундаментом исследования интервенции, которое проводится в настоящее время. Рекомендации по психологическому подходу к лечению пациентов с соматоформными расстройствами охватывают следующие аспекты.

3.1. Формирование отношений между психотерапевтом и пациентом и диагностические мероприятия

Психологический подход к лечению пациентов с соматоформными расстройствами долгое время считался слишком сложным, поскольку зачастую не удавалось создать терапевтический союз с пациентом. Причиной этому могли быть как беспомощность и незнание расстройства со стороны врача, так и повышенная склонность к жалобам и негативные ожидания на основе многочисленных неудачных попыток лечения со стороны пациента. Уорвик (Warwick, 1995) приводит следующие четыре сферы, в которых пациенты часто остаются неудовлетворенными:

1. Пациенты с ипохондрией и соматизацией, как правило, прошли многочисленные медицинские обследования, целью которых было объяснить, чем проблема *не* является (исключающая диагностика). Объяснения существующим нарушениям находились довольно редко. Поэтому во время диагностической фазы необходимо все время подчеркивать, что идет поиск удовлетворительного и ясного объяснения проблем.

2. Пациенты с ипохондрией и соматизированным синдромом после обследования или лечения часто предпринимают селективную интерпретацию высказываний специалиста, а также их (мнимых) скрытых смыслов. Чтобы противодействовать этому процессу негативной оценки, Уорвик (Warwick, 1995) предлагает ввести письменный и устный рассказ-обобщение пациента о терапевтическом сеансе, с тем чтобы психотерапевту было очевидно, каким образом пациент перерабатывает информацию.

3. Пациенты зачастую уходят от врача с таким чувством, будто они симулянты и уже всем в тягость. Поэтому многие пациенты начинают лечение с негативными ожиданиями и чувствительно реагируют на ситуации, в которых ощущают недостаточно серьезное отношение к ним. По этой причине психотерапевт должен дать понять пациенту, что верит в его болезнь.

4. Пациенты часто приступают к лечению, будучи мотивированными другими людьми. Так, пациент обращается к психотерапевту за помощью, принуждаемый родственниками или знакомыми, поэтому озабочен только тем, чтобы как можно скорее окончить это лечение и подтвердить тем самым, что он «не сумасшедший». Психологическая диагностика и лечение для многих пациентов выглядит весьма таинственным предприятием, так что психотерапевт должен дать здесь исчерпывающую информацию. Во многих случаях в начальной фазе терапии необходимо обсудить с пациентом его страхи и ожидания относительно психологической терапии.

Главной задачей диагностической фазы, естественно, является сбор анамнеза, а также составление полной картины нарушения. В зависимости от обстоятельств эту фазу можно использовать и для того, чтобы задействовать психические факторы (например, вербализовать разочарование от неудачных попыток медицинского вмешательства). Пациент, как правило, лишь тогда может формировать терапевтические отношения, когда уверен, что лечащий его врач достаточно хорошо осведомлен обо всех его физических нарушениях и методах их лечения.

Важное значение имеет также исследование субъективной атрибуции болезни, ибо каждый пациент может иметь свои собственные представления о том, чем вызвано его заболевание; эти представления неизбежно отражаются на его дальнейшем поведении и на способах реагирования на болезнь. Помимо картины болезни необходимо исследовать представления пациента о здоровье. Если его понимание здоровья достаточно узко, то оно может также поддерживать болезнь (Barksy, Coeytaux, Sarnie & Cleary, 1993).

Релевантным для последующего лечения является также знание других компонентов и последствий заболевания. К ним относятся физическое щадящее поведение, включая возможные способы контролирующего поведения, другие способы реагирования на болезнь, установки и способы поведения социального окружения, образ Я пациента, ипохондрические страхи, потребность в том, чтобы врач подтвердил неопасность нарушений. Другие сильные и слабые стороны пациента и его социального окружения также могут быть релевантными для планирования терапии (коммуникативное поведение, система социальной поддержки, тяжелые условия на работе и т. п.).

Важное вспомогательное средство при диагностике — это ведение «дневника симптомов» (Warwick, 1995). Пациенты оценивают свое физическое самочувствие в течение всего дня, описывают типичные виды деятельности за день, эмоциональное состояние и мысли, занимавшие их в течение дня. В результате психотерапевту удается получить информацию о типичном дне пациента и информацию, релевантную для расстройства (например, попытках преодоления, щадящем поведении, системе социальной поддержки, поведении членов семьи). Пример такого дневника симптомов можно найти в Rief, Hiller & Heuser, 1997.

3.2. Определение цели

В случае многолетнего течения болезни многие пациенты утрачивают реалистичные представления о достижимых целях. Преувеличенные целевые ожидания (как можно быстрее достичь того, чтобы никогда больше не возникали физические нарушения) могут у одного и того же пациента совмещаться с пессимистическими целевыми ожиданиями («этого уже никогда не изменить, все так ужасно!»). Задача терапии в том и состоит, чтобы наметить реалистичные цели, охватывающие как различные сферы жизни, так и различные этапы (Wooley, Blackwell & Winget, 1978).

3.3. Реатрибуция органической модели болезни пациентов

При рассмотрении модели болезни пациента, как правило, оказывается, что он видит в ее основе органическую причину и поэтому хочет получить органически-ориентированное лечение. Поэтому рекомендуется убедить пациента в том, что такие представления о болезни являются наиболее распространенными, и тем самым побудить его к критическому пересмотру данной модели и проверке других возможных моделей заболевания (Salkovskis, 1989). Для понимания психосоматических заболеваний необходимо учесть, что физические симптомы не обязательно возникают в связи с болезнью (они могут быть обусловлены, например, напряжением, стрессом, страхами, изменениями дыхания и т. п.). Даже если нарушения обусловлены органически, существуют значительные индивидуальные различия в том, насколько интенсивно воспринимаются нарушения и какое влияние они оказывают на дальнейшую жизнь пациента. Физические изменения связаны с определенными эмоциями или по-разному могут восприниматься физические процессы. Последствия заболевания в психосоциальной сфере (например, сужение круга интересов, сокращение социальных контактов) способны оказывать вторичное воздействие на субъективное переживание болезни, так что и они являются частью индивидуальной модели болезни (рис. 38.3.1).

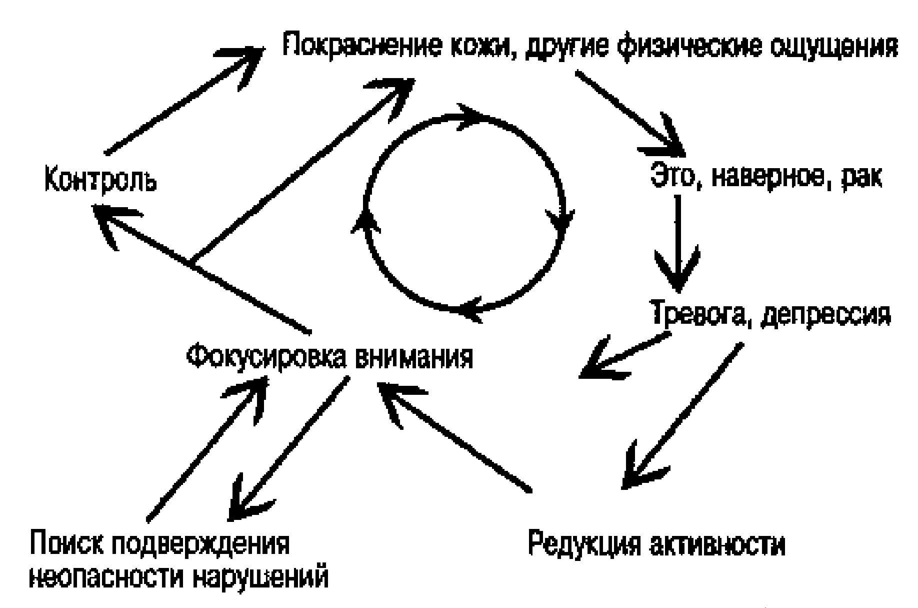


Рис. 38.3.1. Психологические воздействия при соматоформных расстройствах

Воздействовать на органическое понимание заболевания можно, прибегая к различным методикам. Так, уже упомянутый дневник симптомов, как правило, наглядно показывает, что нарушения, с одной стороны, не всегда одинаково серьезны, а с другой стороны, зачастую сопровождаются определенными эмоциональными состояниями. Поэтому, чтобы прояснить связи между обычными изменениями поведения, фокусировкой внимания, эмоциональными процессами и неприятными физическими ощущениями, целесообразны различные экспериментальные способы поведения. За счет как можно большего числа примеров пациент должен осознать, сколько и как часто возникают физические ощущения, которые не являются признаками тяжелого заболевания, а также признаками других соматических болезней. Так, например, с помощью гипервентиляции (учащенного дыхания) можно симулировать симптомы панической атаки. Фокусировка внимания на обычной физической нагрузке (например, при поднятии тяжелого предмета) может показать, насколько тяжелее становятся такие простые процессы при фокусировке на них внимания (например, с помощью

воображения) в отличие от ситуаций, когда внимание на них не обращается. Фокусировка внимания на физических процессах (например, в течение двух минут на гортани) также может привести к сомнению в их нормальном течении или здоровом состоянии органа. И еще существует много примеров из повседневной жизни, способных объяснить суггестивное влияние неприятных физических ощущений (например, желание почесаться при подробном описании блох, вшей или чесотки).

Психофизиологические взаимосвязи хорошо иллюстрируются также при проведении сеансов с биообратной связью. При биообратной связи пациенту сообщаются его показатели (например, частота сердцебиений, мышечное напряжение, проводимость кожного покрова и т. п.), так что он может непосредственно воспринять, например увидеть на мониторе, изменения этих физиологических процессов. Помимо этого, проводятся простые провокации (например, релаксация, умственные нагрузки при устном счете, эмоциональные нагрузки при представлении какой-нибудь тяжелой семейной ситуации). В результате пациент узнает, каким образом такие психологические процессы оказывают непосредственное влияние на физические процессы (Rief, Heuser & Fichter, 1996).

3.4. Поведенческие изменения

Типичный поведенческий признак заболевания — это частые посещения врача и прохождение медицинских и парамедицинских обследований. С другой стороны, при частых контактах с врачами возникает опасность, что они все снова и снова будут активизировать у пациента скорее органическое понимание болезни и тем самым противодействовать самостоятельному преодолению болезни. Поэтому, если это позволительно с медицинской точки зрения, целесообразно на время отказаться от посещений врача. Если же пациент рассматривает посещение врача как крайне необходимое, нужно хотя бы позаботиться о том, чтобы эти посещения не выходили по частоте и продолжительности за определенные рамки. Это означает, что пациент хотя и продолжает консультироваться у врача, но консультации осуществляются по строгому графику и независимо от субъективной симптоматики пациента. Время между контактами с врачом пациент должен использовать для разработки самостоятельных стратегий совладания (Gordon, 1987).

Другой компонент поведения, особенно при ипохондрических страхах, представляет собой постоянную потребность пациента в подтверждении со стороны окружающих неопасности его нарушений. И в этом случае пациент должен осознавать, что такое поведение препятствует формированию эффективных самостоятельных стратегий совладания. Поэтому социальное окружение, включая лечащего врача, не должно удовлетворять потребность в подтверждении неопасности нарушений, а при соответствующих расспросах обсуждать с пациентом его собственные возможности совладать с расстройством (Warwick & Salkovskis, 1989).

При неадекватном контролирующем поведении пациенту зачастую бывает очень тяжело отказаться от него. Поэтому, может быть, целесообразнее не настаивать на слишком ранней редукции этого способа контролирующего поведения, а стремиться в начале даже к усилению этого контроля. Если пациент будет чаще осматривать кожу, сознательно чаще глотать или чаще прощупывать живот, чем это было до сих пор вследствие страха перед различными формами рака, то он быстрее осознает, что эти способы контролирующего поведения приводят к изменению физических ощущений. Благодаря этому небольшому «обходному маневру» можно легче мотивировать пациента к редукции способов контролирующего поведения или к отказу от них.

Прежде чем стремиться к изменению поведения, необходимо пройти фазу когнитивной подготовки и создать мотивационные предпосылки. Здесь часто целесообразно показать замкнутый круг, который, например, может состоять из таких компонентов: оценка себя как больного — повышение щадящего поведения — редукция физической выносливости — повышенная склонность к переживанию неприятных физических ощущений (рис. 38.3.2). Пациенты исходят из того, что у них есть какое-то физическое заболевание, из-за которого они должны себя больше щадить, чтобы быстрее достичь выздоровления. Щадящее поведение приводит к редукции физических способностей, и поэтому при новых нагрузках физические последствия становятся более явными. Если рассматривать вместе с пациентом такие замкнутые круги, то ему становится очевидной необходимость постепенного улучшения его физической формы и проведения соответствующего тренинга (прим. 38.3.2).



Рис. 38.3.2. Избегающее поведение как поддерживающий фактор при соматоформных расстройствах

Примечание 38.3.2. Показательный пример «соматоформного расстройства»

Пациент

32-летний пациент поступил для стационарного лечения в психосоматическую клинику и сообщил при первой беседе, что он нуждается в лечении по причине частых болей в животе, постоянной рвоты, а также у него часто возникает головокружение и его бросает в пот. Он опасается, что заболел неизвестным заболеванием, которое ослабило его организм. Впервые сильные нарушения у него возникли 7 лет тому назад, во время кризиса супружеских отношений. Но еще в детстве и в юности он был «слабым», часто болел и нуждался в специальном щадящем режиме. Родители были сильно озабочены его физическим здоровьем.

Интервенция

Было предпринято восьминедельное лечение, состоявшее из 12 индивидуальных психотерапевтических бесед, 9 групповых сеансов с элементами прогрессирующей мышечной релаксации, 8 сеансов группового курса «социальная компетентность», физических упражнений и других поддерживающих мероприятий. Первой целью терапии было формирование мотивации к психологическому лечению. С помощью дневника симптомов пациент смог понять, что физическое самочувствие подвержено колебаниям, сопряженным с психическим самочувствием. Так, семейные конфликты или отсутствие поощрения со стороны окружающих приводили к восприятию симптомов как ухудшившихся. После этого в смысле когнитивной терапии был переработан негативный образ Я пациента как слабого, не выдерживающего нагрузок индивида (например, все «за» и «против» этого образа Я). Параллельно с этим шла когнитивная работа с понятием «здоровье». Как только возникали неприятные физические ощущения, пациент начинал считать себя больным и делал тем самым шаг назад. С помощью тренировки новых способов поведения пациент осознал, что можно быть здоровым, даже не будучи полностью свободным от некоторых физических нарушений. Формировались представления о реалистичной физической выносливости, о том, какие преимущества может это дать, что не перед всеми физическими недугами нужно отступать. Затем была проведена физическая тренировка. В заключительной фазе лечения еще раз указывалось, что проблемы взаимодействия как в семье, так и на работе приводят к ухудшению симптоматики. Поэтому в заключение был проведен тренинг повышения социальной компетентности.

3.5. Дальнейшие меры психической стабилизации

Соматизация часто понимается как попытка сообщить с помощью физических симптомов о психических конфликтах (Lipowski, 1986). Хотя этиологическое значение коммуникативных особенностей еще неясно, все же коммуникативные проблемы могут внести свой вклад по крайней мере в поддержание расстройства. В таких случаях важно, чтобы пациенты могли прямо сообщить о своих потребностях или эмоциях, не прибегая к «обходному пути» в виде симптомов соматизации. С этой

целью разработаны различные методы коммуникативной терапии, а также методы приобретения социальных навыков и умений (например, Geissner, Gonzales, Rief & Fichter, 1995; Pfingsten & Hintsch, 1991; Ullrich & Ullrich de Muynck, 1976). Поскольку во время болезни у многих пациентов сужается социальное окружение, прерываются контакты с другими людьми, а также сокращается участие в коллективных мероприятиях, то тренинг социальной компетентности может содействовать формированию адекватной системы социальной поддержки.

Как уже упоминалось в разделе об этиологии и анализе условий возникновения соматоформных и диссоциативных расстройств, в анамнезе конверсионных или диссоциативных расстройств, других соматизированных синдромов, а также ипохондрии зачастую обнаруживаются травматические переживания. Целью переработки травматического опыта является, с одной стороны, редукция интенсивности и частоты угнетающих воспоминаний, а с другой стороны, уменьшение возможных феноменов генерализации. Для устранения ситуативной генерализации хорошо зарекомендовали себя методы, напоминающие экспозиционную терапию (Calhoun & Resick, 1993).

4. Литература

Barsky, A. J., Coeytaux, R. R., Sarnie, M. K. & Cleary, P. D. (1993). Hypochondriacal patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1085-1089.

Barsky, A. J., Geringer, E. & Wool, C. A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry, 10,* 322-327.

Calhoun, K. S. & Resick, P. A. (1993). Post-traumatic stress disorder. In D. H. Barlow (Ed.). *Clinical Handbook of Psychological Disorders* (2nd edition, pp. 48-98). New York: Guilford Press.

Geissner, E., Gonzales, E., Rief, W. & Fichter, M. M. (1995). Selbstsicherheitstrainings in der verhaltenstherapeutischen Psychosomatik. In J. Margraf & K. Rudolf (Hrsg.), *Soziale Kompetenz* (S. 170-191). Hohengeren: Schneider.

Goldberg, D. P. (1992). The management of medical outpatients with non-organic disorders: the reattribution model. In F. Creed, R. Mayou & A. Hopkins (Eds.), *Medical Symptoms not Explained by Organic Disease* (pp. 53-59). London: Royal College of Psychiatrists.

Gordon, G. H. (1987). Treating somatizing patients. *The Western Journal of Medicine, 147,* 88-91.

Kellner, R. (1983). Prognosis of treated hypochondriasis. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67,* 69-79.

LaBarbera, J. D. & Dozier, J. E. (1980). Hysterical seizures: the role of sexual exploitation. *Psychosomatics, 21,* 897-903.

Ladee, G. A. (1966). *Hypochondrical Syndromes.* New York: Eisvier.

Lipowski, Z. J. (1986). Somatization: A borderland between medicine and psychiatry. *Canadian Medical Association Journal, 135,* 609-614.

Pfingsten, U. & Hinsch, R. (1991). *Gruppentraining sozialer Kompentenz (GSK).* Weinheim: Psychologie Verlags-Union.

Rief, W. (1996). Erfolg und Mißerfolg in der Behandlung von Personen mit somatoformen Störungen. In H. Bents, R. Frank & E. R. Rey (Hrsg.), *Erfolg und Mißerfolg in der Psychotherapie* (S. 98-105). Regensburg: Roderer.

Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M. M. (1996). Biofeedback — ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. *Verhaltenstherapie, 6,* 43-50.

Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie.* Göttingen: Hogrefe.

Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). *Das Screening für somatoforme Störungen, SOMS.* Bern: Huber.

Rief, W., Hiller, W., Geissner, E. & Fichter, M. M. (1995). A two-year follow-up study of patients with somatoform disorders. *Psychosomatics, 36,* 376-386.

Rudolf, G. (1992). Körpersymptomatik als Schwierigkeit der Psychotherapie. *Praxis der Psychotherapie und Psychosomatik, 37,* 11 -23.

Salkovskis, P. M. (1989). Somatic problems. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk & D. M. Clark (Eds.), *Cognitive Behaviour Therapy for Psychiatric Problems* (pp. 235-276). Oxford: University Press.

Salkovskis, P. M. (1995). *Effective treatment of severe health anxiety* (Hypochondriasis). Kopenhagen: World Congress of Behavioral & Cognitive Therapies.

Smith, G. R., Rost, K. & Kashner, M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of General Psychiatry, 52,* 238-243.

Stern, R. & Fernandez, M. (1991). Group cognitive and behavioural treatment for hypochondriasis.

British Medical Journal, 303, 1229-1231.
Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1976). *Das Assertiveness Training Programm.* München: Pfeiffer.
Visser, S. & Bouman, T. K. (1992). Cognitive-behavioural approaches in the treatment of hypochondriasis: six single case cross-over studies. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 301-306.
Volz, H. P., Stieglitz, R. D., Menges, K. & Möller, H. J. (1994). Somatoform disorders - diagnostic concepts, controlled clinical trials, and methodological issues. *Pharmacopsychiatry, 27,* 231-237.
Warwick, H. M. C. (1989). A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis and health anxiety. *Journal of Psychosomatic Research, 33,* 705-710.
Warwick, H. M. C. (1995). Assessment of hypochondriasis. *Behaviour Research & Therapy, 33,* 845-853.
Warwick, H. M. C. & Salkovskis, P. M. (1989). Hypochondriasis. In J. Scott, J. M. G. Williams, & A. T. Beck, (Eds.), *Cognitive Therapy in Clinical Practice.* London: Routledge.
Wooley, S. C., Blackwell, B. & Winget, C. (1978). A learning theory model of chronic illness behavior: theory, treatment, and research. *Psychosomatic Medicine, 40,* 378-401.

Глава 39. Нарушения поведения и развития в детском и подростковом возрасте

39.1. Классификация и диагностика

Франц Петерманн

1. Введение

Нарушения в детском и подростковом возрасте подразделяются на «нарушения поведения» и «нарушения развития». Однако на практике провести это вполне логичное разделение достаточно сложно, так как оба этих нарушения часто пересекаются друг с другом и находятся в отношениях взаимообусловленности. Сегодня пока недостаточно прояснен вопрос, какие «нарушения развития» в смысле отставания в развитии или изменения развития ведут к определенным нарушениям поведения, специфичным для развития. Даже представленные здесь классификационные системы, которыми мы располагаем на сегодняшний день, проводят эту дифференциацию недостаточно тщательно.

Специально для классификации расстройств в детском и подростковом возрасте была разработана *многоосевая классификационная схема, МКС* (*Multiaxiale Klassifikationsschema, MAS*; Remschmidt & Schmidt, 1994). МКС основана на классификационной системе МКБ-10 и состоит из шести осей: 1) клинические психиатрические синдромы, 2) ограниченные отставания в развитии, 3) уровень интеллекта, 4) физическая симптоматика, 5) отклоняющиеся от нормы психосоциальные обстоятельства, 6) глобальная оценка психосоциальной адаптации. Система создана таким образом, чтобы можно было провести только описание актуальных аспектов, не делая выводов об этиологии и течении расстройства. К минусам этой системы можно отнести недостаточно систематическое описание феноменов в детском и подростковом возрасте, недостаточно ясную, основывающуюся на этом описании операционализацию конкретных расстройств и ненадежную дифференциальную диагностику. В отличие от этой системы разработанная в 1996 году версия Руководства по статистике и диагностике психических расстройств *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996, опубликована и на немецком языке) стала значительно лучше предыдущей версии *DSM-III-R*, прежде всего за счет последовательной ориентации на психопатологию развития. В ней обстоятельно и подробно представлены возникновение и развитие многих расстройств, например нарушения чтения и счета (Warnke, 1996), а также учтены результаты исследований клинического течения заболеваний и коморбидности (см. Kusch & Petermann, 1996). Хотя обе классификационные системы — МКБ-10 и *DSM-IV* — в последнее время существенно сблизились друг с другом и предлагают даже идентичные диагностические критерии для многих расстройств, *DSM-IV* выгодно выделяется тем, что в нем намного шире и подробнее представлены культуральные аспекты, возрастные и половые признаки, болезненность, течение и семейное накопление расстройств. В *DSM-IV* детские расстройства относятся к категории «расстройства, впервые диагностируемые в младенчестве, детстве или подростковом возрасте». Рассматриваемые в данной главе расстройства описаны с учетом именно *DSM-IV* и подразделяются на две подгруппы: *нарушения поведения* и *нарушения развития*.

2. Классификация

2.1. Классификация нарушений поведения

Лиц с нарушениями поведения можно узнать прежде всего по их повторяющимся, стабильным паттернам поведения, которые ущемляют права других или ограничивают развитие самого индивида. В отличие от лиц с нарушениями развития, у которых еще только нужно сформировать навыки и умения действовать, и в отличие от лиц с социальной компетентностью, которые располагают многими альтернативами действия, лица с нарушениями поведения характеризуются либо а) отсутствием альтернатив действия, либо б) слишком сильно развитыми, но неадекватными альтернативами действия.

Нарушения поведения, называвшиеся в *DSM-III-R* «экспансивными» (например, нарушения внимания и агрессивность), в *DSM-IV* приведены в группе «нарушения внимания, активности и социального поведения». Эти нарушения, характеризующиеся отсутствием контроля над поведением, противопоставляются нарушениям с избыточным контролем над поведением (например, тревожным расстройствам). Другие нарушения поведения отнесены к рубрикам «нарушения кормления и расстройства приема пищи в младенческом и детском возрасте», «тики» (например, синдром Жиля де ля Туретта, множественные тики) или «расстройства, связанные с экскрецией» (табл. 39.1.1).

Таблица 39.1.1. Обзор некоторых нарушений поведения в детском и подростковом возрасте по *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996; с указанием кодов МКБ-9-СМ и МКБ-10)

1) Нарушения внимания, активности и социального поведения:
- дефицит внимания / гиперактивность (314.xx; —);
- смешанный тип (314.01; F90.0);
- преимущественно невнимательный тип (314.00; F98.8);
- преимущественно гиперактивный-импульсивный тип (314.01; F90.1);
- нарушение социального поведения (в том числе агрессивное поведение) (312.8; F91.8);
- вызывающее оппозиционное поведение (313.81; F91.3).

2) Нарушения кормления или расстройства приема пищи в младенческом и детском возрасте:
- нарушения кормления в младенческом и детском возрасте (307.59; F98.2)

3) Расстройства, связанные с экскрецией:
- энкопрез (787.6 или 307.7; R15, F98.1);
- энурез (307.6; F98.0).

4) Тики:
- синдром Жиля де ля Туретта (307.23; F95.2).

5) Другие расстройства в младенческом, детском и подростковом возрасте:
- тревожные расстройства, вызванные разлукой (309.21; F93.0);
- избирательный мутизм (313.23; F94.0) (*DSM-III-R*: элективный мутизм).

6) Тревожные расстройства, не специфичные для детского возраста:
- социальные фобии (300.23; F40.1);
- генерализованное тревожное расстройство (300.02 / F41.1).

Нарушения внимания. При нарушениях внимания, проявляющихся в моторике, расстройствах научения и нейропсихологических функциональных расстройствах, в немецкоязычной литературе еще говорят о «гиперкинетическом синдроме» (см. Steinhausen, 1993). Это расстройство характеризуется нарушениями внимания, неадекватными уровню развития, импульсивностью, гиперактивностью и повышенной возбудимостью. У большинства детей с дефицитом внимания обнаруживаются расстройства научения и соответствующая задержка в развитии.

Агрессивность — одно из нарушений социального поведения, от последствий которого в наибольшей степени субъективно страдает окружающий мир и которое из всех нарушений поведения распознается проще всего. Согласно диагностическим критериям *DSM-IV*, агрессивность диагностируется в том случае, если проблемное поведение стабильно возникает по крайней мере в течение шести месяцев. Агрессия проявляется как в вербальной, так и невербальной форме и может быть направлена против людей или животных, а также на разрушение материальных объектов; может выражаться в обмане, воровстве или грубых правонарушениях. *DSM-IV* различает нарушения социального поведения в зависимости от того, в каком возрасте впервые было замечено нарушение — в

детстве (до 10 лет) или в подростковом возрасте (после 10 лет). Феномен подростковой делинквентности при этом необходимо отличать от детской агрессивности. Типичные деликты детей и подростков, которые описываются понятием «делинквентность», — это вандализм, поджоги, бродяжничество, воровство, грабежи, взломы, постоянные «хвосты» в школе, злоупотребление наркотиками и алкоголем, а также проституция (см. Petermann & Petermann, 1996a). В современных исследованиях дети с высокой агрессивностью описываются по следующим признакам (см. Petermann & Petermann, 1994):

- нет стабильных дружеских отношений со сверстниками;
- доминируют эгоистически мотивированные действия;
- нет чувства вины или раскаяния;
- для них не характерно позитивное социальное поведение (например, социальная поддержка, кооперация и адекватное самоутверждение);
- искаженное восприятие социального взаимодействия;
- недостаточный самоконтроль в смысле способности задерживать свои агрессивные импульсы и обдумывать их;
- неумение думать о других людях и недостаточная способность к эмпатии.

Здесь существуют определенные пересечения с нарушениями внимания, обусловленные, вероятно, в первую очередь недостаточно развитой способностью реализовывать моторный покой и релаксацию. С точки зрения дифференциальной диагностики агрессивность и нарушения внимания различаются, прежде всего, интенциями, лежащими в основе поведения. Так, под «агрессивностью» понимается целенаправленно причиняющий вред способ поведения, преследующий в качестве цели исполнение своих собственных эгоистических интересов. Дети же с нарушениями внимания часто сами страдают от неспособности целенаправленно управлять своим поведением. От целенаправленно причиняющего вред поведения агрессивных детей необходимо отличать и случаи упрямства (особенно в раннем детстве), которые характеризуются оппозиционным поведением по отношению к родителям или другим значимым лицам, однако без намерения причинить им вред.

Тревожные расстройства. Тревожные расстройства, в отличие от только что рассмотренных, являются преимущественно «домашними» отклонениями от нормы, от которых больше страдает сам ребенок и его семья, чем дальнее окружение. В *DSM-IV* тревожное расстройство, вызванное страхом перед разлукой, рассматривается как специфическое в детском или подростковом возрасте, в то время как расстройство с избеганием контактов и расстройство с чрезмерной тревожностью не рассматриваются как специфические только для детского возраста страхи и классифицируются под рубриками «социальная фобия» и «генерализованное тревожное расстройство», т. е. под рубриками расстройств у взрослых. Это объясняется тем, что для обоих расстройств не было найдено проявлений, специфических только для детского возраста, так что отличать их от расстройств во взрослом возрасте кажется лишенным смысла.

Согласно *DSM-IV*, *тревожные расстройства, вызванные страхом перед разлукой*, диагностируются в том случае, если ребенок (до 18 лет) по крайней мере в течение 4 недель страдает от следующих симптомов: чрезмерное горе из-за возможной или фактической разлуки со значимым лицом; отказ от посещения школы, а также жалобы на физические нарушения при предстоящей разлуке.

При *расстройствах с чрезмерной тревожностью* (*генерализованное тревожное расстройство*) дети сильно озабочены из-за каких-либо будущих событий. При таких страхах невозможно обнаружить событие, вызвавшее тревогу; в центре внимания скорее оказывается генерализованная тревога, не связанная с разлукой. В качестве дополнительных психосоматических нарушений могут возникнуть удушье, тошнота или нарушения засыпания. Чрезмерная тревожность может рассматриваться преимущественно как социальная тревога, характеризующаяся тревогой за свою успешность и чувством недостаточной социальной безопасности (см. Petermann & Petermann, 1996b).

Расстройства с избеганием контактов (*социофобия*) также могут быть описаны как социальная неуверенность (Petermann & Petermann, 1996b). Социально неуверенные дети становятся в присутствии плохо знакомых им людей робкими, застенчивыми и уклоняются в этом случае от социального взаимодействия даже с друзьями. Кроме того, при сильной социальной тревоге у них появляется избирательный мутизм или они начинают заикаться, теряют уверенность в себе и становятся пассивными. Это расстройство иногда переходит в расстройство, вызванное страхом перед разлукой, поэтому при дифференциальной диагностике сложно бывает отличить тяжелые формы избегания контактов от легких случаев аутизма. В таких случаях необходим дополнительный анамнез.

Избирательный мутизм. Это расстройство характеризуется большим количеством легко

различимых симптомов: на первый план выходят нарушения речи, которые приводят при общении детей с некоторыми партнерами к полной «немоте». С другими лицами (как правило, с членами семьи) происходит адекватное возрасту общение. Несмотря на то что такой отказ от речевого общения связан со многими социальными ситуациями, дети хорошо понимают смысл того, что говорится, и обладают достаточными речевыми навыками. Дети с мутизмом чаще всего объясняются или кивками головы, или краткими, однотипными фразами. Из-за недостаточной речевой практики у таких детей иногда обнаруживаются задержки речевого развития. Можно констатировать и другое отклоняющееся от нормы поведение: дети становятся чрезвычайно стеснительными, социально изолированными, замкнутыми в себе, привязчивыми к своим близким и часто пропускают школьные занятия. При настойчивых требованиях взрослых, прежде всего дома, могут возникнуть случаи абсолютного неповиновения и/или приступы ярости.

2.2. Классификация нарушений развития

Различают умственную отсталость как нарушение общего развития и специфические нарушения развития, например расстройства научения, нарушения моторных навыков и нарушения коммуникации (табл. 39.1.2). Особенно хорошо известно аутистическое расстройство, называвшееся до пересмотра версии *DSM-III* аутизмом в раннем детском возрасте. Так как это обширное расстройство манифестируется, согласно определению, в течение первых трех лет жизни ребенка, то от этого понятия отказались в пользу «аутистического расстройства».

Таблица 39.1.2. Обзор некоторых нарушений развития в детском и подростковом возрасте согласно *DSM-IV* (American Psychiatric Association, 1996; с указанием кодов МКБ-9-СМ; МКБ-10)

1) Умственная отсталость:
- тяжелая умственная отсталость (318.1; F72.9).

2) Общие нарушения развития:
- аутистическое расстройство (299.00; F84.0);
- синдром Ретта (299.80; F84.2);
- синдром Аспергера (299.80; F84.5).

3) Расстройства научения:
- нарушения чтения (315.00; F81.0);
- нарушения счета (315.1; F81.2);
- расстройство письма (315.2; F81.8).

4) Нарушения моторных навыков:
- нарушения развития координации (315.4; F82).

5) Нарушения коммуникации:
- расстройство экспрессивной речи (315.31; F80.1);
- заикание (307.0; F98.5).

Аутистическое расстройство, согласно *DSM-IV*, характеризуется следующими нарушениями: 1) социального взаимодействия, 2) использования вербального и невербального поведения и 3) игрового поведения. Для его диагностики необходимо, чтобы по крайней мере в одной из вышеперечисленных областей до конца третьего года жизни наблюдались отклонения от нормы (табл. 39.1.3).

Таблица 39.1.3. Характерные отклонения от нормы у детей с аутистическим расстройством

- нарушения при использовании невербальных способов поведения, например зрительного контакта, выражения лица;
- отсутствие речи или характерные речевые нарушения (например, эхолалия);
- неспособность формировать отношения со сверстниками;
- недостаточное осознание существования других лиц и их чувств;
- отсутствие интереса показывать что-либо другим людям или делиться с ними своим успехом;
- отсутствие или нарушение имитационного поведения;
- отклоняющееся, стереотипное, без фантазии игровое поведение;
- упорные, зачастую нефункциональные занятия с отдельными деталями или предметами (например, их обнюхивание, ощупывание, верчение в руках);
- стереотипные движения тела.

Некоторые специалисты исходят из наличия целого спектра аутистических расстройств (см. Cohen, Donellan & Paul, 1987): начиная от детей с дополнительной умственной недостаточностью до детей с нормальным интеллектом, но с чертами легкого аутизма.

Намного чаще аутистического расстройства встречаются специфические нарушения развития, такие как речевые нарушения, нарушения школьных и моторных навыков, которые не являются темой данной главы. Такие расстройства традиционно обсуждаются в учебниках по педагогической психологии или лечебной педагогике.

2.3. Нарушения поведения / нарушения развития

На практике становится все более и более очевидным, что нарушения поведения и нарушения развития сильно пересекаются друг с другом. Поэтому необходимо провести на основе теоретических и практических данных дальнейшую дифференциацию обусловленных развитием и научением составляющих нарушений развития и поведения. Поскольку в клинической картине расстройства причины и следствия трудно различимы, то для классификации расстройств в дошкольном возрасте предлагаются следующие рекомендации:

- Нарушения поведения вероятны в том случае, если хронологический возраст соответствует возрасту развития. После установления этого соотношения должен быть проведен анализ поведения (см. ниже).

- Нарушения развития вероятны в том случае, если хронологический возраст и возраст развития или вообще не соответствуют друг другу, или не соответствуют только в специфических областях развития. Поэтому после общего анализа уровня развития проводится анализ специфических областей развития (см. Brack, 1993).

- Во многих случаях специфическое нарушение развития оказывается связанным с нарушением поведения. Здесь необходимо проверить, в какой мере из имеющихся нарушений развития вытекают нарушения поведения (например, может ли нарушение внимания быть следствием недостаточного когнитивного развития и наблюдаться в ситуациях, в которых ребенку предъявляются специфические требования). При наличии нарушений поведения необходим анализ прогностических воздействий на будущее развитие. Так, например, нарушение внимания (при соответствующем возрасту развитии) может привести в будущем к задержке социального или когнитивного развития (например, если изначально специфическое для ситуации нарушение внимания все больше и больше воздействует на общую школьную сферу).

3. Диагностика

Наличие *нарушений поведения* может быть констатировано на многих уровнях. Важная информация содержится в оценках, которые дают ребенку родители и другие значимые лица (например, воспитатель детского сада, учитель). Поскольку нарушения поведения не распространяются на все области совместной жизни, т. е. не бывает просто агрессивных детей, то диагностическая информация должна собираться применительно к определенным ситуациям. Это означает, что взаимосвязь действий должна анализироваться в определенной последовательности интеракций.

Для получения необходимой информации предлагается воспользоваться следующими источниками: а) проведением собеседования с родителями, помогающего прояснить развитие ребенка и актуальные условия; б) данными о поведении (полученными, например, с помощью видеоанализа типичных проблемных ситуаций) и в) опросниками оценки ребенка, связанными с ситуациями.

Агрессивность. Прежде всего родителей подробно опрашивают по тому кругу вопросов, который приведен в табл. 39.1.4. Следующим шагом должно стать наблюдение в течение достаточно продолжительного времени (скажем, ежедневно в течение недели), например, за агрессивным поведением ребенка в школе или стационаре. При этом особое внимание необходимо уделять поведению ребенка в ситуациях, в которых ему предъявляются различные требования (например, при устных замечаниях, неудачах). Удобен для этих целей «Лист наблюдений за агрессивным поведением» (Beobachtungsbogen für aggressives Verhalten, BAV; Petermann & Petermann, 1994). При этом методе речь идет о диагностике взаимодействия, которая проводится либо при непосредственном участии наблюдающего, либо как видеоанализ и выявляет релевантные аспекты агрессивного поведения (например, вербальное/невербальное, открытое/скрытое, активное/пассивное). Желательно было бы

также попросить классного руководителя систематически давать оценку всему происходящему во время урока. «Пособие учителям для оценки учеников» (Beurteilungshilfen für Lehrer, BFL; Janowski Fittkau & Rauer, 1981) позволяет собрать информацию о 16 ориентированных на определенные учебные цели поведенческих признаках с помощью наблюдаемых в специфических ситуациях и в повседневной школьной жизни способов поведения учеников. Дополнительно предлагаются также специфические возможности улучшения этих способов поведения.

Таблица 39.1.4. Диагностическая беседа с родителями для регистрации нарушений поведения (см. Petermann & Petermann, 1994, S. 45-55)

Важнейшие сферы, затрагиваемые в ходе беседы:

- физическое развитие ребенка;
- развитие социальных отношений (в детском саду, школе, в кругу семьи);
- поведенческий анализ семейных событий;
- определение позитивных ресурсов ребенка и семьи;
- информация относительно поведения в школе;
- оценка взаимоотношений с сиблингами и со сверстниками;
- информация о видах деятельности в семье (например, в свободное время);
- данные об отношениях между ребенком и родителями (поддержка, одобрение, распределение обязанностей);
- социальная выносливость ребенка (специфические для терапии данные).

Таблица 39.1.5. Обзор некоторых специфических методов диагностики нарушений поведения

1) *Нарушения внимания*:

- Тест внимания при визуальном восприятии d2 (Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test; Brickenkamp, 1994);
- Опросник для выявления гиперкинетического синдрома и терапевтические рекомендации (Fragebogen zum Hyperkinetischen Syndrom und Therapieleitfaden, HKS; Klein, 1993).

2) *Агрессивность*:

- Лист наблюдений за агрессивным поведением (Beobachtungsbogen für aggressives Verhalten BAV; Petermann & Petermann, 1994);
- Пособие учителям для оценки учеников (Beurteilungshilfen für Lehrer; Janowski et al., 1981);
- Регистрация агрессивного поведения в конкретных ситуациях (Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen, EAS; Petermann & Petermann, 1996c).

3) *Тревожные расстройства*:

- Лист наблюдений за социально неуверенным поведением (Beobachtungsbogen für sozial unsicheres Verhalten, BSU; Petermann & Petermann, 1996b);
- Опросник тревоги у школьников (Angstfragebogen für Schüler, AFS; Wieczerkowski et al., 1980)

На третьем этапе пытаются определить с помощью ситуативных тестов те условия (родительский дом, школа и т. п.), при которых возникает та или иная форма агрессии (например, коварное поведение). Для такого исследования можно использовать также «Регистрацию агрессивного поведения в конкретных ситуациях» (Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen, EAS; Petermann & Petermann, 1996c). С его помощью исследуется специфический для детей профиль реакции при столкновении с конфликтными ситуациями.

Тревожные расстройства. Для диагностики тревожных расстройств был разработан «Лист наблюдений за социально неуверенным поведением» (Beobachtungsbogen für sozial unsicheres Verhalten, BSU; Petermann & Petermann, 1996b), позволяющий проводить систематический анализ поведения по 12 параметрам (в том числе по таким, как речевое поведение, язык тела, социальные контакты). Как для индивидуальных, так и групповых исследований используется «Опросник тревоги у школьников» (Angstfragebogen für Schüler, AFS; Wieczerkowski et al., 1980). Этот опросник является многофакторным и выявляет степень страха перед экзаменами, степень манифестируемой тревоги и нежелания ходить в школу. Дополнительно можно использовать шкалы сторонней оценки учителями.

Нарушения внимания. Эти нарушения экономично и надежно можно выявить с помощью «Тест внимания при визуальном восприятии d2» (Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test; Brickenkamp, 1994). Этот тест Бурдона измеряет темп и точность при различении схожих зрительных раздражителей. «Опросник для выявления гиперкинетического синдрома и терапевтические рекомендации» (Fragebogen

zum Hyperkinetischen Syndrom und Therapieleitfaden, HKS; Klein, 1993) позволяет не только диагностировать гиперкинетических детей, но и планировать и проводить терапию, нацеленную на это расстройство.

Современные широко используемые методы диагностики нарушений поведения, изложенные выше, а также приведенные в табл. 39.1.4, иллюстрируют тот поворот, который приводит ко все большему и большему отказу от классических подходов диагностики личности.

Аналогичные тенденции характерны и для *диагностики развития* (см. табл. 39.1.6, где представлен ряд специфических диагностических методов). Покажем их на примере диагностики аутистических расстройств.

Таблица 39.1.6. Обзор специфических методов для диагностики нарушений развития

1) *Аутизм*:

- Шкала детского аутизма (Childhood Autism Rating Scale, CARS; Schopler et al., 1988);
- Профиль развития и поведения P.E.P. (Entwicklungs- und Verhaltensprofil; Schopler & Reichler, 1981);
- Руководство по диагностике аутизма (Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS; Lord et al., 1989).

2) *Нарушения чтения и письма*:

- Диагностический тест правописания для 1, 2, 3, 4 и 5 классов (Diagnostischer Rechtschreibtest für 1./2./3./4./5. Klassen, DRT-1-5; Müller, 1990);
- Диагностический тест способности к чтению для ранней диагностики нарушения чтения (Diagnostischer Lesetest zur Frühdiagnose von Lesestörungen, DLF-1-2; Müller, 1984).

3) *Речевые нарушения*:

- Тест активного словарного запаса 3-6-летних детей (Aktiver Wortschatztest für 3-6jährige Kinder, AWST-3-6; Kiese & Kozielski, 1996);
- Гейдельбергский тест речевого развития (Heidelberger Sprachentwicklungstest, HSET; Grimm & Schöler, 1991).

Аутизм. Результаты новейших исследований показывают, что различные нарушения детей с аутизмом должны исследоваться вместе. При этом преследуется цель установить профиль коммуникативных и когнитивно-социальных способностей (см. Kusch & Petermann, 1990). Так как дети с аутизмом значительно отличаются от очень маленьких нормальных или умственно отсталых детей прежде всего качеством своего социального поведения, инициированием коммуникации и своей реакцией на попытки привлечь их внимание, то для диагностики взаимодействия используется видеоанализ. Новые исследования подтвердили, что тщательный видеоанализ естественного взаимодействия матери и ребенка способен выявить типичные социально-коммуникативные отклонения от нормы детей еще до 4-летнего возраста, так что стала возможной более ранняя терапия аутичных детей (Cordes, 1995). Для проведения диагностики взаимодействия в детском и подростковом возрасте можно привлечь специфические поведенческие аспекты «Шкалы детского аутизма» (Childhood Autism Rating Scale, CARS; Schopler, Reichler und Renner, 1988; на немецком языке: Steinhausen, 1993). Этот метод использует данные структурированного наблюдения за поведением и позволяет с помощью 15 рейтинговых шкал дифференцировать аутичных детей и детей с умственной недостаточностью, а также отличать аутизм средней степени тяжести от нарушений коммуникации у детей без аутизма. Для дифференциальной оценки аутизма центральное значение имеет профиль развития и интеллекта. «Профиль развития и поведения» (Entwicklungs- und Verhaltensprofil; P.E.P.; Schopler & Reichler, 1981) является специально разработанным для диагностики аутичных детей тестом, который выявляет различные способности и психопатологические отклонения от нормы. «Руководство по диагностике аутизма» (Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS; Lord et al., 1989) является дифференцированной системой наблюдения, содержащей модули для детей неговорящих, малоговорящих и с соответствующей возрасту речевой способностью и применимо для диагностики различных возрастных периодов.

Нарушения чтения и письма. «Диагностический тест правописания для 1, 2, 3, 4 и 5 классов» (Diagnostischer Rechtschreibtest für 1./2./3./4./5. Klassen, DRT-1-5; Müller, 1990) — это дифференцированная система, которую можно использовать как для ранней диагностики проблем с правописанием (начиная с 1-го класса), так и для определения школьной успеваемости (для 3-5 классов). Наряду с градацией способностей к правописанию он позволяет провести и качественный

анализ ошибок, что служит основой для дальнейшего целенаправленного содействия развитию детских способностей. Чтобы дифференцированно и достаточно широко исследовать речевые способности детей от третьего до девятого года жизни, используется «Гейдельбергский тест речевого развития» (HSET, Grimm & Schöler, 1991). Тест состоит из 13 субтестов, которые не только охватывают наблюдаемое речевое поведение, но и позволяют сделать выводы об имеющихся знаниях, лежащих в основе поведения (например, знание о словообразовательных морфемах) и о механизмах переработки (например, кодирование и декодирование).

6. Литература

American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen - DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H. U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.

Brickenkamp, R. (1994). *Test d2 Aufmerksamkeits-Belastungs-Test* (8. erw. Auflage). Göttingen: Hogrefe.

Cohen, D. J., Donnellan, A. M. & Paul, R. (Eds.). (1987). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. New York: Wiley.

Cordes, R. (1995). *Soziale Interaktion autistischer Kleinkinder*. Videogestützte Analyse der Kommunikation zwischen Mutter und Kind. Weinheim: Deutscher Studien Verlag.

Döpfner, M. (1998). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3. korr. Aufl., S. 165-217). Göttingen: Hogrefe.

Grimm, H. & Schöler, H. (1991). *Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET)* (2. verbesserte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Janowski, A., Fittkau, B. & Rauer, W. (1981). *Beurteilungshilfen für Lehrer*. Braunschweig: Westermann.

Kiese, C. & Kozielski, P. M. (1996). *Aktiver Wortschatztest für 3-6-jährige Kinder (AWST 3-6)* (2. Aufl.). Weinheim: Beltz.

Klein, L. (1993). *HKS. Diagnostik und Therapie beim Hyperkinetischen Syndrom*. Fragebogen zum Hyperkinetischen Syndrom und Therapieleitfaden. Weinheim: Beltz.

Kusch, M. & Petermann, F. (1990). Sozialverhalten autistischer Kinder. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie, 38,* 206-224.

Kusch, M. & Petermann, F. (1998). Konzepte und Ergebnisse der Entwicklungspsychopathologie. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3. korr.Aufl., S. 53-93). Göttingen: Hogrefe.

Lord, C., Rutter, M., Goode, S., Heembsbergen, J., Jordan, H., Mahwood, L. & Schopler, E. (1989). Autism Diagnostic Observation Schedule: A standardized observation of communicative and social behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 19,* 186-212.

Müller, R. (1984). *Diagnostischer Lesetest zur Frühdiagnose von Lesestörungen (DLF1-2)*. Weinheim: Beltz.

Müller, R. (1990). *Diagnostischer Rechtschreibtest für 1. Klassen (DRT 1)*. Weinheim: Beltz.

Petermann, F., Lehmkuhl, G., Petermann, U. & Döpfner, M. (1995). Klassifikation psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter nach DSM-IV — Ein Vergleich mit DSM-III-R und ICD-10. *Kindheit und Entwicklung, 14,* 171-182.

Petermann, F. & Petermann, U. (1996a). *Training mit Jugendlichen: Förderung von Arbeits- und Soziaherhalten* (5. überarbeitete Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Petermann, U. & Petermann, F. (1996b). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (6. erw. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Petermann, F. & Petermann, U. (1996c). *Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen (EAS-J; EAS-M)* (3. korr. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Petermann, F. & Petermann, U. (1997). *Training mit aggressiven Kindern* (8. erg. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Remschmidt H. & Schmidt, M. (Hrsg.). (1994). *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO*. (3. rev. Auflage). Bern: Huber.

Schopler, E. & Reichler, R. J. (1981). *Entwicklungs- und Verhaltensprofil P. E. P.* Dortmund: Verlag modernes lernen.

Schopler, E., Reichler, R. J. & Renner, B. R. (1988). *The Childhood Autism Rating Scale (CARS)*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Steinhausen, H.-Ch. (1993). *Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.

Warnke, A. (1998). Umschriebene Lese-Rechtschreibstörung. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3. korr. Aufl., S. 287-323). Göttingen: Hogrefe.

Wieczerkowski, W., Nickel, H., Janowski, A., Fittkau, B. & Rauer, W. (1980). *Angstfragebogen für Schüler (AFS)* (6. Aufl.). Braunschweig: Westermann.

39.2. Нарушения поведения и развития в детском и подростковом возрасте: интервенция

Франц Петерманн

1. Введение

Согласно современным исследованиям, проведенным в США, сегодня от 12 до 17% детей и подростков страдают эмоциональными расстройствами или нарушениями поведения (Kazdin, 1991). Аналогичные результаты показали также и исследования, проведенные в немецкоязычных странах. В одном проспективном лонгитюдном исследовании (Esser et al., 1992) было показано, что 16-18% детей и подростков в возрасте от 8 до 18 лет имеют психические нарушения, из которых примерно четверть (что соответствует 200 000 в прежних федеральных землях) срочно нуждаются в лечении. Многие из этих нарушений характеризуются хроническим течением, а значит, продолжаются и во взрослом возрасте. Тума сообщает (Tuma, 1989), что лишь 1% всех нуждающихся в лечении получает стационарную помощь, 5% получают амбулаторную, а 80% вообще не получают никакой профессиональной помощи! Терапевтические услуги охватывают преимущественно медицинские, фармакологические, психологические и относящиеся к питанию мероприятия. Только некоторые из них хорошо обоснованы эмпирически; эффективность фармакологических и когнитивно-поведенческих подходов достаточно хорошо доказана (Schmidt & Brink, 1995). Группа авторов (Weisz, Weiss, Han, Granger & Morton, 1995) провела метаанализ 150 сравнительных исследований различных видов терапии и выявила более высокую эффективность поведенческой терапии по отношению к неповеденческим (клиенто-центрированным и психодинамическим) формам терапии. Позитивный эффект достигался главным образом благодаря систематической десенсибилизации, оперантным методам, а также научению по моделям и комбинации методов. Среди неповеденческих форм терапии относительно высокую эффективность показали личностно-центрированные подходы, хотя общая эффективность и была оценена как невысокая (см. Döpfner, 1997; Heekerens, 1996). Несмотря на эти данные, сегодня при работе с детьми и подростками по-прежнему используются и непроверенные, и слабо эффективные формы терапии. Чреваты последствиями и другие факты, например между возникновением расстройства и началом его лечения обычно проходит слишком много времени. Большинство аутистических расстройств начинается, например, в первый год жизни ребенка, однако впервые оно идентифицируется между четвертым и пятым годами. Ранняя терапия антисоциального поведения у младших школьников могла бы предотвратить его хронизацию и развитие тяжелых агрессивных расстройств в подростковом возрасте (Tolan, Guerra & Kendall, 1995). Профилактика и раннее распознание риска развития психического заболевания в немецкоязычных странах играет, к сожалению, все еще второстепенную роль.

Лечение нарушений поведения и нарушений развития с середины 80-х годов претерпело значительные изменения. Психологические меры, ориентированные на содействие развитию, все чаще направлены не только на самого отклоняющегося от нормы ребенка, но и на его семью и дальнее социальное окружение (детский сад, школа). Если целью является проведение широкомасштабных мероприятий и целенаправленный прогноз эффективности, то необходимы (Patterson, Reid & Dishion, 1990) терапевтические тренинговые комплексы, которые позволили бы ребенку или его семье сформировать новое поведение в различных сферах жизни. Эти комплексы включают дифференцированно разработанные составные части, рассчитанные на уровень развития ребенка. Эта концепция вытеснила изолированное применение таких конкретных методов, как подходы к решению проблем или самоконтролю. Новым является также то, что клинические нарушения детей и подростков рассматриваются с точки зрения хода их развития и в зависимости от задач развития (Kusch & Petermann, 1996). Таким образом, психопатология развития занимается, например, такими аспектами, как обусловленная развитием трансформация гиперактивности в агрессивность и позднее в делинквентность (Warschburger & Petermann, 1997). Также и исследованиям совместного возникновения

различных расстройств, так называемым исследованиям коморбидности, придается все больше значения. Анализ эмпирических данных показывает, например, что при аутистических расстройствах 70% детей обнаруживают умственную недостаточность, а в подростковом возрасте у трети возникает эпилепсия (см. Kusch & Petermann, 1991). Примерно у 36% тревожных детей выявляются по крайней мере два тревожных расстройства, около 15% страдают еще и депрессией (Essau & Petermann, 1996). В таких случаях вышеупомянутые терапевтические комплексы являются необходимыми.

Ниже мы рассмотрим основы, цели и конкретные подходы терапии некоторых расстройств. Мы ограничимся тремя нарушениями поведения (агрессивность, гиперактивность/невнимание, социальная неуверенность) и одним нарушением развития (аутизм). В заключение мы выскажем некоторые соображения по следующим темам: профилактика и медиаторный подход, семейная интервенция, фармакотерапия и обобщение результатов.

2. Агрессивность

2.1. Основы и цели

У агрессивных детей, как правило, наблюдается искаженная и неадекватная переработка информации, что приводит к неправильной интерпретации социальных ситуаций (см. Petermann & Petermann, 1994; Petermann & Warschburger, 1996). Для социального восприятия таких детей типично то, что они располагают небольшим количеством альтернативных решений межличностных проблем, сильнее концентрируются на целях, чем на средствах и путях их достижения и нечувствительны к конфликтным ситуациям. Их восприятие себя и других зачастую искажено, и у них наблюдается отчетливая дефицитарность при столкновении с проблемами и фрустрациями (Petermann & Warschburger, 1996). Поэтому основная задача при планировании «лечения агрессивности» состоит в том, чтобы привить агрессивным детям новые социальные навыки, которые сделали бы агрессивность в качестве средства формирования межличностных контактов излишней и улучшили их социальное восприятие.

2.2. Конкретные подходы

Многие исследователи подчеркивают, что достичь долговременного, стабильного изменения поведения агрессивных детей крайне сложно, что не в последнюю очередь связано с недостаточной готовностью к терапии, часто поздним началом терапии и множеством нарушенных сфер жизни (см. Petermann & Warschburger, 1996). Те комплексные поведенческие терапевтические программы, которые ориентированы на как можно более раннее начало лечения, достигают наилучших результатов (Petermann & Petermann, 1994, 1996a). Поэтому при дальнейшем изложении этим методам будет уделяться больше всего внимания.

Целью одного из интересных подходов (Feindler & Ecton, 1986) было научить агрессивных детей обращаться с негативными эмоциями (гневом или яростью). При разработке тренинга контроля над гневом авторы исходили из того, что на агрессию существенное влияние оказывают гнев и ярость. Они пытались последовательно канализировать эти чувства до начала агрессивного конфликта. Согласно этому подходу, «автоматизм гнев/ярость — агрессия» можно прервать в три этапа: во-первых, когда агрессивные дети ищут и воспринимают альтернативное поведение, во-вторых, когда они его тренируют и со временем закрепляют, и, в-третьих, когда они реализуют его и в усложненных условиях (ярость/гнев).

Эти этапы осуществляются с помощью ролевых игр, в ходе которых агрессивные дети учатся по-новому оценивать ситуацию, которая до сих пор была связана с агрессией.

Комплексный тренинг для детей предложила рабочая группа А. П. Гольдштейна (Goldstein & Keller, 1987). Авторы исходили из того, что агрессивное поведение соответствует характерной поведенческой последовательности: сначала событие интерпретируется ребенком как аверсивное, это ведет к повышенному аффективному возбуждению; и так как у агрессивного ребенка отсутствуют коммуникативные и просоциальные навыки адекватного совладания с такими событиями, возникает агрессивное поведение. Гольдштейн и Келлер (Goldstein & Keller, 1987) перечислили шесть последовательных звеньев, которые предопределяют, возникнет агрессивное поведение или нет. Каждому звену соответствует конкретный подход (см. табл. 39.2.1).

Таблица 39.2.1. Последовательность модификации поведения (Goldstein & Keller, 1987)

Последовательность звеньев	**Конкретные подходы**
(1) Чрезмерный гнев при повседневных переживаниях	(1) Тренинг контроля над гневом
(2) Повышенное аффективное возбуждение	(2) Тренинг релаксации
(3) Нарушенная коммуникация	(3) Коммуникативный тренинг/ заключение контрактов о поведении
(4) Недостаточный контроль над контингентностями	(4) Тренинг управления контингентностями
(5) Недостаточные просоциальные навыки	(5) Тренинг просоциальных навыков
(6) Недостаточная способность оценивать просоциальное поведение	(6) Тренинг просоциального оценивания

Наряду с уже описанным тренингом контроля над гневом (Feindler & Ecton, 1986), главным образом в целях уменьшения моторного беспокойства и снижения уровня возбуждения агрессивных детей, можно использовать и методы релаксации. Гольдштейн и Келлер (Goldstein & Keller, 1987), например, рекомендуют метод прогрессирующей релаксации Джекобсона. Петерманн и Петерманн (Petermann & Petermann, 1996b) специально для маленьких детей разработали кратковременную релаксацию, проводимую с помощью картинок («История капитана Немо»), в основе которой лежит аутогенный тренинг.

Другие авторы (например, Camp & Bash, 1985; Kendall & Braswell, 1985) рекомендуют улучшать у агрессивных детей навыки решения проблем. Такой тренинг способен изменить когнитивные процессы переработки информации, лежащие в основе неадекватного поведения, т. е. процессы восприятия, атрибуции, разговоры с самим собой, ожидания, стратегии решения проблем и т. п. Цель — сделать возможным использование детьми в проблемных ситуациях альтернативного поведения. Для этого обращается внимание на то, как ребенок воспринимает и оценивает какое-либо событие в какой-либо ситуации. В результате тренинга ребенок осваивает методы, с помощью которых он постепенно сможет решить свои проблемы; используются, например, самоинструктирование и самоуправление. Тренинг содержит структурирующие требования в игровой форме и когнитивные задания, постепенно уподобляющиеся повседневным проблемам ребенка. Психотерапевт играет во время тренинга активную роль, демонстрируя ребенку стратегии самоинструктирования. Для того чтобы ребенок мог перенять и усвоить стратегии решения проблем, используются различные методы поведенческой терапии (например, научение по моделям, ролевые игры, домашние задания).

Петерманн и Петерманн (Petermann & Petermann, 1994) объединили отдельные эффективные тренинговые стратегии и различные тренинги в единый комплекс. Этот комплекс несколько шире обычных стратегий для детей и комбинирует индивидуальный и групповой тренинг для агрессивных детей с систематической работой с родителями. С помощью тренинга достигаются следующие цели:

- привычное восприятие изменяется за счет дифференцированного самонаблюдения и наблюдения другими;
- тренируется адекватное самоутверждение как альтернатива агрессивности, а также кооперация и оказание помощи как альтернативное поведение;
- уменьшается привычка к агрессивному поведению на основе новых решений проблем, которые ребенок усваивает в ролевой игре;
- подкрепляется потенциал торможения за счет эмпатии, поскольку демонстрируется, каково бывает жертвам агрессивных действий;
- формируется самоконтроль;
- по-новому оцениваются возможные последствия за счет рефлексии в ходе ролевой игры и реализации приобретенного поведения в повседневной жизни.

Тренинг разработан для детей от 7 до 13 лет и проводится еженедельно в течение шести месяцев. Для агрессивных и/или делинквентных подростков существует более структурированный вариант этой программы (Petermann & Petermann, 1996a). Контроль терапевтической эффективности подтверждает как кратковременный, так и долговременный эффект (Petermann, 1994), который проявляется в редукции агрессивного поведения и улучшении просоциальных навыков. В то время как для успешного тренинга маленьких детей очень важна совместная работа с родителями, по мере взросления детей успех все больше зависит от того, удается ли вовлечь в тренинг социальное окружение, прежде всего сверстников.

Эффективность когнитивно-поведенческих методов и тренинга решения проблем хорошо доказана в ряде исследований видов терапии (Kendall & Braswell, 1985; Lochmann, 1992). Агрессивное поведение может быть редуцировано и на довольно большой срок (см. обзор: Dopfner, 1997). Сообщалось также о положительных результатах относительно самоконтроля, поведения в школе и в родительском доме, а также относительно самоуважения. Дети и подростки, прошедшие этот тренинг, позднее меньше были склонны к злоупотреблению психоактивными веществами и делинквентному поведению (Etscheidt, 1991; Lochmann, 1992). Правда, как показал один метаанализ (Durlak, Fuhrman & Lampman, 1991), эти методы пригодны прежде всего для детей старше 11 лет. Известно, что для более маленьких детей когнитивно-поведенческие методы вообще малоэффективны.

3. Нарушения внимания и гиперактивность

3.1. Основы и цели

Нарушения внимания и гиперактивность, согласно новым результатам психопатологического исследования, ориентированного на развитие (Kusch & Petermann, 1996), представляют собой не столько преходящие нарушения, сколько долговременные проблемы, продолжающиеся в течение всей жизни. Хронические нарушения (см. обзор: Naumann, 1996) наблюдаются вплоть до позднего подросткового возраста. В то время как примерно у 26% ранее гиперактивных детей в подростковом возрасте развивается антисоциальное и агрессивное поведение, то нарушения поведения диагностируются примерно у 60% молодых людей (Barkley, Fischer, Edelbrock & Smallish, 1990). К долговременным последствиям детской гиперактивности причисляют также более серьезное злоупотребление алкоголем и наркотиками, беспокойство, более частую смену мест работы, автодорожные происшествия и супружеские проблемы, а также повышенную опасность суицида (Henker & Wahlen, 1989). Особенно неблагоприятен прогноз при комбинации нарушений внимания и гиперактивности, а также агрессивности и/или расстройств научения, встречающихся почти у 50% детей (Barkley, Fischer, Edelbrock & Smallish, 1990).

Для планирования интервенции прежде всего необходимо установить взаимосвязи между агрессивностью, гиперактивностью и расстройствами научения и внимательно проанализировать процесс развития нарушения. Если налицо неблагоприятная и предрасполагающая к делинквентному поведению в подростковом возрасте комбинация агрессивности и гиперактивности, то для терапии агрессивных детей рекомендуются методы, описанные в предыдущем разделе.

3.2. Конкретные подходы

При терапии детей с нарушением внимания лучше всего себя зарекомендовали поведенческие техники, тренинг самоинструктирования, методы релаксации и медикаментозная терапия (см. раздел 8 данной главы). Принимая во внимание большое количество нарушенных сфер функционирования, в настоящее время рекомендуют использовать мультимодальные методы, например комбинации фармакотерапии, поведенческой терапии, школьного консультирования и консультирования родителей (Döpfner, Lehmkuhl & Roth, 1996).

Тренинг самоинструктирования — это когнитивно-поведенческая интервенция, разработанная в 70-е годы (Meichenbaum & Asarnow, 1979). Целью этих форм интервенции является улучшение способностей к самоконтролю и рефлексивных стратегий решения проблем ребенка, чтобы тем самым повысить регуляцию поведения. Ребенок должен научиться концентрировать внимание, контролировать импульсы и планировать действия при решении задач. На модели «думающего вслух» психотерапевта ребенок учится тому, как можно постепенно решить эти проблемы. Психотерапевт, являющийся моделью, особенно выделяет следующие этапы решения проблемы, чтобы ребенок перенял их как внутренние вербализации:

- значение определения проблемы (*Что здесь происходит*?);
- направление внимания на аспекты проблемы (*С чем у меня проблемы*?);
- обдумывание и взвешивание различных возможностей решения (*Что я могу сделать*?);
- оценка правильности решения и коррекция ошибок (*Что мне удалось, а что нет*? *Что я должен еще сделать*?);
- подтверждение собственного успеха (*Это у меня здорово получилось*!).

К сожалению, до сих пор не удалось убедительно эмпирически подтвердить клиническую

эффективность метода самоинструктирования. Когнитивные способности при этом не повышаются, школьная успеваемость не улучшается, а гиперактивное поведение редуцируется лишь ненадолго (Döpfner, 1996). Согласно одному метаанализу (Saile, 1996), успех достигается прежде всего в областях, которые лежат очень близко к содержанию тренинга. Стабильное улучшение в решении задач возникает тогда, когда социальное окружение ребенка (родительский дом, школа) соответствующим образом проинструктировано и поддерживает реализацию целей тренинга в повседневной жизни. Стратегии самоинструктирования, по-видимому, эффективны, если техники тренируются не только на простых задачах, но и постепенно переносятся на большое число социальных, релевантных для школы и значимых для ребенка проблемных ситуаций (Saile, 1996).

В немецкоязычных странах также существует обширный комплекс тренингов, включающий и другие элементы (например, тренинг «родители и ребенок», Eltern-Kind-Training) (Döpfner et al., 1998). Тренинг состоит из трех компонентов, методы которых представлены в табл. 39.2.2.

Таблица 39.2.2. Терапевтическая программа для детей с гиперкинетическим или оппозиционным проблемным поведением (Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem oder oppositionellem Probemverhalten, THOP; Döpfner et al., 1998)

Целевая группа

Дети в возрасте от трех до двенадцати лет с гиперкинетическими расстройствами или с оппозиционным поведением.

Компоненты

- Программа «родители и ребенок» с центрированной на семье интервенцией (в основном нацеленной на родителей) и с центрированной на ребенке интервенцией (в основном нацеленной на ребенка).
- Интервенция в детском саду / школе.
- При гиперкинетических расстройствах возможна комбинация с фармакологическим лечением.

Программа «родители и ребенок»

20 составляющих, которые комбинируются друг с другом в зависимости от индивидуальной проблематики и объединены в шесть тематических блоков:

- Определение проблемы, составление концепции расстройства и планирование терапии.
- Содействие позитивным взаимодействиям между родителями и ребенком и отношениям между родителями и ребенком.
- Педагогически-терапевтическая интервенция для редукции импульсивного и оппозиционного поведения.
- Жетонная система, наказание, заключающееся в исключении подкрепляющего стимула в ответ на определенную реакцию (response-cost) и исключение позитивного подкрепления (time out).
- Интервенция при специфических поведенческих проблемах (например, игровой тренинг, тренинг домашних заданий, тренинг самоинструктирования и самоуправления).
- Стабилизация достигнутого эффекта.

Для детей дошкольного возраста, т. е. возраста, в котором чаще всего начинаются нарушения, была разработана специфическая терапевтическая концепция (см. Döpfner & Sattel, 1992; Döpfner, 1996). Эта концепция повышения интенсивности игр и занятий, а также выносливости делится на пять фаз: основу образует формирование позитивных и прочных отношений с ребенком. Вторая фаза представляет собой наблюдение за ребенком в по-разному структурированных игровых ситуациях, что позволяет определить необходимые интервенционные подходы. Затем на основе этих наблюдений посредством поведенческих техник и элементов тренинга самоинструктирования целенаправленно формируется поведение, связанное с интенсивными занятиями, которое стабилизируется в четвертой фазе и переносится в пятой фазе на все более сложные повседневные ситуации. Проведенный анализ единичных случаев подтвердил эффективность отдельных компонентов терапии (Döpfner & Sattel, 1992).

Чтобы достичь стабильного, генерализованного на различные ситуации эффекта, тренинг с гиперактивными детьми необходимо проводить в течение долгого времени, дополнять его тренингом родителей и исходить из различных, значимых для ребенка ситуаций. При этом речь должна идти о естественных требованиях к ребенку (см. Henker & Wahlen, 1989; Saile, 1996). Имеющиеся терапевтические исследования, к сожалению, демонстрируют серьезные недостатки. Так, до сих пор лишь немногие терапевтические исследования привлекают тренинговые комплексы, которые

соответствуют индивидуальным требованиям детей, находящихся на разном уровне психологического развития, или детей разного возраста. Гиперактивные и невнимательные дети показывают во время терапии различные проблемы, некоторые из которых изначально связаны с их нарушением, а другие связаны с требованиями, предъявляемыми детям при когнитивном тренинге. Зачастую сначала необходимо сформировать навыки, а затем уже использовать подходы самоконтроля. Часто речь идет о недостатке социальных навыков, который возникает из уже упомянутой во введении коморбидности агрессии и гиперактивности. В настоящее время активно обсуждаются возможности фармакотерапии для лечения такой коморбидности (Döpfner et al., 1996; Schmidt & Brink, 1995), на которых мы более подробно остановимся в 8 разделе этой главы.

4. Социальная неуверенность и тревожные расстройства

4.1. Основы и цели

Под тревожными расстройствами в детском и подростковом возрасте понимаются такие расстройства, при которых возникает страх перед специфическими ситуациями (= тревожное расстройство, вызванное разлукой, избегание контактов), а также такие, при которых страх касается самых разнообразных ситуаций (например, сверхтревожность). Мы ограничимся в основном рассмотрением сверхтревожности, так как она, во-первых, включает в себя и остальные специфические формы тревоги, а во-вторых, предъявляет более серьезные требования к терапевтической интервенции. Дети с этим расстройством характеризуются еще и как социально неуверенные, поскольку они часто становятся чрезмерно тревожными в социальных ситуациях и ситуациях, в которых оценивается их успешность. С диагностической и терапевтической точек зрения очень важно различать детей с социальной тревогой, возникающей из-за недостатка социальных навыков, и тревожных детей с хорошими социальными навыками, но у которых есть проблемы с учебой (Odem & Deklyen, 1989; Petermann & Petermann, 1996b). В первом случае речь идет о нарушении развития, а во втором — о нарушении поведения.

Ниже мы ограничимся рассмотрением нарушений поведения, т. е. социально неуверенных детей с хорошими навыками и желающих вступить в социальный контакт, но у которых развились различных страхи на основе неприятного, болезненного опыта контакта со сверстниками. Впоследствии у них могут возникнуть социальные дефициты, которые снова могут привести к социальной изоляции. Социальные дефициты, изоляция и страхи во многих случаях связаны со страхом перед школой, так как школьные ситуации, например, вызов к доске или экзамены, становятся из-за общественной оценки социальными ситуациями, вызывающими страх. Это может в конечном итоге породить проблемы с учебой и низкую успешность. Большинство психологических мероприятий для социально неуверенных детей сводится к комплексному тренингу развития социальных навыков (см. Petermann & Petermann, 1996b). Дети должны освоить с помощью тренинга основные принципы социального взаимодействия, за счет которых они смогут вести себя во многих ситуациях социально приемлемо (Asher & Hymel, 1986).

4.2. Конкретные подходы

Стабильных изменений при этих расстройствах также можно достичь только благодаря комплексным тренингам (Michelson & Mannarino, 1986). Такой подход изменяет процесс взаимодействия, поскольку в ролевых играх тренируются новые способы поведения, закрепляющиеся затем при их реализации в повседневной жизни. Комплексные тренинги включают в себя работу в группе сверстников и в родительском доме. За счет своей широты эти тренинги необычайно гибкие и могут ориентироваться не только на симптомы, но и «подстраиваться» под конкретные проблемы ребенка. Петерманн и Петерманн (Petermann & Petermann, 1996b) разработали комплексный тренинг, с помощью которого можно достичь многих целей, комбинируя индивидуальный и групповой тренинг (см. табл. 39.2.3). Тренинг предусмотрен для социально неуверенных детей дошкольного и младшего школьного возраста и может использоваться и в профилактических, и в терапевтических целях. Лонгитюдные исследования показали, что стабильный эффект сохраняется и через два года (см. Petermann & Walter, 1989); это справедливо и для детей с множественными нарушениями (например, речевыми нарушениями).

Таблица 39.2.3. Цели индивидуального и группового тренинга для социально неуверенных детей

(Petermann & Petermann, 1996b)
Индивидуальный тренинг
- Осознание социальной тревоги и неуверенности
- Повышение чувствительности к восприятию процесса взаимодействия
- Рефлексия ожиданий относительно поведения других
- Рефлексия собственных социальных страхов или социальной неуверенности
- Формирование критериев для оценки социального поведения
- Формирование альтернативных способов поведения
Групповой тренинг
- Проявление позитивных чувств и радости
- Осуществление собственных требований и осознание требований других
- Способность устанавливать контакт; умение воспринимать критику и адекватно ее перерабатывать
- Достижение адекватного самоутверждения - Понимание социального контекста
- Проявление негативных чувств и умение высказывать критические замечания

Иногда используют также (например, Asher & Hymel, 1986) так называемые «наставнические» стратегии, состоящие из трех этапов. На первом этапе наставник (учитель) инструктирует ребенка, каким образом он, например, может кооперироваться с другими; после этого ребенок тренирует это поведение во время игрового сеанса с одним из одноклассников. На третьем этапе это поведение практикуется в естественной ситуации со сверстниками; наставник (учитель) при этом комментирует и оценивает реализуемое поведение. Наряду с кооперацией рекомендуется (Asher & Hymel, 1986) таким же способом тренировать соучастие, коммуникацию и поиск поддержки в классе. Для тренинга были выбраны дети, которые из-за своего социометрического статуса и поведения сильнее всего отвергались одноклассниками. Принцип стратегий социального «наставничества» основывается на трех элементах социального научения:

- поведенческие стратегии передаются с помощью вербальных инструкций и реализуются в ролевых играх;
- предоставляется возможность тренировки приобретенных навыков в ходе *группового тренинга* со сверстниками;
- дается задание использовать эти навыки в повседневной жизни, достигнутые успехи оцениваются тренером (учителем).

Правда, этот тренинг с пятью 30-минутными тренировками относительно короток, особенно для лечения детей с тяжелыми нарушениями. Иногда в качестве подкрепляющих стимулов используются взрослые (Odem & Deklyen, 1989), которые хвалят ребенка и уделяют ему особое внимание, если социальный обмен прошел успешно. При этом взрослые концентрируют свое внимание на определенных социальных аспектах, таких как зрительный контакт, улыбка и т. п., и целенаправленно подкрепляют это поведение. При этом тренировка поведения должна происходить в определенной последовательности; его можно подкреплять систематически или в начале, или в конце социального взаимодействия. В этом подходе (Odem & Deklyen, 1989) большая роль отводится также сверстникам как медиаторам; для этого привлекаются социально компетентные дети, которые содействуют социальному поведению своих неуверенных соучеников, ориентируют на них свое поведение и часто общаются с ними.

5. Аутизм

5.1. Основы и цели

Лечение аутизма представляет собой сложный процесс, что не в последнюю очередь определяется тем, что 70-80% всех аутичных детей дополнительно страдают умственной отсталостью, т. е. наряду со специфически аутистическими изменениями у них нарушено общее развитие. Неврологическое нарушение ЦНС с большой вероятностью обнаруживается почти у всех аутичных детей и проявляется почти сразу после начала расстройства, чаще всего еще до двухлетнего возраста. Для лечения аутизма это означает, что:

- должны быть концепции обращения с аутичными детьми, учитывающие типичные качественные изменения психологического развития (см. Kusch & Petermann, 1991);
- терапия должна начаться как можно раньше и быть как можно интенсивнее, чтобы

компенсировать нарушения (Rogers, 1996).

Терапию осложняет прежде всего недостаточная способность таких детей к генерализации. Хотя многие исследования подтверждают, что аутичные дети получают пользу от поведенческой терапии, все же приобретенное поведение почти всегда продолжает зависеть от определенных аспектов учебной ситуации (Koegel & Koegel, 1987). В этой связи говорят о недостаточной *деконтекстуализации*, т. е. о неспособности применять приобретенное поведение независимо от социального контекста (см. Kusch & Petermann, 1991). Для терапевтической работы с аутичными детьми отсюда можно вывести три следствия:

1) Так как аутичные дети не способны к генерализации различных раздражителей, то терапевтическая ситуация должна быть спланирована таким образом, чтобы ребенок учился применять новое поведение независимо от контекста. В число раздражителей, от которых часто зависит усвоение чего-то нового, входят психотерапевт, его стиль взаимодействия, а также само подкрепление и терапевтическая ситуация. Так, некоторые аутичные дети демонстрируют приобретенное поведение лишь тогда, когда присутствует психотерапевт; другие лишь только в определенном помещении или при специальном действии.

2) Аутичные дети не переносят свои приобретенные реакции на другие способы поведения (= генерализация реакций). Поэтому каждое поведение необходимо тренировать отдельно.. Если аутичный ребенок учится, например, смотреть на человека, то это еще не означает, что он одновременно учится и поворачивать в его сторону голову. Но если ребенок учится способам поведения в имеющем для него смысл контексте, если эти способы поведения ему понятны и реакции происходят спонтанно, то тогда ему удаются разнообразные реакции и становится возможным перенесение приобретенных навыков на другие поведенческие сферы (см. Duchan, 1987).

3) Чтобы достичь долговременного терапевтического эффекта, необходимо постепенно включать в терапевтический процесс социальное окружение ребенка. Родителей, учителей, сиблингов нужно целенаправленно инструктировать на предмет того, как нужно обращаться с ребенком, и всячески поддерживать их в этом. Работа в естественном окружении ребенка призвана вызвать у него правильные реакции. Благодаря этому повышается вероятность спонтанной генерализации на похожие отношения. Ослабление жесткой связанности стимула с определенной ситуацией происходит за счет того, что используются натуральные материалы и подкрепление со стороны лиц, окружающих ребенка в повседневной жизни (Koegel & Koegel, 1987).

5.2. Конкретные подходы

Кегель и др. (Koegel et al., 1987) разработали тренинг содействия естественной речи аутичных детей (см. табл. 39.2.4). При этом авторы сравнивали различные методики. В исследованиях единичных случаев сначала использовались традиционные техники научения, а затем тренинг естественной речи. Обоим детям, принявшим участие в исследовании, было на момент начала соответственно 4,5 и 5,8 лет. Дети не умели говорить и могли произносить только неосмысленные звуки. У обоих детей были и другие значительные нарушения, специфические для аутизма. Они находились на уровне социального развития соответственно 1,6- и 2,8-летних.

Таблица 39.2.4. Сопоставление традиционного и естественного содействия развитию аутичных детей (Koegel et al., 1987)

Признаки	Традиционные условия	Естественные условия
Раздражитель	a) по выбору психотерапевта; b) раздражитель повторяется до тех пор, пока не будет достигнут результат (например, правильный ответ); c) раздражитель фонетически легко воспроизводим и не находится в функциональной связи (например, с желанием ребенка)	a) по выбору ребенка; b) после каждой попытки раздражитель изменяется; c) в качестве раздражителя предлагается объект, соответствующий возрасту ребенка и встречающийся в естественной для него обстановке (например, мяч, банан)
Помощь	Ручная (например, прикосновение к губам)	Психотерапевт повторяет обозначение объекта

Взаимодействие	Психотерапевт держит объект; взаимодействие отсутствует	Психотерапевт и ребенок играют с объектом. Объект имеет функциональное отношение к взаимодействию
Реакция	Правильная реакция или постепенное к ней приближение	Слабое приближение; подчеркивается каждая попытка реагирования
Выводы	Применим совместно с социальным подкреплением.	Естественные подкрепляющие стимулы, например возможность играть с объектом, и естественные подкрепляющие стимулы

Двухчасовые сеансы проводились два раза в неделю в маленьком помещении. Сначала оба ребенка прошли курс по традиционной методике, а затем лечение было переведено в естественные условия. Оказалось, что в естественных условиях дети чаще имитировали предложения, чем в традиционных условиях. Генерализация на спонтанные предложения происходила лишь в естественных условиях; также дело обстояло с генерализацией на ситуации вне терапевтической ситуации. При традиционных условиях даже через 19 месяцев не удалось добиться эффекта научения, в то время как при естественных условиях терапевтический успех был достигнут относительно быстро. Таким образом, исследование Кегеля и др. (Koegel et al., 1987) однозначно подтвердило, что более сильная ориентация поведенческой терапии на естественные, относящиеся к развитию методики более уместна при лечении аутичных детей, чем традиционная поведенческая терапия.

Самая известная программа поведенческой терапии аутичных детей *«Лечение и обучение аутичных и некоммуникабельных детей»* (*Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children*; TEACCH) осуществляется с начала 70-х годов в американском штате Северная Каролина (см. Schopler & Olley, 1981). Существенным в этой терапевтической программе, продолжающей постоянно совершенствоваться, является нацеленное на ребенка планирование терапии, которое опирается на широкую диагностику и ориентацию на цели развития ребенка, а также на осуществляемое специалистами и родителями содействие развитию ребенка. В рамках этой программы аутичные дети развиваются, с одной стороны, в школе, за счет программы в специальных классах, а с другой стороны, дома под руководством предварительно обученных родителей.

Повод для оптимизма дает большой успех «Проекта лечения раннего аутизма» («Young Autism Project»), специальной программы раннего развития аутичных детей, разработанной рабочей группой из Лос-Анджелеса (Lovaas, 1987). В этом проекте речь идет о лечении аутичных детей младше 4-х лет с помощью программы интенсивной поведенческой терапии, рассчитанной по крайней мере на два года. Ее эффективность основывается на выполнении следующих требований:

- начало лечения не позднее 4-летнего возраста;
- систематическое использование поведенческих техник;
- высокая интенсивность — по крайней мере 40 часов в неделю;
- планирование терапии, нацеленное на ребенка;
- регулярное обсуждение целей в команде специалистов и супервизия;
- проведение в естественных для ребенка условиях, желательно присутствие одного из родителей;
- активное вовлечение родителей за счет проведения интенсивного тренинга с ними.

Параллельно с формированием навыков, адекватных уровню развития, происходит отказ от стереотипного, самостимулирующего или агрессивного поведения. Ловаас подтвердил эффективность этой программы, разделив группу аутичных детей на две гомогенизированные подгруппы (Lovaas, 1987). В то время как экспериментальная группа подвергалась интенсивному, более 40 часов в неделю, лечению, контрольная группа выполняла содержательную часть той же программы, но только по 10 часов в неделю. Достигнутый эффект однозначно свидетельствует о том, что необходимо как можно раньше начинать поведенческую терапию и проводить ее как можно интенсивнее: 47% детей, прошедших многолетнюю интенсивную индивидуальную терапию, достигли нормального уровня когнитивных и социальных функций, что подтвердили и катамнестические исследования, проведенные, когда детям было в среднем по 13 лет (McEachlin, Smith, & Lovaas, 1993)! Напротив, у детей из контрольной группы положительный эффект был зарегистрирован только у 2%! В Германии также осуществляется программа раннего содействия развитию — «Бременский проект», основывающаяся на терапевтических принципах проекта, разработанного Ловаасом (Cordes & Dzikowski, 1991).

6. Профилактика и медиаторный подход

6.1. Основы и цели

Медиаторный подход охватывает формы психологической интервенции, которые направлены не прямо на нуждающегося в поддержке ребенка, а на его социальное окружение (Perrez, 1988). В рамках первичной профилактики психических нарушений содействие оказывается прежде всего семьям, имеющим детей с повышенным риском нарушения. При этом риск может быть со стороны ребенка, родителей или социальных ситуаций. В рамках медиаторного подхода родители приобретают основополагающие навыки и умения воспитания ребенка, которые позволяют им впоследствии самостоятельно преодолевать проблемные ситуации. Таким образом, возникновение нарушений может быть предупреждено (Weissbourd & Kagan, 1989); стоимость терапии снижается, и раннее содействие становится ближе к семье. Группа соавторов (Price, Cowen, Lorion & Ramos-McKay, 1989) подтвердила, что в 14 эффективных профилактических программах было использовано 5 медиаторов. Такие программы не только предотвращают расстройства, но и влияют на ситуацию в семье и развитие ребенка в течение долгого времени. Кроме родителей в качестве медиаторов можно использовать также учителей, ровесников, сиблингов (см. Odem & Deklyen, 1989, а также раздел 4.2 этой главы).

6.2. Конкретные подходы

Значимые для ребенка лица осваивают с помощью тренинга медиаторов следующие навыки:
- без предрассудков воспринимать поведение ребенка;
- с помощью целенаправленного подкрепления поддерживать поведение ребенка;
- устранять недостатки поведения ребенка, оказывая ему целенаправленную помощь;
- оценивать проблемное поведение как вполне преодолимое.

Наряду с повышением чувствительности к детскому поведению новые стратегии дополняются поведенческим тренингом, например в форме ролевых игр.

Далее мы представим в прим. 39.2.1 тренинг родителей, используемый для первичной профилактики задержки развития в раннем детском возрасте (Lowry & Whitman, 1989). Во время программы ранней интервенции матерей информируют о принципах подкрепления и обучают их применению. Обучение этим принципам проводится на конкретных игровых ситуациях, причем тренер с помощью целенаправленных стратегий (вербальных инструкций, научения по моделям, обратной связи, тренинга генерализации) оптимизирует исключительно интерактивное поведение матерей.

Примечание 39.2.1. Программа содействия раннему развитию для генерализации навыков воспитания (Lowry & Whitman, 1989)

Постановка вопроса

Овладение навыками воспитания с помощью программы интервенции и проверки генерализации поведения.

Метод

- *Выборка.* Тренировалось пять матерей детей в возрасте от 15 до 34 месяцев с задержкой в развитии.
- *Метод исследования.* Сеансы наблюдений и тренинга проводились у участниц на дому и записывались на видео. Поведение матерей дифференцировалось по следующим категориям: 1) оказание помощи, связанное с активностью, 2) другие адекватные формы помощи, 3) поощрения, 4) поощрения в ответ на реакции ребенка, 5) наказания и 6) другая вербализация. Поведение детей классифицировалось как адекватная активность, неадекватная активность, связанная с игрушками, либо как полное отсутствие взаимодействия с материалом или с матерью.
- *Интервенция.* Был проведен многофакторный (см. Petermann, 1996) анализ пяти конкретных случаев. После 15-минутного наблюдения матерей обучали адекватному использованию подкрепления и оказанию помощи. Сначала тренер моделировал поведение. Затем мать должна была тренировать при наличии вербальной обратной связи с тренером это поведение с теми же самыми игровыми предметами со своим ребенком. После проведения нескольких сеансов назначались еще три короткие (по 20 минут) встречи для генерализации навыков. Тренер при этом показывал матери новые игровые ситуации, разъяснял, как в них можно использовать поощрение и оказывать помощь.

Результаты

Анализ конкретных случаев подтвердил, что все матери значительно чаще стали использовать

позитивную обратную связь и оказывать помощь по сравнению с исходными данными. Хотя матери тренировали поведение, связанное только с определенной игрушкой, они начали использовать его и при взаимодействии с другими игровыми предметами. Тренинг генерализации в большинстве случаев также способствовал адекватному поведению матерей.

Родители используются также в качестве медиаторов для того, чтобы мотивировать к совместной работе детей, полностью отказывающихся от таковой (Forehand & Long, 1988). Ввиду того что такой отказ от сотрудничества часто является предвестником будущего агрессивного поведения (см. Petermann & Petermann, 1994), этот подход носит профилактический характер. Сначала вместе с родителями определяются проблемные ситуации; затем один из родителей тренирует новое поведение, которое он мог бы применить в выбранных ситуациях. В ходе учебной ситуации мать или отец получают информацию о том, как они должны себя вести, незаметно, через наушники. Тренинг состоит из двух фаз: сначала осваивается эффективная стратегия подкрепления, а затем и техники (например, метод исключения позитивного подкрепления), с помощью которых можно редуцировать поведение отказа. Многообещающим кажется также метод, получивший название «домашний видео-тренинг» («Video-Home-Training»), использующийся в Голландии и Германии (Gens & Heimbürger, 1994) для работы как с детьми с повышенным риском нарушений, так и с родителями со специфическими нарушениями. Тренер делает видеозапись естественных эпизодов взаимодействия в семье и потом анализирует их вместе с родителями. Т. е. у родителей целенаправленно повышают чувствительность к детским сигналам. Вырабатывается позитивная концепция взаимодействия, которая должна постоянно тренироваться. После таких сеансов родители становятся более компетентны в создании удачных взаимодействий с ребенком и их расширении. Первые результаты позволяют предположить, что этот рано начинающийся тренинг может предотвратить более поздние отклонения в поведении и тем самым может использоваться в профилактических целях.

7. Семейная интервенция

7.1. Основы и цели

В этой главе мы уже неоднократно упоминали о том, что комплексная терапия наиболее успешна при лечении нарушений поведения и развития. Центральной частью такой комплексной программы обязательно является семейная интервенция. Многие приверженцы семейной терапии даже рассматривают мероприятия, направленные на семью, как вполне достаточные, мероприятия же, направленные на ребенка, как излишние, если даже не как вредные. Правда, окончательно этот вопрос может быть решен только тогда, когда будет досконально изучена эффективность семейной терапии. Сегодня ее оценка находится пока еще в начальной стадии (см. Heekerens, 1993, 1996). Мы предложим вашему вниманию два подхода семейной интервенции, об эффективности которых существует более или менее достоверная информация, это:

- руководство для родителей (Parent-Management-Training) исследовательской группы Г. Р. Паттерсона (G. R. Patterson) и
- функциональная семейная терапия (funktionale Familientherapie) исследовательской группы И. Ф. Александера (I. F. Alexander).

Целью этих семейных интервенционных подходов является главным образом такое изменение условий семейного окружения, чтобы кратковременный эффект, достигнутый при терапии или тренинге ребенка, стал долговременным. Семейная интервенция как вспомогательный или основной подход в рамках терапии ребенка показана уже только потому, что большую часть причин детских нарушений поведения и развития можно объяснить, только исходя из семейного контекста, который может также и поддерживать нарушение.

Различные аспекты работы с семьей уже давно не новы. В настоящей главе мы неоднократно упоминали, что учитель или члены семьи участвуют в поведенческих техниках как «помощники психотерапевта» (ко-тренеры или ко-психотерапевты). Чтобы стабилизировать достигнутый в разных сферах повседневной жизни успех, тренировка ребенка должна осуществляться и в повседневной жизни. В противоположность этому семейная интервенция нацелена на непосредственное изменение комплексных отношений в семье, вскрывая при этом влияние, оказываемое членами семьи друг на друга.

7.2. Конкретные подходы

7.2.1. Руководство для родителей исследовательской группы Г. Р. Паттерсона

Эта исследовательская группа ставила своей задачей научить обоих родителей по-другому строить отношения со своим агрессивным ребенком. Авторы исходили из того, что детское агрессивное поведение формируется подсознательно и поддерживается неадекватным взаимодействием между родителями и ребенком (см. Patterson et al., 1990). Особенно характерны при общении с агрессивными детьми следующие стили взаимодействия:

- прямое подкрепление агрессивного поведения,
- командный стиль,
- необоснованно суровые наказания и
- отсутствие внимания к адекватному поведению.

Группа Паттерсона определила, что для семьи с агрессивными детьми чаще всего характерен «принудительный» паттерн взаимодействия (das «erpresserische» Interaktionsmuster), благоприятствующий проявлению агрессии. Родители подкрепляют агрессивное поведение ребенка «невольно», отвечая на него противодействием. Хотя такое поведение родителей мгновенно прекращает агрессию ребенка, но повышает вероятность появления агрессивного поведения в дальнейшем. Мгновенный успех подкрепляет поведение родителей, таким образом устанавливается паттерн взаимодействия, при котором и родители, и ребенок вынуждены вести себя агрессивно. Этот тренинг (Patterson et al., 1990) направлен на замену этого взаимного агрессивного поведения поддерживающим (просоциальным) поведением. Родители тренируют различные способы поведения:

- введение правил, которых ребенок должен придерживаться,
- предоставление позитивных подкрепляющих стимулов для адекватного поведения ребенка,
- использование более мягких, адекватных наказаний и
- содействие готовности к компромиссу.

Родителей сначала учат систематически наблюдать за поведением ребенка, а затем они должны применить сформированные способы поведения при взаимодействии с ним. Тренинг базируется на принципах социального научения, в основном на ролевых играх и научении по моделям. Значительная часть тренинга посвящена тренировке техник позитивного подкрепления более мягких форм наказания (например, лишение подкрепления), форм дискуссии и обратной связи. Родителям предоставляется возможность получать между тренировками консультации по телефону. Тренинг рассчитан на родителей, имеющих трудных детей в возрасте от трех до двенадцати лет. Тренинг (Patterson et al., 1990) был разработан в 80-е годы и показал во всех эмпирических исследованиях, проведенных с 1982 года и по сей день, значительно более высокую эффективность, чем традиционная семейная терапия, причем как кратковременную эффективность, так и долговременную. Эффективность данного подхода была исследована очень подробно. Так, эффект выявлялся не только по оценке учителей и родителей, но и на основе прямого наблюдения за поведением в школе и дома. Эффект появился уже в ходе самого тренинга (см. Kazdin, 1988) наблюдался год после окончания тренинга и был подтвержден даже по прошествии 4,5-10,5 лет (см. Patterson et al., 1990). Тренинг положительно сказался не только на агрессивном поведении детей, но и на психических проблемах родителей (депрессии); эта методика оказала положительное воздействие и на остальных членов семьи, а также изменила в лучшую сторону другие отклонения от нормы у проблемных детей.

7.2.2. Функциональная семейная терапия рабочей группы И. Ф. Александера

Эта терапия подходит к семейным проблемам с точки зрения теории научения и теории коммуникации. Рабочая группа исходит из гипотезы, что ярко выраженное проблемное поведение ребенка представляет собой единственный путь поддержания интерперсональных функций (близость, дистанция, поддержка) между членами семьи (Morris, Alexander & Wandron, 1988). Так, социальная неуверенность ребенка может в семейной системе иметь функцию удовлетворения желания матери быть ближе к своему ребенку. Целью функциональной семейной терапии является изменение паттернов взаимодействия и коммуникации, чтобы способствовать установлению более адекватных отношений. Так, социальную неуверенность у ребенка можно устранить, например, за счет улучшения отношений к нему родителей, т. е. за счет предоставления ему большей свободы и большей ответственности. Для

того чтобы терапевтически повлиять на семью, необязательно воздействовать на ярко выраженное проблемное поведение. При планировании интервенции в центре внимания находятся комплексные семейные связи, причем специфические терапевтические стратегии выводятся из исследований семейного взаимодействия, основанных на теории научения (см. Patterson et al., 1990).

Психотерапевт при проведении функциональной семейной терапии добивается того, чтобы вся семья осознала функции, которые поддерживают поведенческую проблему в семье. При этом психотерапевт показывает членам семьи, как они влияют друг на друга в повседневной жизни. Однако он обязательно должен учитывать ту проблему, из-за которой семья обратилась за помощью. Если семье удастся выработать альтернативный взгляд на проблему, то она сможет конструктивно ее преодолеть. Основными целями являются улучшенный обмен между членами семьи и более частое взаимное позитивное подкрепление; более частными целями являются:

- ясные паттерны коммуникации в семье;
- выражение потребностей;
- конструктивные беседы;
- разработка альтернативных решений поведенческих проблем.

Эмпирические исследования подтверждают, что успех функциональной семейной терапии зависит от структурированности подхода и отношений, которые формирует психотерапевт между членами семьи (см. Morris et al., 1988). В сравнительных исследованиях форм терапии этот подход показывает лучшие результаты, чем клиенто-центрированные и психодинамические методы (см. Kazdin, 1988).

8. Фармакотерапия

8.1. Основы и цели

Использование фармакотерапии для лечения нарушений поведения долгое время критиковалось из-за того, что ее воздействие кратковременно и индивидуально и нельзя прогнозировать долговременный эффект (см. Henker & Wahlen, 1989). При этом чаще всего называют следующие серьезные недостатки фармакологического лечения детей:

- серьезная опасность возникновения зависимости от лекарств или стремления решать поведенческие проблемы исключительно с их помощью;
- существенные проблемы терапевтического сотрудничества (около двух третей детей принимают лекарство нерегулярно, см. Henker & Wahlen, 1989; Perrez & Burckhardt, 1987);
- более частое возникновение парадоксальных эффектов, чем у взрослых.

Поэтому медикаментозное лечение в детском и подростковом возрасте должно очень тщательно планироваться и применяться вместе с психотерапевтическими мероприятиями (например, детской поведенческой терапией). Такая комбинация поведенческой терапии с фармакотерапией может быть наиболее эффективной. Согласно Шмидту и Бринку (Schmidt & Brink, 1995), фармакотерапия может использоваться как дополнительная подготовка к поведенческой терапии, как ее поддержка или как средство стабилизации ее эффекта (см. табл. 39.2.5). Так, например, ребенка с ярко выраженным страхом перед разлукой можно подготовить к систематической десенсибилизации и техникам самоконтроля, используя предварительно медикаментозное лечение, которое редуцирует тревогу и напряжение. Чтобы поддержать эффективность поведенческой терапии аутичных детей, можно использовать лекарственные препараты для уменьшения сильного аутоагрессивного или стереотипного поведения. Можно стабилизировать долговременный успех терапии гиперактивных детей, повышая степень самоконтроля и самоэффективности за счет комбинации когнитивных методов с терапией стимуляторами.

Таблица 39.2.5. Обзор механизмов воздействия комбинированной поведенческой терапии и фармакотерапии (изменено по Schmidt & Brink, 1995)

Подготовка к поведенческой терапии	Поддержка поведенческой терапии	Стабилизация эффекта поведенческой терапии
Снижение интенсивности поведения	Снижение интенсивности поведения	Улучшение регуляции поведения и самоконтроля
Улучшение регуляции поведения и самоконтроля	Снижение частоты проявления поведения	Снижение частоты проявления поведения или профилактика

		рецидивов
Редукция тревоги и напряжения	Редукция тревоги и напряжения	Усиление самоэффективности

Чаще всего фармакотерапия применяется для воздействия на гиперактивность и аутизм, поэтому ниже мы рассмотрим эти расстройства.

Как сообщается в одном обзоре (Döpfner, Lehmkuhl & Roth, 1996), фармакотерапия с большим успехом применяется при гиперактивности. Согласно исследованиям, эффект фармакотерапии при агрессивности и социальной уверенности довольно противоречив и кратковремен (см. Campbell & Spencer, 1988; Essau & Petermann, 1996). Фармакологическое лечение агрессивных и гиперактивных детей, которым не помогли психотерапевтические мероприятия, тоже зарекомендовало себя как успешное (см. Speltz, Varley, Peterson & Beilke, 1988). Применение фармакологически активных веществ должно быть внимательно рассмотрено с точки зрения неврологически-психологических зависимостей. Лечение химически активными веществами лишь тогда является целесообразным, когда (исходя из специфической неврологической гипотезы) можно точно установить наличие психологического эффекта.

8.2. Конкретные подходы

8.2.1. Фармакологическое лечение гиперактивности

Уже начиная с 60-х годов известно, что психостимуляторы, т. е. вещества, активизирующие ЦНС, оказывают парадоксальное воздействие на нарушения поведения. *Парадоксальным* этот эффект называется потому, что стимуляторы (главным образом метилфенидат, торговое название — риталин) производят успокаивающий эффект на гиперактивных детей, что идет вразрез с их обычным воздействием. Новейшие исследования сообщают, что лечение стимуляторами успешно примерно у 70-90% подростков, причем прежде всего это проявляется в редукции ядерных симптомов, таких как моторное беспокойство и нарушения внимания. Раппорт и др. (Rapport et al., 1994) даже сообщают о нормализации внимания и поведения в школе у 78% детей, прошедших лечение. У детей младше 5 лет показатель позитивных результатов составил около 50% (см. также обзоры Barkley, 1990; Döpfner, Lehmkuhl & Roth, 1996). На побочные эффекты существуют противоположные точки зрения: в то время как некоторые авторы (например, Perrez & Burkhard, 1987) настоятельно предупреждают о возникновении побочных эффектов (например, расстройство сна, потери аппетита и головных болей) в случае продолжительного приема лекарств и высокой дозировки, другие (например, Döpfner et al., 1996) считают такую опасность незначительной. Появление тика, который может обостриться из-за приема стимуляторов, является опровержением последнего высказывания. В этой связи достойно внимания и мнение группы соавторов (Brown, Borden, Wynne, Spunt & Clingerman, 1987) о том, что при фармакотерапии нужно исходить из намного более низкой готовности ребенка к терапии, чем при психотерапии, где личный контакт между психотерапевтом и ребенком намного интенсивнее.

В качестве позитивного эффекта фармакотерапии следует прежде всего назвать улучшение способности к концентрации внимания, уменьшение импульсивности, а также улучшение школьной успеваемости и редукцию гиперкинетического и импульсивного поведения, а также улучшение социальной интеракции (Henker & Wahlen, 1989; Rapport, Denney, DuPaul & Gardner, 1994).

Сравнительные исследования фармакотерапии и психологических мероприятий при гиперактивности показывают, что при фармакотерапии школьная успеваемость не улучшается, но создаются благоприятные предпосылки для этого улучшения, поскольку повышается выносливость и тщательность выполнения заданий (см. Douglas, 1989). Стимуляторы влияют на некоторые фундаментальные когнитивные процессы, например на внимание и память, однако они ни кратковременно, ни долговременно не изменяют мотивацию и установки к учебе и не могут компенсировать отсутствующие навыки (Henker & Wahlen, 1989). Таким образом, хотя фармакотерапия и эффективна при лечении гиперактивных детей, ее эффект скорее кратковременный; так, например, эффект после приема небольшой дозы метилфенидата длится от 30 минут до 5 часов.

Поэтому больших терапевтических успехов сегодня ожидают скорее от мультимодального лечения, т. е. от комбинации стимуляторов и поведенческой терапии. Однако во многих исследованиях превосходство мультимодальной интервенции над исключительно терапией стимуляторами было признано весьма незначительным (Gittelmann-Klein & Abikoff, 1989; Ialongo et al., 1993). Правда, если

рассматривать долговременную эффективность, то преимущество комбинированной интервенции становится очевидным. Для достижения максимальной терапевтической эффективности Депфнер (Döpfner, 1996) предлагает последовательно использовать различные терапевтические стратегии, индивидуально подобранные в каждом конкретном случае. В зависимости от того, как сильно генерализовано проблемное поведение ребенка, проявляется ли оно и дома, и как быстро должно быть достигнуто уменьшение симптоматики, чтобы, например, это не отразилось на посещении школы, необходимо дифференцированно использовать тренинг самоинструктирования, лечение стимуляторами и/или тренинг родителей. Использовать лечение стимуляторами первым показано (Döpfner et al., 1996) в том случае, если имеется тяжелая, выходящая за рамки конкретной ситуации симптоматика и обстоятельства требуют как можно более быстрой ее редукции. Но стабильного улучшения поведения можно достичь, только сформировав у ребенка новое поведение, недостающие навыки и изменив окружающие условия в школе и в родительском доме. При лечении дошкольников на переднем плане должны стоять тренинг родителей, интервенция в детском саду и игровые тренинги (Döpfner et al., 1996). Медикаментозная терапия должна использоваться лишь в том случае, если другие методы не принесли желаемого успеха.

8.2.2. Фармакологическое лечение аутизма

Согласно обзору Куша и Петерманна (Kusch & Petermann, 1991), 25% всех аутичных детей, как и 75% аутичных подростков, проходят фармакологическое лечение, причем применяются лекарства самого различного рода. По причине комплексного характера этого расстройства, больших индивидуальных различий детей и множественных неврологических нарушений существует лишь несколько лекарств, которые успешно применяются для лечения аутичных детей (новый обзор о современном уровне знаний см. у McDougle, Price & Volkmar, 1994). И если лечение седативными средствами, стимуляторами, антидепрессантами и витаминами является неэффективным, парадоксальным или эффективным только в некоторых случаях, то более многообещающим кажется лечение нейролептиками и блокаторами серотонина, например кломипрамином и флувоксамином (см. Lewis, 1996; McDougle, Price & Volkmar, 1994).

Часто эффективно можно воздействовать только на некоторые симптомы и определенные подгруппы аутичных детей. Так, с помощью блокаторов серотонина можно уменьшить, прежде всего, навязчивое или стереотипное поведение детей. Аутичные взрослые, прошедшие лечение селективным блокатором серотонина флувоксамином, согласно современным исследованиям демонстрируют менее агрессивное, импульсивное и стереотипное поведение (Sheman, 1995). Надежда, что благодаря антагонистам опиатов, таких как налтрексон, можно успешно уменьшать саморазрушающее поведение, в соответствии с новыми эмпирическими данными не подтвердилась (Lewis, 1996). Нейролептики выделяются благодаря своему одновременному воздействию на многие «психотические» симптомы, не устраняя, правда, их причины (см. Holm & Varley, 1989; Kusch & Petermann, 1991). Так, нейролептик галоперидол воздействует на два симптома аутистического расстройства, а именно на неконтактность и стереотипное поведение. Комбинация галоперидола и поведенческого тренинга при лечении эхолалии, нарушений коммуникации и сниженной речевой активности аутичных детей оказалась эффективнее, чем поведенческая терапия или фармакотерапия, применяемые по отдельности (см. Campbell & Spencer, 1988). При продолжительном применении галоперидола повышаются показатели интеллектуальных тестов. В любом случае, чтобы избежать негативных побочных эффектов, например дискинезии, необходимо придерживаться низкой дозировки.

Экспериментальные исследования лечения нейролептиками показали, что особенно хороших результатов у аутичных детей с такими симптомами, как гиперактивность, агрессивность, низкая толерантность к фрустрации и нарушения внимания, можно достичь при использовании галоперидола (см. Kusch & Petermann, 1991). Как обнаружили Кемпбелл и Спенсер (Campbell & Spencer, 1988), наиболее эффективны комбинации медикаментозного лечения и поведенческой терапии. К сожалению, контролируемые исследования эффективности психофармакологических препаратов и их показания для совместного использования с психотерапией для лечения аутичных детей очень редки!

9. Обобщение результатов

Проблемы лечения аутизма. В разделе, посвященном аутизму, мы уже упоминали о фундаментальных проблемах генерализации. Особую трудность при обсуждении вопросов, связанных с

лечением этого расстройства, представляют понятие генерализации раздражителей (= перенос на другие, не связанные с терапией ситуации) и стабильность результатов. Эффективность того или иного лечения оценивается по тому, в каком объеме проявляется приобретенное поведение в различных окружающих условиях и в поведенческих взаимосвязях и остается ли оно стабильным. Кегель и Кегель (Koegel & Koegel, 1987) рекомендуют два пути повышения генерализации:

- *Последовательная модификация.* В этом случае целенаправленно занимаются теми способами поведения, при которых до сих пор не происходило генерализации. Тренинг проводится по возможности с учетом всех сфер окружающей ребенка среды и до тех пор, пока не наступит спонтанная генерализация. При таком подходе значимые для ребенка лица используются как ко-тренеры.

- *Тренинг в реальных условиях.* Предполагается, что естественная для ребенка обстановка в наибольшей степени пригодна для того, чтобы вызвать правильные реакции и повысить тем самым вероятность спонтанной генерализации на похожее поведение и похожие ситуации. Ослабление жесткой связанности стимула с определенной ситуацией происходит за счет того, что используются естественные материалы и подкрепление со стороны лиц, окружающих ребенка в повседневной жизни

- *Меры по улучшению генерализации.* Естественно, что в каждом конкретном случае проблемного поведения ребенка есть специфические причины, по которым затруднена генерализация результатов. Гольдштейн и Келлер (Goldstein & Keller, 1987) предложили специальные пособия для проведения психологических мероприятий с агрессивными детьми. Некоторые общие рекомендации (по Goetz & Sailor, 1988) предлагаются в табл. 39.2.6.

Таблица 39.2.6. Меры по улучшению генерализации:

- Поддержка способов поведения, необходимых и желательных в естественном окружении.
- Тренинг в различных условиях.
- Привлечение к терапии значимых лиц и соответствующего окружения (в школе и дома).
- Ориентация на процессы, возникающие естественным путем, а не на вызванные терапевтически.
- Подкрепление самооценки, способствующей адекватному поведению.
- Поддержка новых, адекватных способов поведения.
- Вовлечение в терапию ровесников в качестве реальных моделей.

Были разработаны также (Goetz & Sailor, 1988) конкретные меры по мотивации детей к освоению и долговременному применению нового поведения. С позиций психологии развития предполагается, что навыки генерализуются в том случае, если ребенок понимает их необходимость. Осваиваемое поведение должно быть желанно и приобретаться в социальном контексте, включающем взаимодействия между людьми. Навык может возникнуть только в конкретной ситуации, требующей от ребенка этого навыка (например, приготовление еды на кухне). Ребенок должен часто использовать навык; он должен соответствовать уровню его психологического развития и возрасту, а также делать его независимым. Навыки должны быть адаптируемыми, т. е. достаточно конкретными, чтобы быть узнанными, и достаточно общими, чтобы их можно было адаптировать к различным требованиям.

10. Литература

Asher, S. R. & Hymel, S. (1986). Coaching in social skills for children who lack friends in school. *Sodal Works in Education, 8,* 205-218.

Barkley, R. A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment.* Hove, East Sussex: Guilford.

Barkley, R. A., Fischer, M., Edelbrock, C. S. & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: an 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29,* 546-557.

Brown, R. T., Borden, K. A., Wynne, M. E., Spunt, A. L. & Clingerman, S. R. (1987). Compliance with pharmacological and cognitive treatments for attention deficit disorders. *Journal of Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 26,* 521-526.

Camp, B. W. & Bash, M. A. S. (1985). *Think aloud: Increasing social and cognitive skills — A problem solving program for children.* Champaign, IL: Research Press.

Campbell, M., Anderson, L. T. & Green, W. H. (1983). Behavior disordered and aggressive children: New advances in pharmacotherapy. *Journal of Development Behavioral Pediatrics, 4,* 265-271.

Campbell, M. & Spencer, E. M. (1988). Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: A review of the past five years. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27,* 269-279.

Cordes, H. & Dzikowski, S. (1991). *Frühförderung autistischer Kinder*. Bremen: Hilfe für das autistische Kind.

Döpfner, M. (1997). Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen — Konzepte, Ergebnisse und Perspektiven der Therapieforschung. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie, Grundlagen und Anwendungen* (S. 331-366). Baltmannsweiler: Schneider.

Döpfner, M. (1998). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3. korr, Aufl., S. 165-217,). Göttingen: Hogrefe.

Döpfner, M., Lehmkuhl, G. & Roth, N. (1996). Kombinationstherapien. *Kindheit und Entwicklung, 5,* 118-123.

Döpfner, M. & Sattel, H. (1992). Verhaltenstherapeutische Interventionen bei hyperkinetischen Störungen im Vorschulalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 19,* 254-262.

Döpfner, M., Schürmann, S. & Frölich, J. (1998). *Das Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP)* (2. korrigierte Auflage). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Douglas, V. I. (1988). Cognitive deficits in children with attention deficit disorder with hyperactivity. In L. M. Bloomingdale & J. A. Sergeant (Eds.), *Hyperactive children. The social ecology of identification and treatment* (pp. 283-318). New York: Academic Press.

Duchan, J. F. (1987). Special education for the handicapped: How to interact with those who are different. In P. Knobloch (Ed.), *Book on special education* (pp. 127-149). New York: Wiley.

Durlak, J. A., Fuhrman, T. & Lampman, C. (1991). Effectiveness of cognitve-behavior therapy for maladapting children: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 110,* 204-214.

Essau, C. A. & Petermann, U. (1998). Angststörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3. korr. Aufl., S. 219-240). Göttingen: Hogrefe.

Esser, G., Schmidt, M. H., Blanz, B., Fätkenheuer, B., Fritz, A., Koppe, T., Laucht, M., Rensch, B. & Rothenberger, W. (1992). Prävalenz und Verlauf psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 20,* 232-242.

Etscheidt, S. (1991). Reducing aggressive behavior and improving self-control: a cognitive-behavioral training program for behaviorally disorderd adolescents. *Behavioral Disorders, 16,* 107-115.

Feindler, E. & Ecton, R. (1986). *Anger control training.* New York: Pergamon.

Forehand, R. & Long, N. (1988), Outpatient treatment of the acting out child.: Procedures, long term follow-up data and clinical problems. *Advances of Behavior Research and Therapy, 10,* 129-177.

Gadow, K. D. (1985). Relative efficacy of pharmalogical, behavioral and combination treatments for enhancing academic performance. *Clinical Psychology Review, 5,* 513-533.

Gens, H. & Heimbürger, U. (1994). *Video-Home-Training Reader 1: Grundlagen zu Theorie und Praxis.* Düsseldorf: SPIN Deutschland.

Gittelman-Klein, R. & Abikoff, H. (1989). The role of psychostimulants and psychosocial tratments in hyperkinesis. In T. Saagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder* (pp. 167-180). Hillsdale: Erlbaum.

Goetz, L. & Sailor, W. (1988). New Directions: Communication development in persons with severe disabilities. *Topics in Language Disorders, 8,* 41-54.

Goldstein, A. P. & Keller, H. (1987). *Aggressive behavior. Assessment and intervention.* New York: Pergamon.

Heekerens, H. P. (1993). Behavioral-systemische Ansätze bei der Behandlung von Verhaltensstörungen. In F. & U. Petermann (Hrsg.), *Angst und Aggression bei Kindern und Jugendlichen* (S. 77-90). München: Quintessenz.

Heekerens, H. P. (1997). Elterntraining und Familientherapie — Gemeinsamkeiten trotz Unterschiedlichkeit. *Kindheit und Entwicklung, 6,* 84-89.

Henker, B. & Wahlen, C. K. (1989). Hyperactivity and attention deficits. *American Psychologist, 44,* 216-223.

Holm, V. A. & Varley, C. K. (1989). Pharmacological treatment of autistic children. In: G. Dawson (Ed.), *Autism. Nature, diagnosis and treatment* (pp. 386-404). New York: Guilford Press.

Ialongo, N. S., Horn, W. F., Pascoe, J. M., Greenberg, G., Packard, T., Lopez, M., Wagner, A. & Puttler, L. (1993). The effect of a multimodal intervention with attention-deficit hyperactivity disorder in children: A 9-month follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 182-189.

Kazdin, A. E. (1988). *Effective child psychotherapy.* New York: Pergamon.

Kazdin, A. E. (1991). Effectiveness of psychotherapy with children and adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 785-798.

Kendall, P. C. & Braswell, L. (1985). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children.* New York: Guilford Press.

Koegel, R. L. & Koegel, K. L. (1987). Generalization issues in the treatment of autism. *Seminars in Speech Language, 8,* 241-256.

Koegel, R. L., O'Dell, M. C. & Koegel, K. L. (1987). A natural language teaching paradigm for nonverbal autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 17,* 187-200.

Kusch, M. & Petermann, F. (1991). *Entwicklung autistischer Störungen* (2. erw. Aufl.). Bern: Hans Huber.

Kusch, M. & Petermann, F. (1998). Tiefgreifende Entwicklungsstörungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (3. korr. Aufl., S. 325-350). Göttingen: Hogrefe.

Lewis, M. H. (1996). Psychopharmacology of autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26,* 2, 231-235.

Lochman, J. E. (1992). Cognitiv-behavioral intervention with aggressive boys: Three-year follow-up and prevention effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 426-432.

Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and non-educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 3-9.

Lowry, M. A. & Whitman, T. L. (1989). Generalization of parent skills: An early intervention program. *Child and Family Therapy, 2,* 45-65.

McDougle, C. J., Price, L. H. & Volkmar, F. R. (1994). Recent advances in the pharmacotherapy of autism and related conditions. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 3,* 71-89.

McEachin, J. J., Smith, T. & Lovaas, O. I. (1993). Long-term outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation, 97,* 359-372.

Meichenbaum, D. H. & Asarnow, J. (1979). Cognitive-behavioral modification and metacognitive development: Implications for the classroom. In P. Kendali & S. Hoolon (Eds.), *Cognitive-behavioral interventions: Theory, research and procedures* (pp. 11-35). New York: Academic Press.

Michelson, L. & Mannarino, A. (1986). Social skills trainings with children: Research and clinical application. In P. S. Strain, M. J. Guralnik & H. M. Walker (Eds.), *Children's social behavior* (pp. 373-406). New York: Academic Press.

Morris, S. B., Alexander, I. F. & Wandron, H. (1988). Functional family therapy: Issues in clinical practice. In R. H. Falloon (Ed.), *Handbook of behavioral family therapy* (pp. 107-127). London: Hutchinson.

Naumann, K. (1996). Verlaufsuntersuchungen und kovarierende Störungsbilder. *Kindheit und Entwicklung, 5,* 118-123.

Odem, S. L. & Deklyen, M. (1989). Social withdrawal and depression in childhood. In G. Adams (Ed.), *Children's behavior disorders* (pp. 127-151). Engelwood Cliffs: Prentice-Hall.

Patterson, G. R., Reid, I. B. & Dishion, T. J. (1990). *Antisocial boys.* Eugene, O. R.: Castalia.

Perrez, M. (1988). Psychologische Intervention über Mediatoren. Einführung in den Themenschwerpunkt. *Heilpädagogische Forschung, 14,* 133-134.

Perrez, M. & Burckhardt, R. (1987). Gebrauch und Mißbrauch von Psychopharmaka bei Kindern. In A. Kormann (Hrsg.), *Beurteilen und Fördern in der Erziehung* (S. 263-284). Salzburg: Otto Müller.

Petermann, F. (1987) Behavioral assessment and reduction of children's aggression. *Journal of Human behavior and Learning, 4,* 48-54.

Petermann, F. (Hrsg.). (1996). *Einzelfallanalyse* (3. Aufl.). München: Oldenbourg.

Petermann, F. (Hrsg.). (1997). *Kinderverhaltenstherapie, Grundlagen und Anwendungen.* Baltmannsweiler: Schneider.

Petermann, F. & Petermann, U. (1996a). *Training mit Jugendlichen. Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten* (5. völlig veränd Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Petermann, U. & Petermann, F. (1996b). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (6. erw. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Petermann, F. & Petermann, U. (1997). *Training mit aggressiven Kindern* (8. erg. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Petermann, F. & Walter, H. J. (1989). Wirkungsanalyse eines Verhaltenstrainings mit sozial unsicheren mehrfach beeinträchtigten Kindern. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 38,* 118— 125.

Petermann, F. & Warschburger, P. (1998). Aggression. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der*

Klinischen Kinderpsychologie (3. korr. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
Price, R. H., Cowen, E. L, Lorion, R. P. & Ramos-McKay, J. (1989). The search of effective prevention programs. What we learned along the way. *American Journal of Orthopsychiatry, 59,* 49-58.
Rapport, M. D., Denney, C., DuPaul, G. & Gardner, M. J. (1994). Attention deficit disorder and methylphenidate: Normalization rates, clinical effectiveness, and response prediction in 76 children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 33,* 882-893.
Rogers, S. (1996). Early intervention in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 26,* 2, 243-246.
Saile, H. (1996). Zur Indikation von psychologischer Behandlung bei Kindern mit Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen. *Kindheit und Entwicklung, 5,* 112-117.
Schmidt, M. H. & Brink, A. (1995). Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie. *Kindheit und Entwicklung, 4,* 236-239.
Schopler, E. & Olley, J. G. (1981). Comprehensive educational services for autistic children: The TEACCH model. In C. Reynolds & T. Guthins (Eds), *Handbook for school psychology* (pp. 113-156). New York: Wiley.
Sheman, C. (1995). Fluvoxamine improves adult autism's core effects. *Clinical Psychiatry News, 8,* 13-15.
Shore, D. L, Silva, P. A. & Adler, C. J. (1987). Factors associated with reading plus spelling retardation and specific spelling retardation. *Development in Medicine Child Neurology, 29,* 72-84.
Speltz, M. L., Varley, C. K., Peterson, K. & Beilke, R. L. (1988). Effects of Dextroamphetamine und contingency management on a preschooler with ADHD an oppositional defiant disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27,* 175-178.
Tolan, P., Guerra, N. & Kendall, P. (1995). A developmental-ecological perspective on antisocial behavior in children and adolescents: Toward a unified risk and intervention framework. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 579-584.
Tuma, J. M. (1989). Mental health Services for children. The state of the art. *American Psychologist, 44,* 188-199.
Warschburger, P. & Petermann, F. (1997). Kinderverhaltenstherapie: Neue Trends am Beispiel der aggressiven Störung. In F. Petermann (Hrsg.), *Kinderverhaltenstherapie, Grundlagen und Anwendungen* (S. 86-126). Baltmannsweiler: Schneider.
Weissbourd, B. & Kagan, S. L. (1989). Family support programs: Catalysts for change. *American Journal of Orthopsychiatry, 59,* 20-31.
Weisz, J. R., Weiss, B., Han, S. S., Granger, D. A. & Morton, T. (1995). Effects of psychotherapy with children and adolescents revisited: A meta-analysis of treatment outcome studies. *Psychological Bulletin, 117,* 450-468.

Глава 40. Расстройства в пожилом возрасте

40.1. Классификация и диагностика

Андреас Крузе

1. Классификация

К наиболее важным психическим расстройствам в пожилом возрасте относятся различные формы деменции (прежде всего деменция при болезни Альцгеймера и сосудистая деменция), депрессии, тревожные расстройства и соматизированные расстройства.

1) *Деменции* (МКБ-10: F00-F03). Они подразделяются на:

- деменцию при болезни Альцгеймера (МКБ-10: F00; *DSM-IV*: 290.xx);
- сосудистую деменцию (МКБ-10: F01; *DSM-IV*: 290.xx);
- смешанные формы двух предыдущих деменций (МКБ-10: F00.2; *DSM-IV*: кодировка специфической этиологии);
- деменцию, вызванную иными причинами, нежели болезнь Альцгеймера или церебральные сосудистые заболевания (МКБ-10: F02; *DSM-IV*: 294.1);
- метаболические деменции, деменции как следствие авитаминоза, деменции как следствие

хронической интоксикации (МКБ-10: F02.8; *DSM-IV*: кодировка специфических психоактивных веществ).

Деменция при болезни Альцгеймера встречается у 50% больных деменцией, т. е. является наиболее распространенной формой деменции. Она может наступить уже в среднем возрасте (*раннее* начало; МКБ-10: F00.0), однако в большинстве случаев — лишь после 65 лет (*позднее* начало; МКБ-10: F00.1), главным образом на девятом и десятом десятке жизни (Cooper, 1989). Деменция при болезни Альцгеймера — это постоянно прогрессирующее и необратимое заболевание. Она начинается с расстройств научения, нарушений памяти и мышления, а также с легких изменений личности (прежде всего в аффективной сфере). Постепенно увеличиваются когнитивные нарушения, возникает дезориентация во времени и пространстве, непонимание происходящего вокруг, личность изменяется все сильнее в смысле утраты побуждений, пассивности и отсутствия интересов. Пациент постепенно теряет свою самостоятельность. Время от начала заболевания до смерти составляет примерно от семи до девяти лет (Häfner, 1992).

Сосудистая деменция характеризуется скорее флуктуирующим течением; когнитивные нарушения — в зависимости от пораженной области мозга — носят как бы лакунарный характер. И при этой форме деменции основными симптомами являются нарушение памяти, способности формировать суждения, абстрактного мышления, способности принимать решения, а также расстройство личности. На снижение риска развития сосудистой деменции оказывает сильное влияние профилактика, в основном избегание факторов риска. Правда, возможности терапевтической интервенции сильно ограничены.

Следует отличать различные формы деменции от *псевдодеменции*, которая по своим симптомам очень напоминает деменцию, однако ею не является. Прежде всего при тяжелой, хронической депрессии может возникнуть снижение интеллектуальных способностей, недостаток побуждений, а также самостоятельности, что позволяет заподозрить начало деменции. Лишь тщательное исследование указывает на депрессию как причину этих симптомов.

Состояние помрачения сознания, продолжающееся всего несколько часов или дней, обусловлено прежде всего недостаточным обеспечением мозга кислородом (которое восходит к сердечно-сосудистым заболеваниям, а также церебральным сосудистым процессам). Оно может также возникать и в результате тяжелого психического стресса.

2) *Депрессивные расстройства* (МКБ-10: F32-F33; *DSM-IV*: 296.xx, 300.4, 311; о классификации см. главу 36). Депрессии наряду с деменциями представляют собой наиболее распространенные психические расстройства в пожилом возрасте (Radebold, 1992). Считается, что депрессивные эпизоды появляются прежде всего после потери супруга или другого близкого человека, при хроническом заболевании, а также при возникновении потребности в помощи или уходе. Депрессии в пожилом возрасте значительно варьируются по интенсивности — от легких до очень тяжелых депрессивных эпизодов. При тяжелой депрессии наряду с изменениями настроения, полноты жизни и активности возникают нарушение когнитивных функций и недостаток самостоятельности, которые описываются на основании их близости к симптомам деменции как псевдодеменция. Пациенты, заболевшие деменцией, в 30% случаев страдают депрессивными расстройствами. Так как деменция и депрессия отчасти похожи своей симптоматикой и так как оба эти психические расстройства нередко возникают одновременно, то здесь дифференциальная диагностика особенно важна (см. Oesterreich, 1993).

3) *Тревожные расстройства* (МКБ-10: F40-F41; *DSM-IV*: 300.xx; о классификации см. главу 37). Эти расстройства также часто появляются у пожилых людей одновременно с депрессией (МКБ-41.2). При этом специфические фобии и социофобии возникают чаще, чем генерализованные тревожные расстройства. Тревожные расстройства — прежде всего фобии — в основном возникают у тех пожилых людей, которые находятся в социальной изоляции. У пациентов, больных деменцией, осознание факта заболевания и его последствий нередко приводит к паническим расстройствам (Lauter & Kurz, 1989).

4) *Соматизированные расстройства* (МКБ-10: F45.0; *DSM-IV*: 300.81). Они в основном характерны для пожилых людей, демонстрирующих негативную установку по отношению к собственному старению и убежденных в том, что у них нет больше целей в жизни и они никому не нужны, или сталкивающихся с накоплением стрессов, будучи не в силах совладать с ними (вероятность особенно возрастает в старости) (Kruse, 1989; Radebold, 1992). При утрате (супруга или переживаемых как утрата профессиональных обязанностей) соматизированные расстройства нередко вытекают из стоящих поначалу на переднем плане нарушений адаптации. Наряду с соматизированными расстройствами широко распространены также и ипохондрические расстройства.

2. Диагностика

2.1. Тесты когнитивных способностей

Определение когнитивных способностей в пожилом возрасте может быть проведено с помощью тех тестов интеллекта и способностей, которые применяются при исследовании и более молодых возрастных групп. «Гамбургский тест интеллекта для взрослых Векслера» (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene; HAWIE-R) рассчитан на лиц в возрасте до 74 лет, «Краткий тест общего уровня переработки информации» (Kurztest für allgemeine Basisgrößen der Informationsverarbeitung; KAI; Lehrl, Gallwitz, Blaha & Fischer, 1992) — для лиц до 65 лет. Как и «Прогрессивные матрицы» Равена, эти методы также применимы и для более пожилых людей. «Система проверки работоспособности для 50-90-летних» (Leistungsprüfsystem für 50-90 Jahrige) и «Тест способности к концентрации в старости» (Alterskonzentrationstest; AKT) тоже рассчитан на людей в весьма преклонном возрасте.

Батарею тестов (измеряющую также субъективную оценку возраста), специально разработанную для пожилых людей, предлагает «Нюрнбергская шкала пожилого возраста» (Nürnberger Altersinventar; Oswald & Fleischmann, 1994; см. также прим. 40.1.1). Она позволяет проводить дифференцированную диагностику даже в случае сильно сниженных когнитивных функций и сниженной компетентности.

Примечание 40.1.1. Элементы «Нюрнбергской шкалы пожилого возраста» (Nürnberger Altersinventars; Oswald & Fleischmann, 1994)

I. Тесты когнитивного темпа:

1) Тест числовых сочетаний (Zahlen-Verbindungs-Test ZVT-G);
2) Тест лабиринта (Labyrinth-Test LT-G);
3) Цифро-символический тест (Zahlen-Symbol-Test ZS-G);
4) Словесно-цветовой тест (Farb-Wort-Test FWT).

II. Тесты памяти:

5) Тест на запоминание чисел (Zahlennachsprechen ZN-G);
6) Тест на запоминание фраз (Satznachsprechen SN);
7a) Список слов (Wortliste WLFR);
7b) Список слов (Wortliste WLWE);
8) Рисуночный тест (Bildertest BT);
9) Пары слов (Wortpaare WP);
10) Тест фигур (Figurentest FT);
11) Латентное научение (Latentes Lernen LL).

III. Шкалы сторонней оценки:

12) Нюрнбергская оценочная шкала для пожилых людей (Nürnberger-Alters-Rating NAR);
13) Нюрнбергская шкала наблюдений для пожилых людей (Nürnberger-Alters-Beobachtungs-Skala NAB).

IV. Шкалы собственной оценки:

14) Нюрнбергская шкала собственной оценки для пожилых людей (Nürnberger-Alters-Selbstbeurteilungs-Skala NAS);
15) Нюрнбергский опросник собственной оценки (Nürnberger-Selbsteinschätzungs-Liste NSL);
16) Нюрнбергская шкала повседневной активности в пожилом возрасте (Nürnberger-Alters-Alltagsaktivitäten-Skala NAA);
17) Нюрнбергский опросник для пожилых людей (Nürnberger-Alters-Fragebogen NAF);
18) Нюрнбергский опросник качества жизни (Nürnberger-Lebensqualitäts-Fragebogen NLQ).

Дополнительно:

19) Схемы для диагностики деменции (Schematik zur Demenzdiagnostik).

«Мини-тест интеллектуального статуса» (*Mini-Mental-Status-Test*; MMST; Folstein, Folstein & McHugh, 1990) является одним из наиболее простых стандартизированных методов количественной регистрации сниженных когнитивных функций при деменциях. Этот тест относится к наиболее часто используемым методам. В Цюрихе создан вариант этого теста, аналогичный по форме, но отличный по содержанию (Noser, Schönenberger & Wettsein, 1988).

Особую форму когнитивной диагностики представляют собой специфические шкалы деменции.

«Поэтапная функциональная оценка» (*Functional Assessment Staging*; *FAST*; *Ihl & Fröhlich*, 1991) разработана на основе *«Краткой шкалы когнитивной оценки»* (*Brief Cognitive Rating Scale*; BCRS; Weyerer, Platz, Eichhorn, Man, Ames & Graham, 1988). В то время как с помощью BCRS можно установить степень тяжести когнитивных нарушений, целью FAST в основном является оценка повседневной компетентности и способности самостоятельно себя обслуживать; *«Шкала наблюдений за престарелыми пациентами для сиделок»* (*Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients*; Brunner & Spiegel, 1990) предоставляет обслуживающему персоналу удобный инструмент для наблюдений.

«Оценочная шкала болезни Альцгеймера» (*Alzheimer's Disease Assessment Scale*; ADAS; Ihl & Weyerer, 1993) позволяет определить степень тяжести симптомов деменции когнитивного и некогнитивного характера. Метод включает тест, интервью и наблюдение за поведением. Дифференциацию между деменцией при болезни Альцгеймера и мультиинфарктной деменцией позволяет произвести *«Ишемическая шкала Хачинского»* (*Hachinski Ischemic Scale*; HIS; Lehrl, Grässel, Cameron, Fischer, Wolk & Hubner, 1990), которая охватывает терапевтические, неврологические и психопатологические симптомы течения болезни и симптомы, наблюдаемые на определенных этапах болезни. Существует еще целый ряд структурированных интервью. Здесь мы назовем прежде всего SIDAM — *«Структурированное интервью для диагностики деменции при болезни Альцгеймера, мультиинфарктной деменции и деменций другой этиологии по DSM-III-R и МКБ-10»* (Strukturiertes Interview für die Diagnose der Demenz vom Alzheimer-Typ, der Multi-Infarkt-Demenz und von Demenzen anderer Ätiologie nach *DSM-III-R* und ICD-10; Zaudig, Mittelhammer & Hiller, 1990) и BAI — *«Краткое оценочное интервью для диагностики деменции и депрессии»* (Brief Assessment Interview zur Erfassung von Demenz und Depression; Weyerer et al., 1988).

2.2. Тесты для диагностики депрессивной симптоматики

В зависимости от того, исследуются ли большие группы населения или специфические (клинические) популяции, можно использовать различные шкалы для определения депрессии (например, «Общую шкалу депрессии» — Allgemeine Depressionsskala ADS, «Оценочную шкалу Кэрролла» Carrol-Rating-Scale; на немецком языке см. Merten, 1990, «Шкалу депрессии Бека» — Beck-Depressions-Inventar BDI; см. главу 36). «Шкала тревоги и депрессии в стационаре» (*Hospital Anxiety and Depression Scale*; HAD-Skala; на немецком языке см. Herrmann & Buss, 1994) разработана прежде всего для клинических популяций. Существуют также шкалы для оценки персоналом. Специально для престарелых пациентов создан «Корнельский опросник» (*Cornell*-Fragebogen; Volk, Wurtz, Sommerfeldt, Kändler & Pflug, 1993). Он состоит из пяти разделов (всего 19 пунктов): характеристики настроения, нарушения поведения, вегетативные расстройства, нарушения циркадного ритма, другие расстройства.

2.3. Тесты для определения личности, представлений о контроле и удовлетворенности жизнью

Шкалы *личности*, используемые при диагностике взрослых, рассчитаны, как правило, на пациентов до 65 лет, но их можно использовать и для более пожилых пациентов, если интерпретировать полученные данные более осторожно. Наряду с этим для пожилых людей существуют и специально разработанные методы, например «Нюрнбергская шкала для пожилого возраста» (Nürnberger Altersinventar; Oswald & Fleischmann, 1994), основанная на собственной оценке.

Особое значение в геронтологии придают специфическому аспекту свойств личности, а именно *локусу контроля*. Широко распространенные сегодня методы выявляют отчасти генерализованные представления о компетентности и контроле (например, «Опросник представлений о компетентности и контроле» (Fragebogen zu Kompetenzund Kontrollüberzeugungen FKK; Krampen, 1991), отчасти более специфические представления о контроле (например, «Многомерная шкала локуса контроля в отношении здоровья» — *Multidimensional Health Locus of Control Scales*; MHLC; Muthny & Tausch, 1994).

Удобный и надежный инструмент для определения *удовлетворенности жизнью — «Шкала морального состояния филадельфийского гериатрического центра»* (*Philadelphia Geriatric Center Morale Scale*; PGC; Lawton, 1975; см. также расширенную публикацию: Closs & Kempe, 1986). Под «morale» в данном случае следует понимать прежде всего «боевой дух», готовность к действию, позитивное настроение, нежели мораль в узком смысле, т. е. «моральное состояние» рассматривается как многоаспектное понятие. Высокие значения по этой шкале означают наличие у пожилых людей удовлетворения собой, чувства, что они достигли чего-то в этой жизни, что они нужны, субъективного

соответствия между личными потребностями и их удовлетворением со стороны внешнего мира, внутреннего примирения с неизбежным, как, например, с тем фактом, что они состарились (Lawton, 1972). Специально для определения удовлетворенности жизнью пожилых людей разработана «Шкала удовлетворенности жизнью» (Lebenszufriedenheits-Skala; LZ-Skala; Lohr & Walter, 1974; об удовлетворенности жизнью см. также Bullinger, 1996). Сиюминутные внутренние переживания и ощущения индивида можно определить с помощью опросников душевного состояния.

2.4. Шкалы для определения психических и соматоформных расстройств

В качестве не специфических для пожилого возраста методов (но хорошо зарекомендовавших для диагностики пожилых людей) используются: «Шкала душевного состояния» (Befindlichkeitsskala; см. Zerssen), «Фрайбургский перечень нарушений» (Freiburger Beschwerden-Liste; см.: Fahrenberg), «Опросник совладания со стрессом» (Stressverarbeitungsfragebogen; см.: Jahnke), «Опросник для оценки психосоматических болезней» (Fragebogen zur Abschätzung Psychosomatischen Krankheitsgeschehens; см.: Koch). В качестве *метода, разработанного специально для пожилых людей*, можно предложить «Опросник психических и соматических нарушений у пожилых людей» (Fragebogen psychischer und somatischer Beschwerden älterer Menschen; Hautzinger, 1984) (прим. 40.1.2).

Примечание 40.1.2. Опросник психических и соматических нарушений у пожилых людей (Hautzinger, 1984)

Наименование, автор

Опросник психических и соматических нарушений у пожилых людей (Fragebogen zur Erfassung psychischer und somatischer Beschwerden bei älteren Menschen; Hautzinger; 1984)

Область применения

Психические и соматические нарушения у пожилых людей. Пригоден для эпидемиологических исследований среди пожилых людей, а также в клинической сфере.

Структура метода

Речь идет об опроснике, основанном на собственной оценке; если пожилые пациенты не могут заполнять его сами, то сформулированные вопросы могут быть использованы как основа для интервью. 46 пунктов охватывают различные психические, социальные и соматические проблемы. Вопросы предусматривают альтернативные ответы, т. е. на них можно ответить либо положительно, либо отрицательно. Например: «Я чувствовал(а) себя разбитым(ой)»; «Я чувствовал(а) себя одиноким(ой)»; «Я целый день был(а) как будто в оцепенении»; «Я чувствовал(а) себя напряженным(ой), скованным(ой)»; «Я не мог(ла) собраться с мыслями». Опросник регистрирует следующие 8 сфер: 1) депрессия, 2) тревога, 3) когнитивные нарушения, 4) соматические нарушения, 5) социальные проблемы, 6) расстройства сна, 7) психотические переживания, 8) сексуальные нарушения.

Критерии качества

- *Надежность*: значения внутренней согласованности восьми факторов лежат между 0,73 (социальные проблемы) и 0,87 (депрессия).

- *Валидность*: основу для опросника составили три часто используемых и хорошо оцененных метода измерений: «Шкала депрессии центра эпидемиологии Национального института психического здоровья» (Depressionsskala des Center for Epidemiology des National Institute of Mental Health; CES-D); «Шкала психических и соматических нарушений» (Inventar psychischer und somatischer Beschwerden; IPSC); «Сокращенный перечень симптомов Хопкинса» (Kurzform der Hopkins-Symptomliste; BSI).

- *Выборка*. Стандартизация проводилась на основе стандартизированной выборки из 2419 пожилых людей (средний возраст 61,8 года, стандартное отклонение 7,7 года).

---

3. Литература

Brunner, C. & Spiegel, R. (1990). Eine Validierungsstudie mit der NOSGER (Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients), einem neuen Beurteilungsinstrument für die Psychogeriatrie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, 19,* 211-229.

Bullinger, M. (1996). Lebensqualität — ein Ziel- und Bewertungskriterium medizinischen Handelns. In H. J. Möller, R. R., Engel & P. Hoff (Hrsg.). *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (S. 13-29) Berlin: Springer.

Closs, Ch. & Kempe, P. (1986). Eine differenzierende Betrachtung und Validierung des Konstruktes Lebenszufriedenheit. *Zeitschrift für Gerontologie, 19,* 47-55.

Cooper, B. (1989). Epidemiologie psychischer Erkrankungen im Alter. In D. Platt & K. Oesterreich (Hrsg.), *Handbuch der Gerontologie* (Band V: Neurologie, Psychiatrie, S. 73-90). Stuttgart: Fischer.

Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1990). *MMST. Mini-Mental-Status-Test* (Deutschsprachige Fassung von J. Kessler, S. E. Folstein, P. Denzler). Weinheim: Beltz.

Häfner, H. (1992). Psychiatrie des höheren Lebensalters. In P. B. Baltes & J. Mittelstraß (Hrsg.), *Zukunft des Alterns und gesellschaftliche Entwicklung* (S. 151-179). Berlin: de Gruyter.

Hautzinger, M. (1984). Ein Fragebogen zur Erfassung psychischer und somatischer Beschwerden bei älteren Menschen. *Zeitschrift für Gerontologie, 17,* 223-226.

Herrmann, C. & Buss, U. (1994). Vorstellung und Validierung einer deutschen Version der «Hospital Anxiety and Depression Scale» (HAD-Skala). *Diagnostica, 40,* 143-154.

Ihl, R. & Weyerer, G. (1993). *Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS).* (deutschsprachige Bearbeitung der Alzheimer's Disease Assessment Scale von Richard Mohs et al.). Testmappe. Weinheim: Beltz.

Kraak, B. & Nord-Rüdiger, D. (1989). *Der Fragebogen zu Lebenszielen und zur Lebenszufriedenheit (FLL).* Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.

Krampen, G. (1991). *Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK).* Göttingen: Hogrefe.

Kruse, A. (1989a). Psychologie des Alters. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller & E. Strömgren (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart, Band 8: Alterspsychiatrie* (S. 1-58). Heidelberg: Springer.

Lawton, M. P. (1975). The Philadelphia Geriatric Center Morale Scale: A revision. *Journal of Gerontology, 30,* 85-89.

Lawton, M. P. (1972). The dimensions of morale. In D. Kent, R. Kastenbaum & S. Sherwood (Eds.), *Research, planning, and action for the elderly* (pp. 144-165). New York: Behavioral Publications.

Lehrl, S., Gallwitz, A., Blaha, L & Fischer, B. (1992). *Theorie und Messung der biologischen Intelligenz mit dem Kurztest KAI.* Ebersberg: Vless.

Lehrl, S., Grässel, E., Cameron, S., Fischer, B., Wölk, H. & Hübner, R. (1990). Ist eine klinische Differenzierung der Multiinfarktdemenz (MID) und der Demenz vom Alzheimer-Typ (DAT) möglich? *Geriatrie & Rehabilitation, 3,* 21-34.

Löhr, G. & Walter, A. (1974) Die LZ-Skala. Zur Erfassung der subjektiven Lebenszufriedenheit im Alter. *Diagnostica, 20,* 80-91.

Merten, T. (1990). Die Carroll Rating Scale for Depression — deutsche Fassung und Validierung. *Psychiatrie, Neurologie und Medizinische Psychologie, 42,* 340-347.

Muthny, F. A. & Tausch, B. (1994). Adaptation der Multidimensional Health Locus of Control Scales (MHLC) für den deutschen Sprachraum. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 15,* 3-15.

Noser, A., Schönenberger, P. M. & Wettstein, A. (1988). Vergleichsuntersuchung zwischen dem «Mini-Mental-State» nach Folstein und dessen Zürcher Variante bei dementen und nicht dementen Patienten. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 139,* 69-77.

Oesterreich, K. (1993). *Gerontopsychiatrie.* Berlin: Quintessenz.

Oswald, W. D. & Fleischmann, U. M. (1994). *Nürnberger Altersinventar (NAI).* Bern: Huber.

Radebold, H. (1992). *Psychodynamik und Psychotherapie Älterer.* Heidelberg: Springer.

Reisberg, B., Ferris, S. H., DeLeon, M. J. & Crook, T. (1982). *Die Reisberg-Skalen (GDS, BCRS, FAST).* Göttingen: Hogrefe.

Volk, S., Wurtz, R., Sommerfeldt, D., Kändler, S. & Pflug, B. (1993). Depressivität und kognitive Beeinträchtigung im höheren Lebensalter — Die standardisierte Erfassung des depressiven Syndroms mit dem Cornell-Fragebogen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie, 6,* 167-173.

Weyerer, S., Platz, S., Eichhorn, S., Mann, A., Ames, D. & Graham, N. (1988). Die deutsche Version des Brief Assessment Interviews (BAI): Ein Instrument zur Erfassung von Demenz und Depression. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie, 1,* 147-152.

Zaudig, M. & Hiller, W. (1996). *SIDAM — Strukturiertes Interview für die Diagnose der Demenz vom Alzheimer-Typ, der Multi-Infarkt-Demenz und Demenzen anderer Ätiologie nach dem DSM-III-R, DSM-IV und ICD-10.* Bern: Huber.

40.2. Расстройства в пожилом возрасте: интервенция

Андреас Крузе

1. Измененный взгляд на старость: сильные и слабые стороны пожилого возраста

Общественное мнение о старости долгое время исходило из предположения, что в преклонном возрасте человека ожидают потери во всех сферах и что эти потери касаются в равной мере всех пожилых людей. Вытекающие из этого предположения «дефицитарные модели» образовывали ядро негативного стереотипа пожилого возраста, в соответствии с которым в пожилом возрасте начинается обусловленный старением «распад» личности, снижаются физические и когнитивные способности, а также адаптационная способность. Эти негативные обобщения никоим образом не подтверждены эмпирически, равно как и позитивные обобщения, которые связывают старость исключительно с ростом опыта, мудрости и спокойствия (см. Lehr, 1996; Thomae, 1983).

Последнее время дефицитарные модели постепенно вытесняет дифференцированный взгляд на старость, который исходит как из преимуществ, так и недостатков этого жизненного периода. Представление о сосуществовании сильных и слабых сторон старости можно получить, если учесть многоаспектность развития в пожилом возрасте (см. Baltes, 1990).

Под *физиологическим старением* понимаются изменения общей витальности, адаптационных и компенсаторных резервов организма, отдельных органов и сенсорных функций. Несмотря на то что каждый возрастной период имеет свои нормы для названных признаков, возможны значительные индивидуальные отклонения от этих норм; это справедливо также и для старых, и для очень старых людей. Физиологическая старость — по сравнению с другими, более молодыми возрастными периодами — характеризуется многими недостатками, но нельзя упускать из виду и то, что пожилые люди значительно отличаются друг от друга (см. Steinhagen-Thiessen, Gerok & Borchelt, 1992).

Под *психологическим старением* понимается развитие способностей и навыков человека в когнитивной, повседневно-практической и социальной сферах. Особенность психического развития в пожилом возрасте заключается в одновременном появлении преимуществ и недостатков (ср. раздел 2.2). Преимущества прежде всего проявляются в сфере опыта и знаний (кристаллизованный (cristullized) и практический интеллект), а недостатки — в тех сферах, которые связаны с нейропсихологическими функциями и процессами (например, с текучим (fluid) интеллектом и оперативной памятью). Далее, психологическое старение сопряжено с необходимостью решать специфические задачи развития в пожилом возрасте. Эти задачи понимаются как результат взаимодействия а) биологического развития, б) общественных норм и эталонов («Какие ожидания общество связывает с каждым возрастом?») и в) индивидуальных потребностей и склонностей (Havighurst, 1972). Такое понимание показывает, что психологическое старение подвержено, с одной стороны, влиянию биологических и социальных факторов, а с другой стороны, влиянию ценностей отдельного человека и его (зависимых в том числе и от биологических и социальных факторов) возможностей реализации этих ценностей.

Результаты медицинского и психологического исследования указывают на большое значение для физиологического и психологического старения процессов развития, имевших место в молодые годы. Соотношение преимуществ и недостатков пожилого возраста зависит от того, какие способности и навыки были развиты у индивида ранее. Точно так же зависит от биографического развития индивида его установка по отношению к жизни, его способность и готовность сознательно и ответственно справляться с задачами развития в пожилом возрасте. Поэтому сегодня необходимо выработать новый взгляд на старость, который соединил бы долговременную и ситуативную перспективы, т. е. рассматривал старость как в контексте биографического развития, так и в контексте ситуативных требований (см. Kruse, 1995). Пример такого понимания старения — важного в равной степени для фундаментального исследования и для прикладной геронтологии — приведен в табл. 40.2.1.

Таблица 40.2.1. Долговременные и ситуативные факторы влияния на пожилой возраст

А) Развитие в течение жизни:
- уровень образования, наличие привычки и потребности учиться;
- способности и навыки, сформированные в течение жизни;
- стиль жизни и привычки, сформированные в течение жизни;
- интересы, сформированные в течение жизни;
- социальная активность и вовлеченность в социальную жизнь.

Б) Психические ситуации в настоящее время:
- мотивация к реализации интересов и активной деятельности;
- субъективная оценка собственных способностей и навыков (образ Я);

- применение навыков и их тренинг;
- степень удовлетворенности ситуацией;
- частота переживаемых стрессов;
- чувство соответствия между ожиданиями и достигнутыми результатами;
- воспринимаемые и используемые ситуативные стимулы.

В) Перспективы на будущее:
- опыт переживания изменчивости ситуации и возможности активного влияния на нее (убеждения);
- установка по отношению к собственному будущему.

Г) Субъективное и объективное состояние здоровья:
- объективное состояние здоровья (соматические и психические заболевания);
- вид и степень нарушения(й);
- субъективное состояние здоровья;
- «здоровое» поведение (что предпринимает индивид для своего здоровья?).

Под *социальным старением* понимаются изменения социальных ролей и функций, возникающих при достижении определенного возраста. Общество ожидает от каждого возраста наличия специфических способностей и навыков, а также форм жизни. В существующем до сих пор общественном образе пожилого человека доминируют процессы распада и возникновения недостаточности в различных сферах: предполагается, что пожилой возраст означает прежде всего болезни и беспомощность и пожилые люди демонстрируют устаревшие представления, мешающие общественному прогрессу. Однако взгляды постепенно изменяются: во-первых, нельзя не видеть, что большинство пожилых людей ведут самостоятельную жизнь. Далее, все чаще принимается во внимание тот факт, что способности и навыки, а также опыт пожилых людей могут послужить на пользу обществу. Примером этого измененного образа пожилого человека является более активное участие в политической жизни, к которой побуждаются пожилые люди, или дискуссия о потенциале пожилых людей, могущем реализоваться в общественной жизни (Kohli, 1992; Rosenmayr, 1990).

2. Необходимость многоаспектного подхода к интервенции

При разработке интервенционного подхода необходимо принимать во внимание многоаспектность развития в пожилом возрасте. Три названных аспекта — физическое, психическое и социальное старение — будут рассматриваться в дальнейшем в свете необходимых стратегий интервенции.

2.1. Психологическое старение

«Полученные нами данные указывают на то, что старение является индивидуальным процессом. Исследования методом поперечных срезов показывают значительный регресс многих физиологических переменных в течение жизни, все же межличностные различия очень велики. По некоторым переменным восьмидесятилетние люди показывают в среднем такие же хорошие результаты, что и пятидесятилетние. Процесс старения протекает специфически не только у каждого человека, но и у различных органов этого человека» (Shock, Greulich, Andres & Costa, 1984, S. 327). Эта цитата формулирует основной вывод *«Балтиморского лонгитюдного исследования нормального старения»* (*Baltimore Längsschnittstudie über normales Altern)*. Данное исследование хотя и выявило типичные для пожилого возраста отклонения отдельных физиологических и биохимических переменных (например, снижение функциональных резервов органов, снижение общей витальности, повышение артериального давления, повышение концентрации холестерина, снижение толерантности к глюкозе, изменения мускулатуры, падение содержания минералов в костях, помутнение хрусталика, ухудшение слухового восприятия высоких частот), но показало, что эти процессы могут сильно варьировать. Т. е. типичные для пожилого возраста недостатки очень сильно отличались от человека к человеку. Эта значительная интериндивидуальная вариативность восходит к трем факторам, два из которых предопределяют задачи необходимой интервенции, а именно профилактики и реабилитации:

1) различная генетическая информация;

2) количество, вид и продолжительность воздействия факторов риска и заболеваний в прежние периоды жизни и в пожилом возрасте;

3) вид и степень физической активности в прежние периоды жизни и в пожилом возрасте.

Второй и третий факторы влияния указывают на то, как важен стиль жизни в прежние периоды жизни для здоровья в преклонные годы. Отсюда очевидно, что профилактика должна строиться на *интервенционных подходах психологии здоровья*, к которым относятся прежде всего следующие:

- доведение до сведения пациента представления о развитии человека как процессе, продолжающемся всю жизнь от рождения до смерти, которое предусматривает личную ответственность за здоровье и самостоятельность в пожилом возрасте;
- информирование о факторах риска и повышение мотивации к их избеганию;
- тренинг и подкрепление поведения, направленного на заботу о здоровье.

Сохранение здоровья и способности вести самостоятельную жизнь в пожилом возрасте — это задача *реабилитации*. Ввиду того что риск оказаться в положении, требующем помощи или ухода, повышается прежде всего в преклонном возрасте, реабилитация получает особое значение в контексте обслуживания пожилых людей. Результаты одного репрезентативного исследования 20 000 семей в ФРГ продемонстрировали, что 28% лиц в возрасте, превышающем 85 лет, нуждаются в помощи. У этих людей наблюдалось серьезное нарушение инструментальных видов деятельности, которые предполагают наличие сложных сенсомоторных функций. Другие 26% лиц в возрасте 85 лет и старше нуждались в уходе. У них тоже были проблемы с выполнением основных видов деятельности, и они нуждались в повседневной жизни в многосторонней поддержке со стороны окружающих.

Стационарная или амбулаторная реабилитация охватывает разнообразные задачи, относящиеся к сфере нейропсихологии, клинической психологии и экопсихологии. *Гериатрический персонал*, как правило, состоит из дипломированных психологов, обладающих опытом в следующих трех областях:

1) *Нейропсихология*. В круг ее задач входят: а) диагностика когнитивных нарушений, нарушений сенсомоторных функций, нарушений речи, а также нарушений поля зрения и способности инструментального оперирования; б) сотрудничество при разработке терапевтических программ (совместная работа со специалистами по трудотерапии, физиотерапевтами и логопедами).

2) *Клиническая психология*. К ее задачам причисляют проведение индивидуальных и групповых терапевтических мероприятий с целью содействия совладанию с возникшими заболеваниями и нарушениями функций. Необходимо также консультирование родственников для их ориентации на поддержку самостоятельности и мотивации пациентов.

3) *Экопсихология*. Ее задача заключается в формировании вокруг пациента такой обстановки, которая соответствовала бы структуре его практических, когнитивных и социальных навыков. Для этого существует широкий спектр вспомогательных технических средств, с помощью которых пожилые люди могут вести самостоятельную жизнь даже при наличии каких-либо нарушений или ограничений (Kruse, 1992).

2.2. Психологическое старение

2.2.1. И в пожилом возрасте есть свои преимущества

В нашем обществе к задачам развития в пожилом возрасте относятся прежде всего восприятие новых ролей после выхода на пенсию, а также усиление деятельности, не связанной с профессиональными интересами. Выполнение какой-нибудь увлекательной задачи, осуществление лично значимых интересов и убежденность в своей полезности представляют собой основу позитивной жизненной установки в пожилом возрасте. Эта форма старения связана не только с социокультурными условиями (например, существующей системой родственных связей и личных знакомств, наличием культурных и социальных услуг для пожилых людей), но и со способностью и готовностью человека отказаться от выполнения прежних задач (в профессиональной сфере или в семье) и по-новому, подходя к этому со всей ответственностью, сформировать свою повседневную жизнь. Таким образом, и в пожилом возрасте есть *возможности* для развития, которые пока еще не достаточно учитываются в общественном (а частично и в научном) образе пожилого человека. Поиск лично и общественно значимых задач представляет собой психологический фундамент для вовлеченности пожилых людей в жизнь общества. Эта вовлеченность выражается в деятельности, осуществляемой на общественных началах, а также в многообразных формах поддержки других людей (Baltes & Montada, 1996; Borscheid, 1995).

Исходя из способности и готовности человека отказаться от выполнения прежних задач и по-новому сформировать свою повседневную жизнь, можно определить два основных признака

компетентности, важных для понимания психической ситуации пожилых людей: это способность нести ответственность перед собой за свою жизнь и способность жить так, чтобы это давало чувство удовлетворения.

2.2.2. Недостатки пожилого возраста

Обе названные способности релевантны не только для реализации возможностей пожилого возраста, но и в равной мере для совладания с перегрузками в этой фазе жизни. К перегрузкам, увеличивающимся в пожилом возрасте, относятся ограничения сенсорных функций, подвижности, а также хронические боли (прежде всего при дегенеративных заболеваниях). Сюда же следует отнести и ограничение социального окружения, которое может надолго повлиять на ощущение жизни в пожилом возрасте. Такое ограничение может быть вызвано тяжелыми болезнями или смертью близких людей, уменьшающими социальную сеть и редуцирующими эмоциональную и инструментальную поддержку. Нельзя упускать из виду и те психические перегрузки, которые влечет за собой понимание конечности и ограниченности жизни (см. об этом Schmitz-Scherzer, 1992).

Столкновение с такими стрессами требует от человека значительных психических ресурсов. При этом пожилые люди нередко обнаруживают ярко выраженные способности к психической переработке этих стрессов. В литературе проводится различие между ориентированной на действие и когнитивно-эмоциональной техниками переработки и подчеркивается, что из-за необратимости ограничений и утрат в пожилом возрасте большим значением обладают когнитивно-эмоциональные техники (Brandtstädter & Renner, 1990; Thomae, 1996).

Под *ориентированными на действие техниками* понимаются попытки людей добиться улучшения или облегчения ситуации за счет собственных действий. Использование медицинских и реабилитационных услуг, вспомогательных средств, улучшающих зрение и слух и поддерживающих при ходьбе, а также оборудование квартиры техническими вспомогательными устройствами являются примерами такого улучшения или облегчения при хронических заболеваниях. Для улучшения ситуации пожилых людей, перенесших потерю своих близких, можно использовать такие ориентированные на действия мероприятия, как интенсификация контактов с родственниками и друзьями, посещение групп самопомощи или переезд по собственной воле в дом престарелых.

Под *когнитивно-эмоциональными* техниками понимаются попытки людей переоценить имеющуюся ситуацию. В Боннском лонгитюдном геронтологическом исследовании (Bonner Gerontologischen Längsschnittstudie; Thomae, 1996), подробно анализирующем переработку стрессовых ситуаций в пожилом возрасте, приведены многочисленные примеры когнитивно-эмоциональных техник. К ним относятся:

а) позитивное истолкование ситуации («в моей жизни есть и прекрасные вещи; мои дела обстоят не так плохо, как это может показаться на первый взгляд»);

б) сравнение собственной ситуации с ситуацией других людей («если взглянуть на то, каково приходится другим, то жаловаться мне не на что, у меня дела идут еще относительно хорошо»);

в) идентификация с судьбой детей и внуков («я рад тому, что растут мои дети и внуки; это помогает мне пережить трудные минуты»);

г) изменение уровня своих требований («если уж пришла старость, то нужно считаться с неизбежными изменениями и смириться с ними»).

В пожилом возрасте значительно чаще, чем в предыдущие периоды жизни, возникает *накопление перегрузок*. Это накопление может быть вызвано, с одной стороны, возникающими независимо друг от друга ограничениями и утратами (например, всевозможными физическими ограничениями, потерей близких людей), а с другой стороны, последствиями, обусловленными определенными ограничениями и утратами (например, физическими ограничениями, приводящими к снижению мобильности и, как следствие, к непредвиденному помещению в дом престарелых). Именно в накоплении перегрузок заключена опасность того, что психическим ресурсам пожилого человека будут предъявлены чрезмерные требования и переработка этих перегрузок надолго окажется невозможной. Психические и соматоформные расстройства в пожилом возрасте нередко являются следствием психического перенапряжения и не произошедшей переработки стрессов.

Во взаимосвязи с психическим перенапряжением находится и тот факт, что в пожилом возрасте существенно изменяется *отношение суицидальных попыток к успешно совершенным суицидам*: у женщин в возрасте от 15 до 19 лет оно составляет 59:1, для мужчин той же возрастной группы — 12:1, в то время как для женщин в возрасте от 70 до 74 лет оно составляет всего лишь 1,8:1, а для мужчин того

же возраста — даже 1,4:1 (Erlemeier, 1997; Häfner, 1992). За такое изменение отношения суицидальных попыток к успешно совершенным суицидам ответственны два фактора:

а) вероятность смертельного исхода при тяжелых повреждениях или отравлениях, т. е. при суицидальных попытках, в пожилом возрасте существенно возрастает;

б) у пожилых людей решение совершить самоубийство чаще всего достаточно серьезно, хотя и принимается значительно реже. Поэтому при суицидах преобладают «жесткие средства», такие как использование ядов, пистолета или повешение. Наиболее частые мотивы для суицида в пожилом возрасте — это тяжелые хронические болезни (прежде всего с возможным смертельным исходом), смерть супруга, чувство одиночества (Häfner, 1992; Schmitz-Scherzer, 1992). Уровень суицидов у овдовевших пожилых людей гораздо выше, чем у не потерявших супруга; так, у одиноких мужчин он вдвое выше, чем у женатых (Cooper, 1989).

2.2.3. Возможности психотерапевтической интервенции

Психологическая интервенция представляет собой множество терапевтических методов и стратегий по повышению психических ресурсов, снижению чувства одиночества и усвоению или совершенствованию навыков и умений, необходимых в повседневной жизни (прежде всего у мужчин, теряющих после смерти жены некоторую самостоятельность) (см., например, в: Junkers, 1995; Radebold, 1992).

Усиление психических ресурсов, как и составление перспектив на будущее посредством актуализации потенциалов роста, выходит на первый план при *разговорной психотерапии*. Ее основная гипотеза, что потенциал роста актуализируется за счет принятия и уважения, подлинности и реального присутствия, а также эмпатического понимания (Rogers, 1983), представляет для геронтологии интерес с двух точек зрения: во-первых, исходят из потенциала пожилого возраста, который, помимо прочего, проявляется в способности людей признавать существующие ограничения, по-новому оценивать ситуацию и изменять уровень своих требований (Brandtstädter & Renner, 1990; Kruse, 1990); во-вторых, подчеркивается, что рефлексия собственной прожитой жизни является основой для принятия своего возраста, причем такой рефлексии могут способствовать диалоги с другими людьми. Метод ретроспективного рассмотрения жизни (используемый в индивидуальных или групповых беседах) отчасти основывается на принципах клиенто-центрированной психотерапии (Birren & Deutchman, 1991).

Усиление психических ресурсов, как и развитие адекватных форм преодоления конфликта посредством осознания а) актуально переживаемой опасности и б) влияния биографических событий и опыта на актуальное переживание образуют ядро *психоаналитических методов* (Junkers, 1995; Radebold, 1992). Ввиду специфического риска в пожилом возрасте (хронические болезни, мультиморбидность, полипатия, острая конфронтация с ограниченностью и конечностью жизни) рекомендуется внести в психоаналитическую интервенцию в первую очередь следующие изменения: а) снизить интенсивность психотерапии и уменьшить ее продолжительность; б) сконцентрироваться преимущественно на настоящем и будущем; в) психотерапевту следует быть более активным. Рейдболд (Radebold, 1992) советует ограничить продолжительность психоанализа шестью месяцами-двумя годами с одним или двумя сеансами в неделю. Далее подчеркивается своеобразие терапевтических отношений: оно заключается в том, что, во-первых, клиент, как правило, значительно старше психотерапевта, что, естественно, накладывает свой отпечаток на ситуацию переноса и контрпереноса (нередко психотерапевт переносит на пациента «образ собственных родителей»), а также может усилить сопротивление пациента (довольно часто пациенты подчеркивают, что располагают благодаря своему возрасту большим жизненным опытом, молодые люди просто представить себе не могут, насколько он велик). Во-вторых, в жизни пожилых людей (главным образом в весьма преклонном возрасте) постоянно присутствует большое количество факторов риска, связанных со здоровьем и социальной жизнью, которые могут повлиять на содержание психоаналитической терапии (занятие преимущественно физическими процессами или утратами в социальной сети) и на внешние условия психоаналитической терапии (повышенная вероятность того, что пациент не сможет посещать сеансы регулярно, или того, что психотерапию придется прервать на длительный срок). И все же эти изменения терапевтического подхода, как и своеобразие терапевтических отношений, ни в коем случае не свидетельствуют против применения психоанализа в пожилом возрасте. Пожилые пациенты располагают большой психической «пластичностью», которая позволяет применять психоаналитическую терапию.

Во время острых психических и психосоматических кризисов пожилым людям можно

предложить пройти *курс краткосрочной психоаналитической терапии*, концентрирующий свое внимание на переработке конкретного конфликта. Он состоит, как правило, из 5-20 сеансов (см. Heuft, Kruse, Nehen & Radebold, 1995).

Развитие практических и социальных навыков пожилых людей является основной целью *поведенческих методов*. С помощью поведенческой психотерапии во многих исследованиях было достигнуто усиление самостоятельного поведения пожилых людей, живущих в домах престарелых (Baltes & Wahl, 1989). Программы когнитивно-поведенческой терапии зарекомендовали себя как успешные в плане изменения локуса контроля и обучения эффективным стратегиям совладания (Rodin, 1980). С помощью этих программ пожилые люди также могут достичь и более успешного совладания с хроническими болями. Благодаря а) ведению дневников, фиксирующих боли за день, б) отслеживанию ситуаций, в которых боли воспринимаются сильнее или слабее, а также в) обучению техникам, редуцирующим концентрацию внимания на боли (таким образом, что боль начинает меньше мешать пациенту жить), у пожилого человека изменяется локус контроля, дающий человеку ощущение, что он может в большей степени управлять ситуацией.

2.2.4. В пожилом возрасте, несмотря на утраты, есть ресурсы: возможности когнитивной интервенции

Тренинг когнитивных навыков (интеллекта, способности к научению, памяти) является важнейшей составной частью практической геронтологии. Для правильной оценки возможностей и границ когнитивного тренинга необходимо принимать во внимание как коррелирующие с возрастом утраты, так и имеющиеся когнитивные ресурсы. Коррелирующие с возрастом *утраты* проявляются в тех сферах функционирования, которые связаны в значительной степени с нейрофизиологическими функциями и процессами («механикой» когнитивных функций). При этом речь идет прежде всего о следующих пяти сферах:

- *текучий интеллект*: способность к решению новых когнитивных проблем снижается;
- *скорость переработки информации*: когнитивные процессы протекают с более низкой скоростью;
- *оперативная память*: возникают серьезные проблемы при организации и кодировании учебного материала перед его сохранением в долговременной памяти;
- *внимание*: контроль над процессами обучения, осуществляемый посредством процессов внимания, снижается;
- *вспоминание*: возникают проблемы при вызове информации из долговременной памяти.

В тех сферах функционирования, в основе которых лежит прежде всего опыт, знания и приобретенные когнитивные стратегии, утраты либо совсем не наблюдаются, либо они чрезвычайно малы. В первую очередь это относится к следующим трем сферам:

- *кристаллизованный интеллект*: в каждой сфере, в которой человек приобрел фундаментальные знания (стал «экспертом»), в пожилом возрасте не наблюдаются никакие ограничения;
- *практический интеллект*: в каждой практической сфере, в которой человек усвоил эффективные стратегии и приобрел многосторонний опыт (например, в профессиональной сфере), в старости человек также демонстрирует хорошие результаты. К тому же пожилые люди в этих сферах нередко превосходят молодых людей, так как те еще не располагают соответствующими стратегиями и опытом;
- *применение хорошо известных когнитивных стратегий*: когнитивные стратегии, приобретенные в молодости и постоянно используемые с того времени, остаются доступными и в пожилом возрасте.

Несмотря на снижение нейрофизиологических функций и процессов в пожилом возрасте, когнитивные функции все же сохраняются на достаточно высоком уровне. Это объясняется прежде всего тем, что в молодые годы в определенных областях был заложен обширный фундамент знаний («специфические знания»), на который можно опереться и в пожилом возрасте (Weinert, 1995). Под «фундаментальными знаниями» понимается, во-первых, наличие обширных и хорошо структурированных знаний, а во-вторых, существование эффективных стратегий, позволяющих извлекать информацию из долговременной памяти и сохранять в ней новые знания.

О когнитивных ресурсах в пожилом возрасте позволяет говорить не только наличие фундаментальных знаний, но и способность приобретать когнитивные стратегии для решения проблем нового типа. Лабораторные исследования, в которых пожилые люди обучались специальным

мнемоническим стратегиям с целью свободного вспоминания слов или цифр, показали, что после прохождения тренинга памяти результаты участников значительно улучшились. Они были в состоянии вспомнить даже длинные последовательности слов и цифр (Kliegl, Smith & Baltes, 1989). Правда, когнитивные ресурсы в пожилом возрасте меньше, чем в молодом возрасте: если тренинг провести в более сложных условиях (более продолжительные программы тренинга, увеличение скорости предъявления слов или цифр), то пожилые люди будут показывать худшие результаты, чем молодые участники. Данные лабораторных исследований, указывающие на наличие способности к научению, были продемонстрированы и при экологически валидных постановках задач. В качестве примера можно привести результаты исследования условий сохранения и поощрения самостоятельности в преклонном возрасте (Oswald & Rodel, 1994) (см. прим. 40.2.1).

Примечание 40.2.1. Исследование «Условия сохранения и поощрения самостоятельности в преклонном возрасте» («Bedingungen der Erhaltung und Förderung von Selbständigkeit im höheren Lebensalter»; Oswald & Rödel, 1994)

Постановка вопроса

Насколько эффективны различные методы интервенции, заключающиеся в поощрении самостоятельности людей преклонного возраста?

Метод

- *Выборка*: всего (в начале тренинга) приняло участие 375 испытуемых в возрасте 75-93 лет (M = 79.5; s = 3,5). 272 из них были разделены на 5 групп, в которых использовался тот или иной метод интервенции, остальные 103 человека составили контрольную группу. Наблюдения продолжались в течение 9 месяцев.

- *Интервенция*:

1) тренинг компетентности: цель — обучение общим стратегиям совладания с обусловленными старением изменениями и повседневными проблемами;

2) тренинг памяти;

3) психомоторный тренинг координированных и уверенных движений;

4) комбинация тренинга компетентности и психомоторного тренинга;

5) комбинация тренинга памяти и психомоторного тренинга.

Результаты

- *Тренинг памяти*: участники достигли улучшения (значение равно 0,40, в контрольной группе — 0,01). 98% участников группы, прошедшей тренинг (против 52% контрольной группы), смогли улучшить свое исходное состояние.

- *Тренинг компетентности*: 66% участников группы, прошедшей этот тренинг (против 53% контрольной группы), улучшили стратегии преодоления повседневных проблем.

- *Психомоторный тренинг*: зафиксировано улучшение адаптационной способности и способности к психомоторному переключению.

- *Психомоторный тренинг с тренингом компетентности или тренингом памяти*: обе комбинации дали благоприятный эффект относительно психомоторного статуса.

- *Комбинация тренинга памяти и психомоторного тренинга*: психопатологический статус значительно улучшился (значения z = 0,45).

2.3. Социальное старение

Для понимания удовлетворенности жизнью, работоспособности и самостоятельности в пожилом возрасте важны также социально-культурные факторы. С одной стороны, социальное окружение предлагает (или запрещает) креативно использовать опыт и навыки и тем самым вносит свой вклад в сохранение (или снижение) удовлетворенности жизнью и работоспособности. С другой стороны, социальное окружение, пространственная обстановка и институциональная сфера (последняя включает в себя всевозможные организации и службы, занимающиеся проблемами пожилых людей) выполняют функцию поддержки, которая имеет большое значение для сохранения удовлетворенности жизнью и работоспособности, однако прежде всего самостоятельности в пожилом возрасте. В табл. 40.2.2 приведены факторы окружающей среды, оказывающие влияние на чувство удовлетворенности жизнью, работоспособность и самостоятельность в пожилом возрасте.

Таблица 40.2.2. Факторы влияния окружающей среды на чувство удовлетворенности жизнью, работоспособность и самостоятельность пожилых людей

Социальная среда:

- степень социальной интеграции (в семье и вне семьи);
- доступность родственников, друзей и соседей;
- форма ведения домашнего хозяйства (количество лиц и поколений, проживающих в одном доме, доход на одного члена семьи);
- вид и объем актуальных обязанностей в семье и вне семьи;
- вид и объем поддержки со стороны родственников, друзей и соседей;
- установка и поведение значимых лиц по отношению к пожилым людям;
- установка общества по отношению к пожилому возрасту (образ пожилого человека, сложившийся в обществе).

Пространственная среда:

- наличие или отсутствие своего жилья;
- качество жилья;
- размер квартиры, наличие собственной комнаты, плотность заселения;
- обстановка квартиры (например, гигиеническое оборудование, наличие/отсутствие препятствий для ходьбы, вспомогательных средств);
- расположение квартиры (близость транспорта, магазинов и социальных учреждений);
- оборудование транспортных средств (например, их адаптация для пожилых людей);
- экологические факторы (например, вредные вещества, гигиена, климатические факторы).

Инфраструктурная окружающая среда:

- объем и качество расположенных поблизости культурных и социальных услуг;
- объем и качество медицинского обслуживания;
- объем и качество ухода;
- объем и качество поддержки со стороны различных служб, например помогающих вести домашнее хозяйство, развозящих обеды
- количественные и качественные характеристики стационарных и полустационарных учреждений;
- учет потребностей пожилых людей при планировании и разработке законов («правовая среда»);
- представительство пожилых людей в обществе и политике (например, в консультирующих организациях).

По этим причинам интервенция не ограничивается только воздействием на самого индивида, а охватывает также и процессы, происходящие в окружающей среде (социальной, пространственной, институциональной) — аспект, на который необходимо обращать внимание при разработке *многоаспектной концепции вмешательства*. Существуют четыре сферы социально-культурного влияния:

- *Образ пожилого человека, сложившийся в обществе*. Здесь речь идет прежде всего о существовании в общественном сознании определенного «эталона» пожилого человека и о возможностях участия пожилых людей в общественной жизни. Если люди подвергаются дискриминации из-за своего преклонного возраста, то это осложняет примирение с собственной старостью. Примером такой дискриминации является нередко встречающееся общественное мнение, что пожилые люди не должны брать на себя никаких ответственных заданий, потому что они «больны», «нуждаются в помощи» и «слишком консервативны».

- *Социальный статус*. Он описывает социальные ресурсы людей, к которым относятся а) доход, сбережения и собственность, б) уровень образования (в том числе и супруга), в) продолжительность профессиональной деятельности и ее характер, г) качество жилья (обстановка и расположение квартиры). Социальное старение понимается на основе этих признаков как процесс роста социальной дифференциации. Человек, приобретший за свою жизнь достаточные социальные ресурсы, в старости, скорее всего, оказывается в состоянии компенсировать возникающие ограничения. Под ограничениями понимаются, во-первых, материальные потери (что нагляднее всего можно продемонстрировать на примере овдовевших женщин, не занимавшихся профессиональной деятельностью), во-вторых, перегрузки, связанные с состоянием здоровья, и ограничение самостоятельности. Хороший уровень материального достатка (наличие сбережений), среднее или высшее образование, а также хорошие жилищные условия (возможность пользоваться в них протезами) значительно облегчают компенсацию

ограничений. Недостаточные социальные ресурсы, напротив, могут еще больше обострить социальное неравенство среди людей пожилого возраста.

- *Институциональные услуги и службы*. Под ними понимаются, с одной стороны, культурные услуги (например, в сфере образования), а с другой стороны, амбулаторные и передвижные службы, а также стационарные или полустационарные учреждения. Чем лучше в обществе развита система таких услуг и служб, тем больше они способствуют сохранению удовлетворенности жизнью и самостоятельности в пожилом возрасте.

- *Общественные условия*. Под ними подразумевают прежде всего законодательное регулирование, напрямую воздействующее на условия жизни пожилых людей. Примером могут послужить правовые основы пенсионного и социального обеспечения или наличие (в ФРГ) первой и второй ступеней страхования по уходу за больными и престарелыми, благодаря которому (первая ступень) уменьшается нагрузка на семью и (вторая ступень) нагрузка на общества, оказывающие социальную помощь пожилым людям, живущим в домах престарелых. Страхование по уходу призвано уменьшить финансовую зависимость людей, нуждающихся в помощи или уходе.

Социальная интервенция концентрирует свое внимание прежде всего на использовании существующих услуг и служб престарелыми людьми и их семьями. Она включает в себя, с одной стороны, выявление факторов риска или уже возникших ограничений, которые делают необходимой поддержку амбулаторных или стационарных учреждений, а с другой стороны, *информирование* пожилых людей и их родственников о существующих услугах и служб. В этом контексте необходимо упомянуть многообразие учреждений, занимающихся поддержанием и стимулированием когнитивных и физических способностей пожилых людей, а также их социальной интеграции. Общеобразовательные курсы, союзы, академии и университеты постепенно начали ориентироваться и на специфические потребности пожилых людей в образовании. Мотивация к использованию этих услуг составляет важный компонент социальной интервенции.

3. Возможности психотерапевтической интервенции в пожилом возрасте

Значение психотерапевтических методов для лечения психически больных пожилых людей было долгое время весьма незначительным, прежде всего из-за распространенного в среде психоаналитиков скепсиса по отношению к возможностям улучшения и даже выздоровления пожилых пациентов. К тому же существовавшие концепции болезни были явно недостаточны и предполагали, что психические расстройства в пожилом возрасте основываются на «инволюционных изменениях» мозга или на других органических причинах, а следовательно, не поддаются психотерапевтическому воздействию. Сегодня, напротив, превалирует мнение, что психические расстройства пожилых людей хотя и демонстрируют типичное для старости акцентирование специфических симптомов, тем не менее ни психопатологически, ни этиологически не отличаются от психических расстройств в молодом возрасте. Цели геронтологической психотерапии заключаются прежде всего в изменении дисфункциональных способов поведения, повышении компетентности, оказании помощи в преодолении внешних жизненных трудностей, а также в проведении бесед о приближении конца жизни.

Так как депрессии наряду с деменциями являются важнейшими психическими расстройствами в пожилом возрасте (Myers et al., 1984), ниже мы сконцентрируем свое внимание на оценке психотерапии именно при этих расстройствах.

Депрессивные расстройства в пожилом возрасте зачастую осложняют хронизированное течение, долгое пребывание в качестве пациента и накопление неблагоприятных жизненных обстоятельств и событий. Тем не менее прогноз депрессивных расстройств в пожилом возрасте не является неблагоприятным (Brodaty, Harris et al., 1993). Задачи психотерапии пожилых пациентов, как правило, намного шире, чем задачи психотерапии молодых людей (см. также Kurz & Fuchs, 1997). В зависимости от метода выбираются те или иные опорные точки. Так, *когнитивная терапия* сосредоточивается на изменении схем мышления и оценивания. Она особенно пригодна для противодействия негативным аутостереотипам пациентов путем изменения паттернов ожиданий и оценок (Fuchs & Zimmer, 1992). В то время как успех индивидуальной и групповой когнитивной терапии в острой фазе расстройства хорошо подтвержден и когнитивная терапия при расстройствах средней степени тяжести также является надежной альтернативой медикаментозной терапии (Thompson, Gallagher & Steinmetz-Breckenridgs, 1987), ее профилактический эффект еще недостаточно хорошо доказан. А это крайне важно, так как профилактическая фармакотерапия для многих пожилых людей противопоказана.

Эффективность *поведенческой терапии* при лечении пожилых пациентов с депрессией

(Hautzinger, 1992) в отличие от когнитивной терапии исследовалась мало. Сравнительные исследования показали, что эффективность поведенческой терапии при депрессивных расстройствах легкой и средней степени тяжести сравнима с эффективностью когнитивных методов.

В центре внимания *интерперсональной терапии* (Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984, Weissman & Markowitz, 1994), правда, малораспространенной в Германии, находится смена ролей и ролевые конфликты, а также чересчур сильная печаль и затруднения в интерперсональных отношениях. Эта терапия кажется особенно пригодной для лечения депрессивных расстройств — как для острых фаз, так и для профилактики рецидивов. Интерперсональная терапия обладает еще и тем дополнительным преимуществом, что ее можно проводить с пациентами, страдающими легкими когнитивными нарушениями. Применительно к молодым пациентам эффективность лечения хорошо доказана, причем эффект лечения зачастую сохраняется дольше, чем таковой других форм терапии. Имеется исследование эффективности комбинации интерперсональной терапии и фармакотерапии применительно к пожилым людям. Оно установило, что 79% пациентов достигли полной ремиссии, в то время как при чисто медикаментозном лечении успех был зафиксирован лишь в 50-60% случаев (Reynolds et al., 1992).

Краткосрочная психодинамическая терапия концентрирует свое внимание прежде всего на беседах о конечности жизни и неминуемости смерти. Она доказывает необходимость печали при хронизированных формах депрессии. Близка к ней по тематике *«терапия воспоминаний»*, разработанная на основе «концепции обзора жизни» (Life Review Konzeption) Батлера (Butler, 1963). Элементы этого терапевтического метода часто используются в геронтологических лечебных программах, прежде всего в групповой терапии. У этого метода есть один побочный позитивный эффект, достойный упоминания: пациенты могут делиться друг с другом своим жизненным опытом и мудростью (Kurz & Fuchs, 1997). Систематическая оценка этого метода — как и краткосрочной психодинамической терапии — до сих пор не была проведена.

Относительно недавно стали *привлекать к участию в терапии родственников* пациентов с депрессией. Это тем более удивляет, поскольку доказана взаимосвязь между семейными конфликтами и вероятностью рецидива (Hinrichsen & Hernandez, 1993). Уже имеются первые данные о снижении вероятности рецидива при вовлечении семьи в психотерапевтический процесс (O'Leary & Beach, 1990).

Возможности психотерапевтической интервенции при депрессии (равно как и при тревожных синдромах, фобиях и соматоформных расстройствах) согласно современному теоретическому и практическому уровню знаний не подлежат сомнению. Тезис о том, что для пожилого возраста характерна недостаточная способность к рефлексии, критике и переориентации, потерял свою силу. Правда, необходимо вносить в психотерапевтическую интервенцию определенные *изменения*. Они обусловлены своеобразием пожилого возраста, которое проявляется в соматическом аспекте (более высокая подверженность соматическим заболеваниям), в психическом аспекте (у некоторых пожилых людей психические расстройства существуют уже несколько лет или даже десятилетий) и в социальном аспекте (более высокая вероятность потерять близких людей, что вызывает повышение уязвимости).

Изменения затрагивают, во-первых, психотерапевтический *метод*: примерами являются более сильная концентрация на острых психических кризисах и конфликтах или более сильная связь психотерапии с медицинской и социальной интервенцией. Во-вторых, они затрагивают психотерапевтическое *содержание*: считается, что кризисы в пожилом возрасте вызывают острые психические расстройства или усиливают хронизированные расстройства. Факторами, вызывающими кризис в пожилом возрасте, являются прежде всего хронические и опасные для жизни заболевания, хронические боли, ограничение самостоятельности и потеря близких людей. Поскольку они доминируют в переживании человека, то они в значительной степени определяют и содержание психотерапии. Наконец, изменяются психотерапевтические *цели*: при хронизированных расстройствах в пожилом возрасте в качестве цели ставят не полное выздоровление пациента, а скорее стабилизацию психических ресурсов, которые благоприятствуют переработке острых психических кризисов.

Теперь необходимо затронуть вопрос о возможностях интервенции при расстройствах, причиной которых являются *заболевания головного мозга*. На первый взгляд, психотерапевтическая интервенция при этих заболеваниях (прежде всего при различных формах деменции или психосиндромах, вызванных органическими заболеваниями мозга) кажется бесполезной. Однако при более глубоком анализе выясняется, что и здесь есть возможности для интервенции, правда, при этом необходимо изменить критерии эффективности и использовать большее количество интервенционных подходов (см. Oesterreich, 1993).

А) *Критерии эффективности*: при деменции при болезни Альцгеймера в ранней и средней

стадии заболевания можно добиться с помощью когнитивного тренинга и тренинга самостоятельности того, что у пациентов утрата когнитивной и практической компетентности не будет прогрессировать так быстро, как это было бы без интервенции. При мультиинфарктной деменции (течение которой при адекватном терапевтическом и невропатологическом лечении не должно быть прогредиентным) удается поддерживать у пациентов благодаря обеим названным формам интервенции имеющиеся в наличии ресурсы в когнитивной и практической сферах. Вмешательство с целью временного или продолжительного смягчения утрат, а также стабилизации компетентности, пусть и ограниченного уровня, должно пониматься как серьезная задача клинико-психологической деятельности.

Б) *Спектр интервенционных подходов*: пациенты, страдающие заболеваниями головного мозга, чаще всего нуждаются в психотерапевтической поддержке, которая дает возможность лучше совладать с имеющимися ограничениями. Следует подчеркнуть, что многие пациенты воспринимают ограничения, возникшие в когнитивной и практической сфере, а также изменения их личности и нередко отвечают на них сильной тревогой или паникой. Психотерапевтическая поддержка здесь преследует цель ослабить эти психические реакции. Необходимо также указать, что когнитивный тренинг (например, тренинг мышления и памяти), а также тренинг самостоятельности (самостоятельное выполнение конкретных видов деятельности в повседневной жизни) может продлить использование имеющихся когнитивных и практических ресурсов и усилить локус контроля. Такие виды тренинга следует в дальнейшем больше учитывать в контексте психологической интервенции.

4. Литература

Baltes, P. B (1990). Entwicklungspsychologie der Lebensspanne: Theoretische Leitsätze. *Psychologische Rundschau, 41,* 1-24.

Baltes, M. M. & Montada, L. (Hrsg.). (1996). *Produktives Leben im Alter*. Frankfurt: Campus.

Baltes, M. M,& Wahl, H. W. (1989). The behavioral and social world of the institutionalized elderly: Implications for health and optimal development. In M. Ory & R. Abeles (Eds.), *Aging, health, and behavior* (pp. 102-121). Baltimore: John Hopkins Press.

Birren, J. E. & Deutchman, D. E. (1991). *Guiding autobiography groups for older adults. Exploring the fabric of life.* Baltimore: The John Hopkins University Press.

Borscheid, P. (Hrsg.) (1995). *Alterund Gesellschaft.* Stuttgart: Hirzel - Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Brandtstädter, J. & Renner, G. (1990). Tenacious goal pursuit and flexible goal adjustment: Explication and age-related analysis of assimilative and accomodative strategies of coping. *Psychology and Aging, 8,* 58-67.

Brodaty, H., Harris, L, Peters, K., Wilhelm, K., Hickie, I., Boyce, P., Mitchell, P., Parker, G. & Eyers, K. (1993). Prognosis of depression in the elderly. A comparison with younger patients. *British Journal of Psychiatry, 163,* 589-596.

Butler, R. N. (1963). The life review. An Interpretation of reminiscence in old age. *Psychiatry, 26,* 65-76.

Cooper, B. (1989). Epidemiologie psychischer Erkrankungen im Alter. In D. Platt & K. Oesterreich (Hrsg.), *Handbuch der Gerontologie* (Band V: Neurologie, Psychiatrie, S. 73-90). Stuttgart: Fischer.

Erlemeier, N. (1998). Suizidalität im Alter. In A. Kruse (Hrsg.) *Jahrbuch der medizinischen Psychologie: Gerontologie — Anwendung und Intervention.* Göttingen: Hogrefe.

Fuchs, T. & Zimmer, E. T. (1992): Verhaltenstherapeutische und psychodynamische Therapieansätze bei Altersdepressionen. *Verhaltenstherapie, 2,* 244-250.

Häfner, H. (1992). Psychiatrie des höheren Lebensalters. In P. B. Baltes, J. Mittelstraß (Hrsg.), *Zukunft des Alterns und gesellschaftliche Entwicklung* (S. 151-179). Berlin: de Gruyter.

Hautzinger, M. (1992). Verhaltenstherapie bei Depression im Alter. *Verhaltenstherapie, 2,* 217-221.

Havighurst, R. (1972). *Developmental tasks and education.* New York: McKay.

Heuft, G., Kruse, A., Nehen, G. & Radebold, H. (Hrsg.) (1995). *Interdisziplinäre Gerontopsychosomatik.* München: Medizinischer Verlag.

Hinrichsen, G. A. & Hernandez, N. A. (1993). Factors associated with recovery from and relapse into major depressive disorder in the elderly. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1820-1825.

Infratest (1993). *Hilfe- und Pflegebedürftige in Privathaushalten.* Bericht zur Repräsentativerhebung im Forschungsprojekt «Möglichkeiten und Grenzen selbständiger Lebensführung». Schriftenreihe des Bundesministerium für Familie und Senioren. Stuttgart: Kohlhammer.

Junkers, G. (1995). *Klinische Psychologie und Psychosomatik des Alterns.* Stuttgart: Schattauer.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J. & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal Psychotherapy of Depression.* New York: Basic Books.

Kliegl, R., Smith, J. & Baltes, P. (1989). Testing-the-limits and the study of adult age differences in cognitive plasticity and of mnemonic skill. *Developmental Psychology, 25*, 247-256.

Kohli, M. (1992). Altern in soziologischer Perspektive. In P. B. Baltes & J. Mittelstraß (Hrsg.), *Zukunft des Alterns und gesellschaftliche Entwicklung* (S. 231-259). Berlin: de Gruyter.

Kruse, A. (1990). Potentiale im Alter. *Zeitschrift für Gerontologie, 23*, 235-245.

Kruse, A. (1992). Altersfreundliche Umwelten: Der Beitrag der Technik. In P. B. Baltes & J. Mittelstraß (Hrsg.), *Zukunft des Alterns und gesellschaftliche Entwicklung* (S. 668-694). Berlin: de Gruyter.

Kruse, A. (1995). Entwicklungspotentialität im Alter. Eine lebenslauf- und situationsorientierte Sicht psychischer Entwicklung. In P. Borscheid (Hrsg.), *Alterund Gesellschaft* (S. 63-86). Stuttgart: Hirzel — Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Kurz, A. & Fuchs, T. (1998). Psychotherapie als Bestandteil der gerontopsychiatrischen Behandlung. In A. Kruse (Hrsg.), *Jahrbuch der medizinischen Psychologie: Gerontologie — Anwendimg und Intervention.* (S. 219-231). Göttingen: Hogrefe.

Lehr, U. (1996). *Psychologie des Alterns* (8. Auflage). Heidelberg: Quelle & Meyer.

Lehr, U. & Thomae, H. (1991). *Alltagspsychologie. Aufgaben, Methoden, Ergebnisse.* Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, D. E., Leaf, P. J., Orvaschel, H., Anthony, J. C., Boyd, J. H., Burke, J. D., Kramer, M. & Stoltzman, R. (1984): Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities. 1980 to 1982. *Archives of General Psychiatrie, 41*, 959-967.

Oesterreich, K. (1993). *Gerontopsychiatrie.* Berlin: Quintessenz.

O'Leary, K. D. & Beach, S. R. H. (1990). Marital therapy: a viable treatment for depression and marital discord. *American Journal of Psychiatry, 147,* 183-186.

Oswald, W. D. & Rödel, G. (Hrsg.). (1994). *Gedächtnistraining.* Göttingen: Hogrefe.

Radebold, H. (1992). *Psychodynamik und Psychotherapie Älterer.* Heidelberg: Springer.

Reynolds, C. F., Frank, E., Perel, J. M., Imber, S. D., Cornes, C., Morycz, R. K., Mazumdar, S., Miller, M. D., Pollok, B. G., Rifai, A. H., Stack, J. A., George, C. J., Houck, P. R. & Kupfer, D. J. (1992). Combined pharmacotherapy in the acute and continuation treatment of elderly patients with recurrent major depression: a preliminary report. *American Journal of Psychiatry, 149*, 1687-1692.

Rodin, J. (1980). Managing the stress of aging: The role of control and coping. In S. Levine & H. Ursini (Eds.), *Coping and health* (pp. 35-68). New York: Plenum Press.

Rogers, C. (1983). Die klientenbezogene Psychotherapie. In R. J. Corsini (Hrsg.), *Handbuch der Psychotherapie* (S. 471-512). Weinheim: Beltz.

Rosenmayr, L (1990). *Die Kräfte des Alters.* Wien: Verlag Atelier.

Schmitz-Scherzer, R. (1992). Sterben und Tod. In P. B. Baltes, J. Mittelstraß (Hrsg.), *Zukunft des Alterns und gesellschaftliche Entwicklung* (S. 544-562). Berlin: de Gruyter.

Shock, N. W., Greulich, C. R., Andres, R. & Costa, P. T. (1984). *Normal human aging: The Baltimore Longitudinal Study on Aging.* Wahington, D. C.: National Institutes of Health (Publications No 84-2450).

Steinhagen-Thiessen, E., Gerok, W. & Borchelt, M. (1992). Innere Medizin und Geriatrie. In P. B. Baltes & J. Mittelstraß (Hrsg.), *Zukunft des Alterns und gesellschaftliche Entwicklung* (S. 124-150). Berlin: de Gruyter.

Thomae, H. (1983). *Alternsstile und Altersschicksale.* Bern: Huber.

Thomae, H. (1996). *Das Individuum und seine Welt* (3., neu bearbeitete Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Thompson, L. W., Gallagher, D. & Steinmetz-Breckenridgs, J. (1987). Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 55,* 385-390.

Weinert, F. E. (1995). Gedächtnisdefizite und Lernpotentiale: Diskrepanzen, Differenzen und Determinanten geistigen Alterns. In A. Kruse & R. Schmitz-Scherzer (Hrsg.), *Psychologie der Lebensalter* (S. 156-166). Darmstadt: Steinkopff.

Weissman, M. M. & Markowitz, J. C. (1994). Interpersonal psychotherapy. Current Status. *Archives of General Psychiatry, 51,* 599-606.

Раздел VIII. Межличностные системы

Глава 41. Расстройства отношений и сексуальные расстройства

41.1. Классификация и диагностика

Дирк Ревеншторф

1. Введение

Многие авторы придерживаются мнения, что расстройства отношений и функциональные сексуальные расстройства — это две стороны одной медали и поэтому их нужно лечить одновременно (Arentewicz & Schmidt, 1980). Однако четкую психофизическую параллель между этими двумя сферами можно провести далеко не всегда, напротив, у некоторых супружеских пар конфликты в большей степени проявляются на вербальном уровне, а у других преимущественно в сексуальной сфере. Поэтому при проведении супружеской терапии необходимо как можно раньше расспросить пациентов об их сексуальных отношениях. При терапии сексуальных расстройств целесообразно также провести анализ несексуальной коммуникации между партнерами (разумеется, если у пациента есть партнер). Мы распределили картины расстройств по трем рубрикам: супружеские отношения, сексуальная сфера и семья.

2. Классификация

2.1. Расстройства супружеских отношений

Если уже сами люди и их расстройства поражают своим многообразием, то количество типов отношений с их возможными расстройствами становится почти необозримым. Рейтер (Reiter, 1983) приводит около 30 подходов к классификации отношений и их расстройств, причем число типов, выделяемых в этих подходах, колеблется от 2 до 20.

Существуют расстройства, восходящие к *индивидуальным свойствам личности* и к *выбору невротичного партнера*, например с наличием у него депрессивных, истерических или даже садистических черт. Вилли (Willi, 1975) говорит в этой связи о негласном соглашении (коллюзиях), причиной которого являются фиксации в психосексуальных фазах (нарциссической, оральной, анальной или фаллической). При этом он различает регрессивную и прогрессивную формы фиксации, которые дополняют друг друга в супружеских отношениях. При анальной фиксации заключается негласное соглашение о контроле, которое проявляется в доминировании одного партнера и подчинении ему другого. Или орально регрессивный и орально прогрессивный партнеры дополняют друг друга, поскольку один позволяет себя содержать и заботиться о себе, а другой содержит. Имеются и другие сложные формы отношений дополнения между признаками обоих партнеров: например, при садизме и мазохизме или при навязчивом и истерическом характере. Более детальное изложение см., например, у Рейтера (Reiter, 1983).

Можно также рассмотреть расстройства отношений на предмет их развития во времени: например, в отношениях могут возникнуть проблемы, если отношения перестали развиваться. Проблемы могут возникнуть и в том случае, если один из партнеров значительно прогрессировал в своем индивидуальном развитии в смысле *индивидуации*, или если произошло усиление основополагающего *невротического конфликта* между партнерами, который, присутствуя в структуре обеих личностей, склонен при недостаточной гибкости в процессе взаимного приспособления к эскалации (см. Revenstorf, 1985).

Используя результаты многочисленных лонгитюдных исследований, в которых наблюдалось и оценивалось взаимодействие супружеских пар, Готтман (Gottman, 1993b) разработал *теорию баланса* (*Balance-Theorie*), согласно которой стабильность отношений или их разрыв могут быть предсказаны на основании двух переменных: преобладания позитивных реакций (интерес, внимание к партнеру и т. п.) или преобладания негативных реакций (критика, обесценивание партнера, защитное поведение и т. п.), проявляемых партнерами во время разговоров. Таким образом, у каждой пары есть свое специфическое соотношение позитивности и негативности, которое позволяет сделать прогноз. Отношения партнеров имеют самый благоприятный прогноз, если соотношение позитивных и негативных интеракций равно примерно 5:1, в то время как для нестабильных браков оно составляет 1:1. Однако не все негативные реакции равно опасны для супружеских отношений: гнев и ярость не являются предикторами будущего

разрыва, в то время как постоянная критика со стороны жены, презрительное или защитное поведение обоих супругов и поведение мужа, который «изолирует» себя от семьи, с большой вероятностью указывают на будущий развод. Другую типологию приводит Фитцпатрик (Fitzpatrick, 1988).

На основе теории баланса была разработана типология супружеских отношений, подразделяющая супружеские пары на пять групп в зависимости от их поведения во время разговора, а именно от того, как они говорят и как слушают (Gottman, 1993a), причем первые три группы оцениваются как стабильные, а две другие — как нестабильные:

1) *Импульсивные пары*. Для них характерна эмоциональная экспрессивность, причем как негативная, так и позитивная. Споры и оживленные беседы занимают в этих отношениях много места, но всегда сопровождаются юмором, интересом и симпатией.

2) *Самоутверждающиеся пары*. Они преодолевают свои конфликты в дискуссиях, во время которых они поддерживают друг друга и выказывают взаимное уважение, при этом они стараются совместно выработать решение возникшей проблемы, устраивающее обе стороны. Эмоции проявляются довольно умеренно.

3) *Пары, избегающие конфликтов*. Они подчеркивают, что их объединяет больше, чем разъединяет, что разногласия не существенны. Темы, могущие привести к конфликту, по возможности игнорируются или обсуждаются весьма кратко, чтобы как можно быстрее вернуться к гармоничному состоянию.

4) *Враждебно настроенные пары*. Они хотя и активно участвуют в конфликтных ситуациях, но демонстрируют защитное поведение и выступают с позиций обвинения. Типичным для коммуникации таких пар является «чтение мыслей» и приписывание друг другу несуществующих намерений, поступков и т. д. («Ты делаешь это только потому, что...»), а также обобщающие обвинения («Ты всегда...» или «Ты никогда...»).

5) *Враждебно отстраненные пары*. Они эмоционально нейтрально общаются друг с другом, но могут вступать в краткие, ожесточенные споры из-за тривиальных тем, причем один партнер атакует, а другой защищается и замыкается в себе.

Наиболее интересны в этой типологии прежде всего первая и третья группы, они опровергают разделяемую многими гипотезу о дисфункциональности брака, согласно которой как бурное выражение эмоций, так и избегание конфликтов ухудшают отношения. Секрет же стабильности этих отношений, вероятно, заключается в том, что партнеры позитивно оценивают друг друга и свои отношения, что выражается в благоприятном балансе между конструктивными и деструктивными реакциями.

Многие типологии, в том числе и Готтмана, построены на системной основе, другие имеют своим происхождением клинические наблюдения. Однако ни одной из них нельзя отдать предпочтение в плане ее применения в клинической практике. Какими бы привлекательными они ни казались, с помощью таких категорий нельзя ответить на вопрос о показаниях к той или иной форме психотерапии.

Психотерапевт должен решить, будет ли терапия больше ориентирована на а) сексуальную сферу, б) вербальную коммуникацию или в) обмен действиями. Должны ли быть рассмотрены г) индивидуальные невротические составляющие, которые дополняют друг друга, или д) отношения с родителями и детьми? Эти диагностические вопросы зачастую проясняются только в ходе терапии: с одной стороны, с помощью репертуара средств интервенции психотерапевта, с другой стороны, за счет того, что предлагает сам клиент. Может оказаться полезной и разбивка интервенции на несколько этапов, которую предлагает Амендт (цитируется по Wendt, 1979): «лимитированная интервенция» («Limitierte Intervention»), «специфическая суггестия» («Spezifische Suggestion») и «интенсивная терапия» («Intensive Therapie») (LI-SS-IT).

В *DSM-IV* или МКБ-10 мы находим дополнительные категории, по которым можно кодировать расстройства отношений:

- *DSM-IV*: другие клинически релевантные проблемы (Ось I), сфера межличностных проблем: проблемы партнерских отношений (МКБ-9-СМ: V61.1), межличностные проблемы, возникшие в связи с психическим расстройством или соматической болезнью (V61.9).
- МКБ-10: факторы, влияющие на состояние здоровья и приводящие к обращению в учреждения системы здравоохранения (глава XXI (Z)): Z63.0 Проблемы отношения к супругу.

2.2. Сексуальные расстройства

Понятие «сексуальные расстройства» охватывает весьма разные расстройства. Различают функциональные сексуальные расстройства (МКБ 10: F52), расстройства половой идентификации (F64;

например, трансвестизм двойной роли) и расстройства сексуального предпочтения (F65; например, педофилия). Ниже мы остановимся только на функциональных сексуальных расстройствах.

Принятые ранее термины «импотенция» и «фригидность» для обозначения сексуальных расстройств у мужчин и женщин оказались чересчур общими и дискриминирующими. Чтобы дифференцировать расстройства в сексуальной сфере, в *DSM-IV* различают различные фазы сексуального переживания: фаза влечения, фаза возбуждения, фаза оргазма и заключительная фаза.

В *фазе влечения* могут наблюдаться такие расстройства, как сексуальная аверсия и недостаток или отсутствие желания. В классификационной системе МКБ-10 дополнительно выделяется повышенное половое влечение.

Во второй фазе, *фазе возбуждения*, у мужчины и женщины в равной мере может возникнуть ослабление или отсутствие возбуждения, которое проявляется в недостаточном притоке крови к пенису у мужчин и половым губам и влагалищу у женщин. У женщин в этой фазе происходит выделение влагалищной смазки, которая может быть уменьшена. У мужчин может возникнуть расстройство эрекции.

Во время мужского *оргазма* различают наполнение и эякуляцию. В то время как под эякуляцией понимают передвижение семенной жидкости по мочеиспускательному каналу наружу, чему способствует сокращение поперечно-полосатых мышц основания пениса, наполнение представляет собой контракцию внутренних половых органов (семенного мешочка, простаты и семенных проток). Благодаря этому семенная жидкость поступает в заднюю часть мочеиспускательного канала. Эта фаза воспринимается мужчинами как неизбежная эякуляция. Прежнее разделение женского оргазма на клиторальный и вагинальный сегодня считается ошибочным. Женский оргазм рассматривается как единый рефлекс клонических сокращений определенных групп мышц, который в равной мере может быть вызван раздражением или клитора, или слизистой оболочки влагалища. Предположение об анатомической структуре вагинальной поверхности, путем раздражения которой особенно легко достичь оргазма (так называемая точка Графенберга), также как и о выделении жидкости во время оргазма, аналогично выделению секрета простаты у мужчин, не получило подтверждения (Ladas, Whipples & Perry, 1983; Masters & Johnson, 1993). *Расстройства оргазма* заключаются в том, что оргазм или вовсе не наступает, или наступает с большим опозданием, и могут возникать как у мужчин, так и у женщин. Использовавшийся раньше термин для обозначения нарушения женского оргазма «аноргазмия» сегодня уже не употребляется. В качестве расстройства мужского оргазма можно назвать преждевременную эякуляцию (*Ejaculatio praecox*), которая не позволяет получить удовлетворение от половых сношений обоим партнерам. Как присущие только женщинам реакции описываются два сексуальных болевых расстройства. При *вагинизме* возникает непроизвольное сокращение мышц влагалища, препятствующее введению полового члена во влагалище. Под *диспареунией* понимают такие нарушения во время половых сношений, как зуд, боли или жжение.

В заключительной фазе (Zimmer, 1985) в качестве сексуальных расстройств можно назвать неприятные ощущения после половых сношений (боли, изнеможение, депрессивные или агрессивные настроения).

Сексуальные расстройства являются первичными, если индивид еще никогда не испытывал возбуждение или оргазм; они называются вторичными, если нарушения возникают только в определенных ситуациях и отсутствуют в другое время. Прежде чем проводить дифференциальную диагностику сексуальных функциональных расстройств, необходимо исключить возможность *органического расстройства*. Органическими причинами, лежащими в основе сексуального расстройства, являются, например, для женщин неудачная пластика после родов, а для мужчин — сужение крайней плоти (фимоз). Кроме того, к расстройствам сексуальных ощущений может привести деформация внешних половых органов, а также оставшаяся девственная плева.

Проблемы в сексуальной сфере часто возникают из-за *приема психоактивных веществ*. Так, у алкоголиков зачастую возникает потеря влечения, слабая эрекция или преждевременная эякуляция (ejaculatio praecox), а при наркотической зависимости — отсутствие эякуляции. Аналогичное негативное воздействие на половое влечение и возбуждение, а также способность к оргазму оказывают многие нейролептики, антидепрессанты, седативные средства, противоэпилептические средства, бета-блокаторы и другие фармакологические препараты. В табл. 41.1.1 приведены основные сексуальные расстройства. В нее не включены различные сексуальные отклонения (см. МКБ-10: F65): фетишизм, фетишистский трансвестизм, эксгибиционизм, вуайеризм, педофилия и садомазохизм. Их описание выходит за рамки этой главы.

Таблица 41.1.1. Психосексуальные функциональные расстройства (по *DSM-IV* и с указанием кодов МКБ-9-СМ и МКБ-10)

Фаза	Женщина	Мужчина
Влечение		
- задержка	Отсутствие или потеря сексуального влечения (302.71; F52.0)	Отсутствие или потеря сексуального влечения (302.71; F52.0)
- эксцесс	(МКБ: повышенное половое влечение; F52.7)	(МКБ: повышенное половое влечение; F52.7)
- аверсия	Сексуальная аверсия (302.79; F52.10)	Сексуальная аверсия (302.79; F52.10)
Возбуждение	Расстройство сексуального возбуждения (302.72; F52.2) Вагинизм (306.51; F52.5) Диспареуния (302.76; F52.6)	Расстройство сексуального возбуждения (302.72; F52.2)
Оргазм	Женское расстройство оргазма (302.73; F52.3)	Мужское расстройство оргазма (302.74; F52.3) Преждевременная эякуляция (Ejaculatio Praecox) (302.75; F52.4)

2.3. Расстройства семейной системы

Системные концепции семейной терапии исходят из регуляторной функции индивидуальных симптомов. Это означает, что носитель симптомов (идентифицированный пациент) вносит (в большинстве случаев неосознанно) благодаря своему проблемному поведению свой вклад в сохранение семейной общности. Например, постоянным провалам самого младшего ребенка на экзаменах может быть приписана функция защиты родителей от кризиса «пустого гнезда». В сложной структуре семьи расстройство может проявиться в различных аспектах системы. Детальное изложение можно найти в психодинамически ориентированной (Boszormenyi-Nagy & Spark, 1981; Stierlin, 1992), структурированной (Minuchin, Rosman & Baker, 1981), а также стратегической семейной терапии (Haley, 1977; Selvini-Palazzoli, Boscolo, Cecchin & Prata, 1977; Madanes, 1982). В общем и целом, расстройство в семейной системе может проявляться в следующем:

1) *Ступень развития*: каждая семья проходит в своем развитии несколько этапов, как правило, связанных с переходными кризисами. Например, рождение ребенка зачастую заставляет жену переориентировать свое внимание с мужа на младенца. Если муж воспримет этот факт достаточно болезненно и попытается найти замену своей потере (работа, алкоголь и т. п.), то это может привести к нарушению отношений.

2) *Структура*. Внутри семьи существуют функциональные подсистемы, например подсистема родителей, детей или старшего поколения — дедушек и бабушек. Если границы между поколениями нечеткие, т. е. возникают межпоколенные коалиции, то это может привести к нарушению естественной иерархии. В качестве примера можно назвать ребенка, перенимающего роль взрослого и ухаживающего за более слабым родителем.

3) *Правила* имеют функцию поддержания гомеостаза в системе. Семьи, в которых появились симптомы расстройства, в основном отличаются тем, что они придерживаются ригидных паттернов и — зачастую негласно устанавливаемых — строгих правил, препятствующих дальнейшему развитию на системном или индивидуальном уровне. Например, правило «мы все должны держаться вместе» может помешать ребенку стать более самостоятельным при переходе в пубертатный период и привести к дальнейшему развитию симптомов, которые позволят обходить правила, не вступая в открытую конфронтацию.

4) *Последовательность*: расстройства семейных отношений проявляются, помимо прочего, как повторяющиеся характерные формы коммуникации и поведенческие последовательности. Так, мать с отцом начинают спор, когда их дочь с нервной анорексией отказывается от еды.

5) *Семейная идентичность*: когда на детей (бессознательно) переносится задача достижения определенных жизненных целей, которых не удалось достичь в свое время родителям (общественного статуса, профессии, привилегий), говорят о «делегировании полномочий» (Delegation). Такие послания могут носить деструктивный характер и заключаться в переносе на детей критики и проклятий, от которых в детстве страдали сами родители. Все это может сильно ограничить свободу развития детей. В семейную идентичность могут вносить свой вклад и так называемые семейные мифы, которые передают из поколения в поколение определенные способы поведения в смысле семейной «судьбы» и

препятствуют благоприятному развитию.

Наиболее общую классификацию расстройств отношений разработали Олсон, Спренкл и Рассел (Olson, Sprenkle & Russel, 1979). Согласно этой классификации, конфликты распределены по двум осям — *сплоченность и адаптируемость*. Существуют, с одной стороны, семьи (и супружеские пары), в которых партнеры живут *изолированно* друг от друга (незначительная сплоченность), с другой стороны, такие, в которых партнеры не оставляют друг для друга пространства для личной свободы и отношения излишне близкие (*связанность*). Кроме того, адаптируемость поведения внутри семьи может быть очень *строгой* (жесткой) и долгое время оставаться неизменной или могут вообще отсутствовать или постоянно изменяться правила, так что совместная жизнь становится *хаотичной*. Крайние комбинации взаимоотношений, такие как хаотически-изолированные, хаотически-связанные, жестко-связанные и жестко-изолированные, являются особенно предрасполагающими к возникновению нарушений отношений (см. Reiter & Steiner, 1982). Если конфликт в семье или между партнерами возникает преимущественно по оси близость—дистанция, то интервенция должна быть нацелена на урегулирование дистанции (см. Christensen & Shenk, 1991); если же конфликт в большей степени относится к оси адаптируемости, то при интервенции речь должна идти об изменении влияния отдельных индивидов и о пересмотре внутрисемейных правил.

Наряду с хорошо известной Circumplex-моделью Олсона (Olson et al., 1979) в литературе встречаются и другие модели, позволяющие проводить классификацию и диагностику семейных систем (см. обзор Walsh, 1993). В качестве примера можно назвать: Beavers-System (аспекты: границы, автономия, сила, близость, позитивные ресурсы, решение проблем, семейные ценности, контекстуальная ясность, семейная ориентация); McMasters Modell (аспекты: решение проблем коммуникации, ролевая ориентация, аффективный обмен, аффективное сообщение, контроль поведения).

3. Диагностика

Расстройства отношений. Существует ряд инструментов для измерения расстройств отношений, их качественных и количественных характеристик. Наиболее широко используемыми являются методы наблюдения за взаимодействием (см. Gottman, 1993b), наиболее простыми — опросники, основанные на собственной оценке. Из *опросников* можно назвать следующие: «Шкалу супружеских соответствий» (Marital Adjustment Scale; MAS), «Шкалу диадических соответствий» (Dyadic Adjustment Scale; DAS), «Опросник коммуникации и партнерских отношений» (Fragebogen zur Kommunikation und Partnerschaft), «Шкалу супружеской удовлетворенности» (Marital Satisfaction Inventory; MSI), «Шкалу супружеских коммуникаций» (Marital Communication Inventory; MCI), «Опросник паттернов коммуникации» (Communication Patterns Questionnaire) (см. Hank, Hahlweg & Klann, 1990; Scholz, 1987; Westhoff, 1993). В качестве примера здесь можно привести «Опросник партнерских отношений» (Partnerschaftsbogen von Hahlweg; PFB), в котором объединены три основанных на факторном анализе аспекта — «ссоры», «нежность» и «коммуникации» (см. прим. 41.1.1; Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1982). Максимальная сумма баллов может составить 90, в среднем же для обычных пар сумма баллов составляет 65, а для пар, нуждающихся в терапии, — 40. Ретестовая надежность проверялась спустя шесть недель.

Примечание 41.1.1. Опросник партнерских отношений (PFB) (Hahlweg, 1996)

		Никогда/ очень редко	**Редко**	**Часто**	**Очень часто**
1.	Он/она упрекает меня за ошибки, которые я совершил(а) в прошлом.	0	1	2	3
2.	Он/она ласкает меня во время предварительной игры так, что это меня сексуально возбуждает.	0	1	2	3
3.	Я вижу, что он/она находит меня внешне привлекательной(-ным).	0	1	2	3
4.	Он/она мне говорит, что доволен (довольна), когда мы вместе.	0	1	2	3
5.	Перед тем как уснуть, мы обнимаем друг друга.	0	1	2	3
6.	Он/она из-за малейшей мелочи затевает ссору.	0	1	2	3
7.	Он/она доверяет мне свои мысли и чувства.	0	1	2	3

8.	Когда мы спорим, то он/она начинает меня оскорблять.	0	1	2	3
9.	Он/она позитивно реагирует на мои сексуальные желания.	0	1	2	3
10.	Мы сообща вырабатываем наши планы на будущее.	0	1	2	3
11.	Если он/она рассказывает о своей работе, то хочет услышать и мое мнение об этом.	0	1	2	3
12.	Мы вместе планируем, как нам провести выходные дни.	0	1	2	3
13.	Он/она нежно касается моего тела, и я чувствую, что мне это приятно.	0	1	2	3
14.	Он/она делает искренние комплименты моей внешности.	0	1	2	3
15.	Он/она обсуждает со мной свои профессиональные проблемы.	0	1	2	3
16.	Он/она старается учесть мои желания и при удобной возможности удовлетворить их.	0	1	2	3
17.	Он/она отпускает саркастические критические замечания в мой адрес.	0	1	2	3
18.	Он/она отрицательно отзывается о высказанной мной точке зрения.	0	1	2	3
19.	Если он/она неправильно со мной обошелся (обошлась), то позже просит у меня прощения.	0	1	2	3
20.	По вечерам мы обычно общаемся друг с другом по крайней мере около часа.	0	1	2	3
21.	Если мы заспорим, то никак не можем остановиться.	0	1	2	3
22.	Он/она обвиняет меня, если что-то идет неправильно.	0	1	2	3
23.	Он/она берет меня за руку.	0	1	2	3
24.	Во время ссоры он/она начинает на меня кричать.	0	1	2	3
25.	Он/она по вечерам спрашивает меня, что я делала (делал) днем.	0	1	2	3
26.	Если мы спорим, то он/она понимает мои слова превратно.	0	1	2	3
27.	Он/она говорит мне о своих сексуальных желаниях.	0	1	2	3
28.	Он/она нежно меня гладит.	0	1	2	3
29.	Он/она говорит мне, что ему/ей со мной хорошо.	0	1	2	3
30.	Он/она ограничивает мою свободу.	0	1	2	3

Шкала «поведение во время спора» содержит пункты: 1, 6, 8, 17, 18, 21, 22, 24, 26, 30; надежность: 0,68 (ретестовая), 0,93 (Splithalf-надежность)

Шкала «нежность» содержит пункты: 2, 3, 4, 5, 9, 13, 14, 23, 27, 28; надежность: 0,74 (ретестовая), 0,91 (Splithalf-надежность)

Шкала «общность/коммуникация» содержит пункты: 7, 10, 11, 12, 15, 16; надежность: 0,83 (ретестовая), 0,88 (Splithalf-надежность)

Наряду с опросниками для диагностики партнерских отношений особенно хорошо себя проявил *метод систематических наблюдений за поведением*. В качестве примера можно назвать: «Систему кодирования супружеского взаимодействия» (Marital Interaction Coding System; MICS-III), «Систему оценки взаимодействия супружеских пар» (Couples Interaction Scoring System; CISS; см. Grotevant & Carlson, 1987); «Категорийную систему взаимодействий между партнерами» (Kategoriensystem für partnerschaftliche Interaktionen; Hahlweg, Feinstein & Muller, 1988); «Систему определения диадического копинга» (System zur Erfassung dyadischem Coping; Bodenmann, 1995).

Сексуальные расстройства. Для выявления сексуальных расстройств используются в основном два опросника. *«Рекомендации к прояснению анамнеза сексуальных расстройств»* (Leitfaden zur Anamnese Sexueller Störungen; LASS; Arentewicz и Schmidt, 1980) представляют собой метод, основанный на сторонней оценке, и могут послужить основой для диагностической беседы. «Тюбингенские шкалы терапии сексуальных расстройств» (Tübinger Skalen zur Sexualtherapie; TSST) Циммера (Zimmer, 1989) содержат шесть шкал, с помощью которых определяют степень расстройства, распределения влияния в отношениях, самоудовлетворение (интенсивность, частота и удовлетворенность), внимание и уважение (со стороны партнера), физическую чувствительность и

коммуникативные страхи (например, страх перед выражением желаний).

Расстройство семейной системы. Существует большое количество методов, позволяющих надежно диагностировать расстройства семейной системы. Назовем следующие: опросники, например «Шкала оценки семейной адаптируемости и сплоченности» Олсона (Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scale; FACES); «Шкалы внутрисемейной атмосферы» (Familienklimaskalen); см. выше), наблюдение за поведением в экспериментальных ситуациях, «скульптура семьи», проективные методы (см. Cierpka, 1988, 1996; Hank et al., 1990; Touliatos, Perlmutter & Strauss, 1989).

Для диагностики супружеских и семейных отношений (см. Cierpka, 1988; 1996), с целью анализа патологических паттернов, структур и правил и определения адекватных стратегий для интервенции, можно воспользоваться пятью вышеназванными аспектами рассмотрения. Если было установлено, что расстройство идентифицированного пациента вносит свой вклад в сохранение семьи, то с идентифицированного пациента, как правило, снимается часть вины, однако здесь нужно следить за тем, чтобы обвинение не было перенесено на других членов семьи (например, родителей). Поэтому речь прежде всего идет о том, чтобы заменить функцию симптомов другими регуляторами. Диагностика рассматриваемых расстройств дополняется по практическим соображениям диагностикой взаимодействия. Необходимо установить, насколько гибко реагирует семья на изменения и какой опыт может быть использован. Интересы, особенности и навыки представляют собой важнейший источник мотивации, который может понадобиться для совместной деятельности. Если в семье есть ярко выраженное чувство конкуренции, то изменения можно вводить в форме соревнования («Кто первый бросит курить?»).

4. Литература

Arentewicz, C. Z. & Schmidt, G. (Hrsg.). (1980). *Sexuell gestörte Beziehungen.* Berlin: Springer.

Bodenmann, G. (1995). Die Erfassung von dyadischem Coping: der FDCT-2 Fragebogen. *Zeitschrift für Familienforschung, 7,* 119-148.

Boszormenyi-Nagy, I. & Spark, G. (1981). *Unsichtbare Bindungen. Die Dynamik familiärer Systeme.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Christensen, A. & Shenk, J. L. (1991). Comunication, conflict and psychological distance in nondistressed clinical and divorcing couples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 458-463.

Cierpka, M. (Hrsg.). (1988). *Familiendiagnostik.* Berlin: Springer.

Cierpka, M. (Hrsg.). (1996). *Handbuch der Familiendiagnostik.* Berlin: Springer.

Fitzpatrick, M. A. (1988). A typological approach to marital interaction. In P. Noller & M. A. Fitzpatrick (Eds.), *Perspectives on marital interaction* (pp. 98-120). Clevendon: Multilingual Matters Ltd.

Gottman, J. M. (1993a). The roles of conflict engagement, escalation and avoidance in marital interaction: A longitudinal view of five types of couples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 6-15.

Gottman, J. M. (1993b). A Theory of Marital Dissolution and Stability. *Journal of Family Psychology, 7,* 57-75.

Grotevant, H. D. & Carlson, C. I. (1987). Family interaction coding systems: a descriptive review. *Family Process, 26,* 49-74.

Hahlweg, K., Feinstein, E. & Müller, U. (1988). Analyse familiärer und partnerschaftlicher Kommunikation. In M. Cierpka (Hrsg.), *Familiendiagnostik* (S. 153-169). Berlin: Springer.

Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1982). *Partnerschaftsprobleme.* Berlin: Springer.

Haley, J. (1977). *Direktive Familientherapie. Strategien für die Lösung von Problemen.* München: Pfeiffer.

Hank, G., Hahlweg, K. & Klann, N. (1990). *Diagnostische Verfahren für Berater. Materialien zur Diagnostik und Therapie in Ehe-, Familien- und Lebensberatung.* Weinheim: Beltz.

Ladas, A. K., Whipple, B. & Perry, J. D. (1983). *Der G-Punkt.* München: Pfeiffer.

Madanes, C. (1982). *Strategic family therapy.* San Francisco: Jossey Bass.

Masters, W. H., Johnson, V. E. & Kolodny, R. C. (1993). *Liebe und Sexualität.* Berlin: Ullstein.

Minuchin, S., Rosman, B. L. & Baker, L. (1981). *Psychosomatische Krankheiten in der Familie.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Olson, D. H., Sprenkle, D. H. & Russel, C. S. (1979). Circumplex model of marital- and-family systems. *Family process, 18,* 3-28.

Reiter, L. (1983). *Gestörte Paarbeziehungen: theoretische und empirische Untersuchung zur*

Ehepaardiagnostik. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
Reiter, L. & Steiner, R. (1982), Gruppentherapie mit nachfolgender Selbsthilfegruppen. *Partnerberatung, 19,* 133-144.
Revenstorf, D. (1985). *Psychotherapeutische Verfahren, Bd. IV.* Stuttgart: Kohlhammer.
Scholz, O. B. (1987). *Ehe- und Partnerschaftsstörungen.* Stuttgart: Kohlhammer.
Selvini-Palazzoli, M. S., Boscolo, L., Cecchin, G. & Prata, G. (1977). *Paradoxon und Gegenparadoxon.* Stuttgart: Klett-Cotta.
Stierlin, H. (1992). *Von der Psychoanalyse zur Familientherapie.* München: dtv.
Touliatos, J., Perlmutter, B. F. & Strauss, M. A. (1989). *Handbook of family measurment techniques.* Newbury Park: Sage Publ.
Walsh, F. (1993). *Normal family processes.* New York: Guilford.
Wendt, H. (1979). *Integrative Sexualtherapie.* München: Pfeiffer.
Westhoff, G. (Hrsg.). (1993). *Handbuch psychosozialer Meßinstrumente.* Göttingen: Hogrefe.
Willi, J. (1975). *Die Zweierbeziehung.* Reinbek: Rowohlt.
Zimmer, D. (1985). *Sexualität und Partnerschaft.* München: Urban & Schwarzenberg.
Zimmer, D, (1989). *Fragebogen zur Sexualität und Partnerschaft* (2. Aufl.). Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.

41.2. Расстройства отношений и сексуальные расстройства: интервенция

Дирк Ревеншторф и Элсбет Фрейденвельд

1. Введение

Психические расстройства допустимо рассматривать как дисфункцию психических механизмов. Отдельные терапевтические школы рассматривают чаще всего лишь некоторые из этих механизмов, в то время как в этой книге в основу положено рассмотрение с точки зрения общей психологии. Такими сепаратными процессами могут быть энергия (в психоанализе), контакт (в гештальт-терапии), когнитивные процессы (в рационально-эмотивной терапии), механизмы научения (в поведенческой терапии) или поиск смысла жизни (в логотерапии). Кроме того, психические расстройства можно рассматривать как расстройства отношений как в случае свободных партнерских отношений (терапия пары), так и внутри первичной семьи (семейная терапия). Так как большинство терапевтических школ показало в метаанализе высокую эффективность (Grawe, Donati & Bernauer, 1994), кажется вполне целесообразным рассмотреть различные психические механизмы вместе. В прим. 41.2.1 продемонстрирован пример такого рассмотрения.

Примечание 41.2.1. Различные уровни рассмотрения

Уровень первичной семьи. Тридцатилетняя замужняя женщина, мать двух мальчиков десяти и восьми лет; с момента рождения последнего ребенка у нее начала развиваться агорафобия с паническими атаками. Постепенно она перестала выходить из дома и в конце концов делала это только в сопровождении мужа. Она часто боялась, что с ней может случиться сердечный приступ, в результате чего у нее возникала гипервентиляция, так что клиентку несколько раз увозили с улицы в больницу на скорой помощи. Функционально этот случай можно классифицировать по-разному, в зависимости от того, какой психический процесс ставить в центр рассмотрения.

Экзистенциальный уровень. Экзистенциальный кризис у женщины имел своей причиной то, что она стояла на пороге очередного жизненного цикла, когда она могла бы больше времени уделять своим интересам, вступать в новые отношения и придать своей жизни новый смысл. Симптомом является решение, которое освобождает ее от ответственности и необходимости дальнейшего личностного развития и одновременно усиливает ее отношения с мужем, поскольку муж охотно о ней заботится.

Уровень эмоций. Чувство бессилия, связанное с мыслью «Я ни на что и ни на кого не могу повлиять», может быть интерпретировано как следствие чрезмерного покровительства ее матери. В детском возрасте у клиентки было недостаточно возможностей научиться «поисковому» поведению, ее любознательность мало поощрялась, у нее было недостаточно опыта успешного выхода из опасных ситуаций (см. раздел 3).

Когнитивный уровень. Мысли, сопровождающие развитие симптома, содержат, с одной стороны, катастрофизацию возможного коллапса, а с другой стороны, убеждение в собственном бессилии.

Высказывания в свой адрес (автокомментарии) типа «Мне этого не выдержать» описывают как материнское влияние («Я сама ничего не умею; ведь она все делает за меня»), так и травматические воспоминания о смерти от удушья, случившейся с ее тетей («Я могу неожиданно упасть и задохнуться»). Обе мысли являются иррациональными.

Уровень действий. Избегаются различные действия, например совершение покупок, поездки в лифте и машине, и это избегание поощряется защитой и бережным обращением (позитивное подкрепление), поскольку муж многое берет на себя и оберегает жену от всевозможных неудобств.

Уровень партнерских отношений. Заботливый и обеспечивающий безопасность супруг является практически продолжением материнской заботы. Одновременно он обладает еще и чертами «идеального отца», т. е. он оберегает и при этом более добр к ней и не так строг, как мать. К тому же клиентка обычно боится, что если будет проявлять слишком большую инициативу, то это приведет к конкуренции с мужем и может повредить отношениям. Вместе с тем ее симптомы являются определенной силой, поскольку обеспечивают ей влияние на семью. Так как симптомы призваны стабилизировать отношения — муж утверждается в своей доминантной роли, а жена со своей стороны добивается своих целей с помощью требования защиты, — следует искать подходящий механизм, с одной стороны, выполняющий гомеостатическую функцию, а с другой стороны, обеспечивающий клиентке большее пространство для собственных действий.

Уровень социально-культурного контекста. Здесь клиентке можно было бы провокационно сообщить, что она находится именно в типичной роли жены. Клиентка может примириться с этой ролью, в известной степени как особо выраженным случаем традиционного брака. Но она могла бы также заняться вопросом о роли женщины в современном обществе и семье в группе заинтересованных в этом женщин.

Эти различные способы рассмотрения следует понимать в смысле «модели-луковицы» (Zwiebel-Modell), в соответствии с которой наличие внешних оболочек подразумевает наличие внутренних. Семейное взаимодействие может изменяться только тогда, когда изменяются отдельные отношения. Это подразумевает изменение способов действия (коммуникацию), которые, в свою очередь, изменяют и когнитивно-эмоциональный процесс.

С этой точки зрения супружеская терапия занимает особое положение, и она не должна пониматься ни как индивидуальная терапия, ни как семейная терапия. Скорее речь идет о поведении индивидов по отношению друг к другу, которые сделали свой свободный выбор в пользу друг друга и на которых при выборе партнера, формировании отношений и, наконец, в конфликтах оказывает влияние индивидуальная история научения. Поэтому супружеская терапия имеет как системные аспекты, так и аспекты истории развития, которые, в свою очередь, необходимо системно проанализировать с точки зрения родительской семьи. Помимо этого, супружеские конфликты более или менее затрагивают и детей (*треугольники отношений*) и поэтому зачастую имеют *вторичный, семейно-терапевтический* аспект. Однако поведение по отношению друг к другу двух людей, которые сами выбрали друг друга, можно рассматривать и как *замкнутую подсистему* — без детей и родителей.

Показания к той или иной интервенции зависят прежде всего от поставленной перед психотерапевтом задачи (индивидуальная терапия, супружеская терапия, семейная терапия). Психотерапевт принимает заказ в смысле «joining», но может потребовать, если это необходимо, «кооперацию» с супругом и подключить таким образом к терапевтическому процессу и уровень супружеских отношений.

2. Аспекты семейной привязанности

Хотя имеются очень разные типы любовных отношений — так, Сейджер (Sager, 1976) различает романтический, эгалитарный, товарищеский типы, а также тип отношений как между родителями и детьми, — кажется, что основным моментом любых отношений между двумя людьми должна быть аффективная привязанность. Это эмоции обоих партнеров, которые решающим образом влияют на качество и функции взаимодействия и которые являются продуктом взаимного обучения. Келли и др. (Kelley et al., 1983) проводят различие между любовью (love) и чувством долга/обязательства (commitment), подобно тому как Хетфилд и Репсон (Hatfield и Rapson, 1992) делают различие между любовью-страстью («passionate love») и любовью-дружбой («companionate love»), в то время как Теннов (Tennov, 1981) от «любви» отделяет «влюбленность» (limerance) как сильную, но возможную только на

короткое время привязанность. Эмпирические исследования дали на основе факторного анализа пять четко различимых аспектов интимной привязанности: *страстное желание, физическое влечение, забота, доверие и толерантность*. Три типа любви, различаемые Келли (Kelley, 1983), а именно страстная, прагматичная и альтруистическая любовь, легко, как это становится ясным из табл. 41.2.1, согласуются с этими пятью аспектами.

Таблица 41.2.1. Факторы любви

	Страстная любовь	**Прагматичная любовь**	**Альтруистическая любовь**
Страстное желание	+		
Физическое влечение	+	+	
Забота	+	+	+
Доверие		+	+
Толерантность			+

Примечание: страстная, прагматическая и альтруистическая любовь как комбинации пяти факторов (страстное желание, физическое влечение, забота, доверие и толерантность).

В качестве сопоставимых дескриптивных аспектов любовных отношений часто называют *страсть* (*passion*), *чувство долга/обязательства* (*commitment*) *и близость* (*intimacy*). Для первой компоненты — страсти — согласно теории двух процессов (Zwei-Prozeß-Theorie) Соломона предполагается, что за гедонической фазой следует ангедоническая фаза. В то время как гедоническая фаза при образовании привычки становится менее выраженной, ангедоническая фаза сохраняет свою амплитуду и продлевается во времени. В этой связи — особенно относительно близости — интересна еще теория эмоций. Согласно ей, чувства возникают из-за нарушения хода заученных действий, и партнеры могут эффективно прерывать ход привычных действий друг друга как в позитивном, так и в негативном смысле. Терапия должна поэтому показать партнерам функциональную ценность их поведения по отношению друг к другу и прояснить индивидуальное развитие паттернов поведения.

3. Аффективное развитие и привязанность

Теория привязанности Боулби (Bowlby, 1975) описывает развитие и дифференциацию эмоций в их социальной функции; с другой стороны, она объясняет, как нужно рассматривать аффективную привязанность между взрослыми, исходя из развитого в детстве эмоционального репертуара. Это развитие обычно подразделяют на три следующие друг за другом фазы, во время которых происходит обучение *привязанности, поисковому поведению и репродуктивному поведению*. Для последнего решающими являются такие эмоции, как влечение, страсть, а также забота и толерантность, как это представлено в табл. 41.2.1.

Основной тезис этой концепции заключается в том, что близкие отношения в этой третьей взрослой фазе возникают ненарушенно и способны развиваться только в том случае, если в первой фазе была установлена доверительная привязанность, а во второй фазе было развито поисковое поведение. Если же этого не произошло, то индивид не уверен в своем поведении привязанности, причем Боулби различает в зависимости от вида нарушения развития *тревожную привязанность, навязчивое стремление к независимости*, *чрезмерную заботливость* и *эмоциональную изолированность*. Такие паттерны поведения вырабатываются в особенности у дополняющих друг друга партнеров. Это приводит к *концепции негласного соглашения* (*коллюзии*) Вилли (Willi, 1975). Она утверждает, что партнеры выбирают друг друга на основе подходящих друг другу эмоциональных профилей, которые позитивно воздействуют прежде всего на взаимообмен (см. выше раздел о диагностике) — каждый из партнеров что-то дает другому и что-то от него берет, но которые, однако, могут в перспективе сделать отношения конфликтными. В благоприятном случае возникает некоторый вид дополнительности потребностей, а в случае конфликта ожидания одного или обоих партнеров могут быть чрезмерными.

В качестве примера рассмотрим супружескую систему, в которой один из партнеров обладает депрессивным складом личности (Feldmann, 1976). Например, его партнер может выступать в роли оказывающего помощь, которая будет только подкреплять у него чувство беспомощности. Партнер с депрессией будет пытаться обесценить эту помощь за счет пассивно-агрессивного поведения, которое, естественно, вызовет критику оказывающего помощь партнера, что негативно повлияет на неустойчивое чувство самоценности партнера с депрессией и вызовет новые просьбы о помощи с его

стороны. Похожий случай с женщиной, страдающей агорафобией, описывает Хафнер (Häfner, 1977). Рядом с ней был муж, кажущийся незаменимым в своей роли защитника, за которым она чувствовала себя как «за каменной стеной». Однако таким своим поведением он только поддерживал тревожность жены и не давал ей проявить инициативу, в то время как она ограничивалась тем, что оказывала влияние, пользуясь своей симптоматикой. В обоих этих примерах отношений обращает на себя внимание наличие замкнутой причинно-следственной связи между способами поведения обоих партнеров.

Часто проводились эмпирические исследования выбора партнера по принципу дополнения и чаще всего с отрицательным результатом. Простая дополнительность, такая как доминантность/субмиссивность, вряд ли существует. Правда, возникает вопрос, не идет ли при этом речь о структурах потребностей, доступных для их выявления с помощью опросников вследствие их бессознательности, и не является ли такая дополнительность в определенных фазах жизни более эффективной, чем в других. Так, Керкхоф и Дэвис постулировали (Kerkhoff & Davis, 1962), что в начале отношений играют роль, скорее, одинаковые интересы и одинаковое социальное происхождение и что дополняющие друг друга потребности становятся значимыми позднее. Однако если принять в расчет все возрастные периоды, то обнаруживаются только слабые взаимосвязи. Множество типологий отношений из клинической казуистики, имеющих взаимодополняющий характер, было проанализировано Рейтером (Reiter, 1983). Однако мы здесь не можем на них останавливаться.

4. Интервенции в системах отношений

4.1. Экзистенциальный уровень

Идентичность — это нечто такое, что осознается в подростковом периоде. В кризисных ситуациях индивид может быть не уверен в своей идентичности и даже потерять ее, а затем снова приобрести. Если, например, один из супругов пытается добиться временнОй или финансовой независимости для реализации своих интересов, если партнер теряет чувство самоценности из-за успешной карьеры другого или если его во время тяжелой болезни партнера охватывает страх при мысли, что он может его пережить, то даже стороннему наблюдателю становится ясно, что здесь имеют место ситуации и события, угрожающие идентичности соответствующего партнера и могущие лишить его смысла жизни. При продолжительных отношениях идентичность в известной степени определяется этими отношениями — или в отграничении себя от другого, или в объединении с ним.

Психотерапевт, будучи третьим лицом, может помочь восстановить утраченное чувство самоценности лишь косвенно, ибо выявить то, что утрачено, с помощью коммуникации можно лишь частично. Потому что идентичность является местом пересечения всех элементов опыта, комбинация которых индивидуальна и неповторима — так проницательно отметил Перси (Percy, 1983). Здесь, возможно, мог бы помочь метод провокации (Farellys & Brandsmas, 1986). Суть *провокации* заключается в том, что или симптом иначе интерпретируется и превозносится как мудрое жизненное решение, или несчастье данного индивида объявляется катастрофой. В обоих случаях преувеличение служит тому, чтобы спровоцировать клиента на протест, в результате которого он стал бы чаще сам интерпретировать события и тем самым восстановил свою идентичность (ср. главу 22). Так, Франкл (Frankl, 1975) описал клиента с депрессией, жена которого умерла два года назад и с потерей которой он так и не смог смириться. На вопрос, что было бы, если бы сначала умер он, клиент ответил: «Это было бы ужасно — как бы она страдала!» На это Франкл возразил: «Посмотрите, Вы уберегли ее от этого страдания. Но теперь Вы должны платить за это тем, что продолжаете жить и оплакивать Вашу жену». При этом страдания пережившего свою жену супруга вновь приобретают смысл.

4.2. Физиологический уровень

То, что физиологические явления представляют собой немаловажный аспект самочувствия, здесь нет необходимости доказывать; с этими процессами имеют дело психофизиология и психосоматика. Однако вызывает интерес тот факт, что аспекты отношений могут отражаться на физиологических параметрах. Известно, что приступы астмы, кожные реакции, мигрени, расстройства желудочно-кишечного тракта и т. п. могут возникать непосредственно в связи с расстройством отношений.

Минухин, Росман и Бейкер (Minuchin, Rosman & Baker, 1981) документально подтвердили наличие острого физиологического соответствия, а именно как изменения в составе крови у ребенка,

больного диабетом, наблюдавшего за ссорой родителей. Другим количественно зафиксированным доказательством является взаимосвязь между уровнем возбуждения во время супружеской ссоры и степенью удовлетворенности браком (Levenson & Gottman, 1983). И не только потому, что физиологическое возбуждение партнеров во время спора сильнее коррелировало у неблагополучных пар, чем у пар благополучных. Проведя повторное исследование через три года, авторы установили, что сделанный ими прогноз об ухудшении супружеских отношений, основанный на уровне возбуждения во время ссоры, сбылся примерно на 80%. Очевидно, благополучным парам удается лучше избегать эскалации возбуждения во время конфликта. Ревеншторф, Хальвег и Шиндлер (Revenstorf, Hahlweg & Schindler, 1982) предложили для описания эскалации возбуждения во время ссоры трехкомпонентную модель, согласно с которой на биологическую реакцию тревоги накладывается инструментальный компонент из истории детского развития. Отсюда возникает индивидуальный паттерн эмоций, подкрепляемый в супружеских отношениях за счет третьего компонента, вытекающего из эмоционального взаимодействие партнеров. В то время как первый, биологический, компонент является функциональным, второй и третий компоненты — которые по гипотезе теории научения об обоюдном позитивном и негативном подкреплении приводят к эскалации — могут быть устранены. Здесь могут быть использованы методы переструктурирования (см. ниже) и контроля над стимулами (о коммуникативной терапии тоже см. ниже). Степень возбуждения партнеров во время ссоры может контролироваться так же с помощью непосредственной биологической обратной связи. Готтман (Gottman, 1993) предложил метод физиологического успокоения, по которому пара прекращает дискуссию, если во время спора частота сердцебиения у спорящих превышает 100 ударов в минуту. Во время перерыва партнеры снижают свое возбуждение с помощью успокаивающей деятельности или успокаивающих высказываний, причем в качестве идеального рассматривается случай, когда партнеры учатся успокаивать друг друга.

4.3. Уровень эмоций

То, что привязанность зависит от эмоций, мы уже упоминали вначале. Эмоции имеют свою историю научения, придающую биологическим явлениям индивидуальный вес. Такие профили эмоций большинством автором описываются как циркумфлекс (Circumplex) (Leary, 1957). При этом определенным проявлениям в профиле одного партнера особенно хорошо подходит эмоционально-экологическая ниша в профиле другого партнера, что вероятно и определяет выбор супружеского партнера. Поэтому называть этот вид негласного соглашения «дополнительностью» кажется нам неудачным, поскольку это внушает мысль об одномерном понятии приспособления (например, «доминантный/субмиссивный» или «экстравертированный/интровертированный»). Эмоции — и впоследствии автоматизированные эмоциональные реакции (темперамент/характер) — согласно функционалистскому пониманию имеют ориентационный и коммуникативный аспекты и выступают как отдельная от рассудка, хотя и взаимозависимая функция оценки.

Гештальт-терапия предполагает, что эмоциональные паттерны часто переформируются, например, на реакцию гнева при соответствующем опыте научения автоматически наслаивается тревога. Таким образом сформированные паттерны эмоциональной реакции стесняют свободу действий индивида в отношениях (например, выражение гнева становится невозможным). Психотерапевт старается найти эмоциональные ресурсы, предоставляющие пациенту свободу действий (они могут выражаться и невербально), и повысить их участие в сознании индивида. Он подчеркивает, что эти эмоции не только безопасны, но даже могут быть полезны и что индивид может с их помощью прийти к новым действиям. Можно оживить застывшее взаимодействие партнеров в разговоре, вызывая в них новое, релевантное для отношений чувство и не давая им реагировать привычным образом. Психотерапевт при этом использует так называемые *процессуальные вопросы* (*Prozeßfragen*; Perls, Hefferline & Goodman, 1951). Он не задает вопросы типа «Почему Вы не можете пойти навстречу своему мужу?», а вместо этого спрашивает об ощущениях (1), чувствах (2), мыслях (3) и действиях (4 и 5).

1) «Что вы ощущаете?», «Почему Вы считаете, что Вы блокированы?»
2) «Что Вы чувствуете в этот момент?»
3) «О чем Вы сейчас думаете?»
4) «Какое Вы испытываете желание в этот момент?»
5) «Что Вам мешает сделать то-то и то-то?»

Как катализаторы часто действуют также предложения, повторяемые клиентами от первого лица

(начинающиеся с местоимения «Я»). Клиент может таким образом лучше проверить эмоциональное значение. Так, можно предложить супругу, редко выражающему свои чувства и ориентированному на успех, который уходит в себя в кризисной ситуации, сказать своей партнерше: «Я чувствую, что я слабее тебя» (альтернатива к обратному по смыслу предложению «Я чувствую, что я сильнее тебя»), чтобы дать ему понять, что он, возможно, нуждается в помощи своей жены. Во многих случаях такая конфронтация ведет к обогащению отношений. Это означает, что существовавшая до сих пор схема негативного взаимодействия разрушена и от партнера требуются реакции нового типа. Джонсон и Гринберг (Johnson & Greenberg, 1984) исследовали эффективность ориентированного на эмоции подхода супружеской терапии и нашли, что его эффективность по крайней мере сравнима с таковой поведенческой терапии.

4.4. Когнитивный уровень

Многие авторы подчеркивают влияние рационального мышления и определенных ожиданий на наши чувства, нашу оценку ситуаций и на поиск решений. При этом подчеркивается способность человека разрушать деструктивные чувства и паттерны поведения с помощью рефлексии. Эллис отметил, что за плохое самочувствие и неврозы зачастую ответственны *чрезмерные ожидания и иррациональные мысли*. Применительно к близким отношениям следует отметить прежде всего следующие ожидания (Ellis & Harper, 1961):

- абсолютная любовь со стороны другого;
- абсолютное принятие со стороны другого;
- что поведение другого будет полностью соответствовать ожиданиям;
- что ссора — это нечто из ряда вон выходящее;
- что отношения должны быть вечными;
- что некоторые несоответствия непереносимы.

Эпштейн и Эйдельсон (Epstein & Eidelson, 1981) сверх того установили, что для расстройств отношений характерны следующие иррациональные мысли:

- ни партнера, ни качество отношений невозможно изменить;
- партнер должен понимать без слов, чего от него хочет другой.

Такого вида ожидания можно назвать иррациональными, потому что они не имеют под собой рационального основания и потому что противоречат фактам. Правда, было бы весьма странно, если в основе отношений двух любящих друг друга людей не было бы известной доли иррациональности. Если бы у них не было чрезвычайно оптимистичных представлений относительно своих отношений — разве они связали бы на столь длительное время свои судьбы? Этот врожденный оптимизм, как предположил Бек, повышает шансы на выживание — или по крайней мере шансы на репродукцию. Таким образом, речь не должна идти о том, что иррациональный элемент должен быть устранен из отношений, и все должно строиться на стоической невозмутимости, как это предполагает Эллис. Скорее речь идет о том, что иррациональные убеждения необходимо ослабить в том случае, если они деструктивно влияют на супружеские отношения (см. также главу 22).

Интерес представляет также атрибуция того, что является актуальным в отношениях между двумя индивидами. Важная функция каузальной атрибуции заключается в том, чтобы представить наш сложный мир измеримым, а значит, и более простым. Это упрощение происходит из-за того, что мы вырабатываем на основе повторяющегося опыта определенные ожидания и прогнозы, которые обеспечивают в схожих ситуациях более быструю и автоматизированную переработку информации и делают излишними новый процесс атрибуции. Это значит, что в новой, неожиданной или сложной ситуации мы стремимся к каузальным объяснениям, чтобы подготовить себя к будущим таким же ситуациям, и в особенности чтобы предотвратить негативные события. Применительно к отношениям это означает, что атрибутивная активность особенно ярко выражена в начале отношений, пока не оформятся стабильные ожидания относительно характера и поведения партнера, которые будут протекать на поздних стадиях отношений как автоматизированный процесс. Только после внезапного возникновения конфликта партнеры вновь начинают активно искать каузальные объяснения тому, почему отношения и поведение партнера больше не отвечают их ожиданиям.

Джекобсон исследовал атрибутивные стили благополучных и неблагополучных супружеских пар и нашел, что неприятные события (например, поведение партнера) вызывают в отношениях большую атрибутивную активность, чем события приятные (см. Holtzworth-Munroe & Jacobson, 1985; Berley & Jacobson, 1988; Bradbury & Fincham, 1992). При сравнении супружеских пар выясняется, что при

нарушенных отношениях прежде всего атрибутируется *негативное поведение* партнера, а не возникающее столь же часто *позитивное поведение*. Поэтому во время супружеской терапии часто наблюдается такой эффект: партнеры ставят на первое место неприятные способы поведения друг друга и игнорируют или недооценивают позитивное поведение, приписывая его внешним обстоятельствам или полагая, что партнер сделал что-либо хорошее ненамеренно, т. е. желаемое поведение партнера приписывается нестабильным, внешним и специфическим факторам. И наоборот, значимость негативного поведения сильно переоценивается, оно приписывается постоянным характеристикам партнера и считается целенаправленным, т. е. оценивается как глобальное, стабильное и интернальное. Паттерн атрибуции счастливых супружеских пар является таким же с точностью до наоборот. В этом случае особенно высоко оценивается позитивное поведение партнера, объясняемое стабильными качествами партнера и целенаправленными действиями, в то время как влияние негативного поведения сводится на нет и приписывается внешним и изменяющимся обстоятельствам.

При проведении супружеской терапии необходимо иметь в виду, что недостаточно просто обучить клиентов позитивным способам поведения (см. ниже), так как терапевтический эффект может быть подорван из-за наличия у партнера определенного паттерна атрибуции (например, «Он мил со мной только потому, что ему это порекомендовал психотерапевт»). Чтобы этого избежать, необходимо устранить деструктивные процессы атрибуции и иррациональные убеждения, блокирующие позитивное развитие отношений, и развить у клиентов с помощью когнитивного переструктурирования конструктивные, благоприятствующие отношениям когнитивные паттерны (см. главу 22). В табл. 41.2.2 описаны десять стратегий переструктурирования на примере конфликта из-за «тюбика зубной пасты» (см. Revenstorf, 1985, 1987).

Таблица 41.2.2. Десять стратегий переструктурирования для автокомментариев:

- *Обесценивание партнера*: «Не волнуйся. Он абсолютно не способен думать систематично» (презрение).
- *Отвлечение*: «В данный момент есть более важные вещи, чем обсуждать место, где должна лежать зубная паста» (равнодушие).
- *Дистанцирование*: «Если я через 20 лет подумаю об этом дне и этом происшествии, то я над ним только посмеюсь и найду его малозначащим» (равнодушие).
- *Повышение толерантности*: «Было бы полным абсурдом предположить, что два человека должны соответствовать ожиданиям другого вплоть до мелочей» (доброжелательность).
- *Вызов*: «Мы часто ссоримся из-за таких мелочей, как эта. Я напрасно пытаюсь ему что-то растолковать. Возможно, мне стоит попробовать нечто иное. В следующий раз я зубную пасту спрячу» (любопытство).
- *Повышение чувства собственного достоинства*: «Есть множество других случаев, когда он показывает, что любит меня» (внимание).
- *Позитивная интерпретация*: «Косвенно он тем самым хочет показать, что он во мне нуждается» (удовлетворение).
- *Принятие ответственности на себя*: «Уж очень я педантична, а ведь это не просто сделать все так, чтобы мне понравилось» (снисходительность).
- *Перспектива другого*: «Ему зачастую бывает трудно во всем мне угодить, вероятно, это приводит его в замешательство» (понимание).
- *С позиции помощи*: «Он, вероятно, хотел бы избежать этого спора, но не может прыгнуть выше своей головы. Скорее всего, мне стоит немного пойти ему навстречу» (поддержка).

4.5. Уровень действий

Партнеры не смогли бы найти друг друга и остаться вместе, если бы — по крайней мере, в начале отношений — поведение одного из них не могло бы сделать счастливым другого. С точки зрения теории поведения это означает, что друг друга притягивают такие партнеры, которые могут обеспечить друг друга аттрактивными подкрепляющими стимулами, и что перспектива и в будущем получать такое подкрепление влияет на решение вступить в длительные отношения. Ценность, которую при этом в глазах определенного индивида приобретает конкретное подкрепление, зависит от его личной истории научения и его генетических диспозиций. Выигрыш, получаемый каждым партнером в результате подкрепления, может иметь как внешний фокус — в виде роста статуса и престижа, так и внутренний — в виде эмоциональной поддержки, чувства, что тебя понимают, сексуального удовлетворения.

Почему парам так трудно удержаться в этом счастливом состоянии, в котором они дают друг другу то, что им кажется ценным и достойным того, чтобы к нему стремиться? Кристенсен, Джекобсон и Бэбкок (Christensen, Jacobson & Babcock, 1995) описали четыре процесса, которые вносят свой вклад в возникновение и развитие расстройств отношений.

Во-первых, даже самые прекрасные вещи в жизни утрачивают привлекательность из-за постоянного повторения. То, что в начале любви было новым и волнующим, превращается вследствие постепенного привыкания в будничную рутину, и если пара располагает только ограниченным набором подкрепляющих стимулов и больше не расширяет его, возникает опасность, что отношения будут переживаться как неудовлетворительные. Во-вторых, между партнерами — независимо от того, насколько хорошо они друг другу подходят, — в результате постоянной совместной жизни проявляются определенные противоречия, которые не воспринимались в фазе влюбленности или рассматривались как несущественные, но которые приобретают при ежедневных контактах опасную взрывную силу. В-третьих, существуют такие противоречия или несовместимости между партнерами, которые возникают только с приобретением опыта совместной жизни. Так, пара может быть единодушна в своем желании иметь ребенка и обладать схожими представлениями о его воспитании. Но когда ребенок появляется, то это может вызывать у обоих партнеров непредвиденные психические процессы, которые проявляются в различных представлениях и желаниях. В-четвертых, противоречия между партнерами могут возникнуть в результате индивидуальной истории развития одного из них, например если жена стала уделять больше времени карьере, а не семье.

Каждый из этих четырех процессов, по крайней мере для одного из партнеров, сопряжен с лишением подкрепления или даже воспринимается как наказание. И так как ни один человек не откажется добровольно от приятных ему вещей, то в этой стадии отношений часто начинает действовать замкнутый круг *аверсивного контроля*, как описал это Паттерсон (Patterson, 1982) для коммуникативных процессов в семье с нарушенными отношениями. В ситуациях, когда партнеры не согласны друг с другом, они начинают давить на другого или принуждать его к чему-либо, пытаясь заставить его сдаться. Примерами аверсивного контроля являются уход в себя, слезы, лишение любви, вызов в другом чувства вины и так далее вплоть до применения физической силы. Если один из партнеров действительно уступает, это действует на обоих партнеров как подкрепление: для уступающего — как негативное, а для «победителя» — как позитивное, что повышает вероятность повторения этого паттерна поведения. Все же уступающий партнер, вероятно, не захочет оставаться в этой роли навсегда и поэтому со своей стороны будет искать возможности оказывать давление на другого. Так возникает состояние обоюдного аверсивного контроля, как правило, оба партнера располагают чрезвычайно эффективным репертуаром методов, способных задеть все слабые места другого.

Этот процесс можно наблюдать и во время коммуникации, где контроль осуществляется чаще всего за счет критики или отсутствия интереса к партнеру во время разговора. Так, исходя из поведения во время разговора какой-либо пары можно сделать вывод о распределении сил в их отношениях (Whisman & Jacobson, 1990). При этом доминирование одного из партнеров может выражаться в двух формах: или в *говорении*, когда он говорит значительно больше другого, не интересуясь тем, насколько тому интересна данная тема, или в *неслушании* другого, когда он явно не заинтересован в том, что рассказывает другой, но и не меняет тему.

Было установлено (Singer, Wynne & Toohey, 1978), что в семьях с нарушенными супружескими отношениями возникает определенный вид *коммуникативной девиации*, которая выражается в недостаточном учете интересов и особенностей партнера и в недостатке «взаимной валидизации». Многие авторы констатируют, что нарушенные отношения характеризуются неспособностью партнеров конструктивно решать проблемы и конфликты. Чтобы внести изменения в нарушенные отношения, традиционная поведенческая супружеская терапия прибегает в основном к двум стратегиям: к обмену обоюдно подкрепляющими способами поведения и к коммуникативному тренингу и тренингу решения проблем.

При обмене обоюдно подкрепляющими способами поведения стремятся как можно быстрее эмоционально разгрузить супружескую пару, увеличивая частоту возникновения позитивного, т. е. подкрепленного и подкрепляющего поведения, и одновременно снижая частоту возникновения негативного, т. е. наказывающего поведения.

Для того чтобы достичь этого, психотерапевт сначала вместе с клиентами идентифицирует соответствующие действия и способы поведения и потому, что легче повысить частоту поощрения, чем снизить частоту наказания, изыскивает прежде всего ресурсы супружеской пары, т. е. вещи, которые

воспринимались бы, по крайней мере одним из партнеров, как удовлетворительные, прекрасные или дающие удовольствие и которые могли бы быть предоставлены другим партнером, например комплименты, одобрение, нежность, жесты, преисполненные любовью. Эти ресурсы активируются с помощью сравнительно директивного похода до тех пор, пока обмен желательными способами поведения в процессе позитивной обратной связи не будет поддерживаться самостоятельно за счет обоюдного подкрепления. Кристенсен, Джекобсон и Бэбкок (Christensen, Jacobson & Babcock, 1995) предлагают действовать в три этапа:

1) *Перечень желаний*: сначала каждый сосредоточивается на том, в чем нуждается партнер, чтобы лучше чувствовать себя в супружеских отношениях, и что он может для этого сделать. Благодаря этому клиент выходит из роли «истца» и принимает роль того, кто располагает необходимыми умениями для оказания положительного влияния на отношения.

2) *Реализация*: на втором этапе речь идет о том, чтобы реализовать перечень желаний в конкретных поступках. Одновременно партнеры могут прямо высказывать свои желания. Однако в каждом случае тому, кто выполняет желание, необходимо предоставить возможность самому решить, какие желания и когда он будет выполнять. Эта свобода выбора благоприятно влияет на согласие и, с другой стороны, повышает вероятность того, что продемонстрированное поведение будет позитивно воспринято адресатом.

3) *Подкрепление*: партнеры очень быстро отказываются от усилий сделать другому что-то хорошее, если не встречают никакой позитивной реакции реципиента. Поэтому необходимо следить за тем, чтобы доброжелательные действия оценивались по достоинству и тем самым подкреплялись, тогда позитивный обмен будет действовать постоянно.

Метод обмена обоюдно подкрепляющими способами поведения нацелен на то, чтобы у супружеской пары как можно скорее появился позитивный опыт, который мотивировал бы их к дальнейшему улучшению отношений. Задания, даваемые психотерапевтом супругам, фактически выполняются ими дома в промежутках между сеансами (см. табл. 41.2.3) и затем обсуждаются с психотерапевтом. Если на этом остановиться, то быстрое улучшение хотя и наступит, но обесценится высокой степенью риска рецидива, так как партнеры не располагают фундаментальными стратегиями решения проблем.

Таблица 41.2.3. Домашние задания, ориентированные на действия

- Наблюдение за приятным поведением партнера.
- Желание побаловать партнера (один день в неделю, запланированно).
- Разрешение конфликтных ситуаций совместными усилиями (согласно схеме направленного диалога).
- Активизация общих ресурсов (досуг, спорт, культурные мероприятия, игры, отношения).
- Поэтапный тренинг нежности: с целью дифференциации сексуальности (sensate focus, см. ниже).

Поэтому поведенческая супружеская терапия содержит в качестве второй компоненты *коммуникативный тренинг и тренинг решения проблем* (см. главу 22), ориентированный в отличие от обмена обоюдно подкрепляющими способами поведения на процесс. При этом тренинге основополагающих умений изменения происходят не так быстро, но он обладает высокой профилактической ценностью.

Чтобы развить у супругов способность конструктивного решения конфликтов и проблем, разработано и апробировано достаточно много программ развития коммуникативных навыков (см. Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1981).

Очень полезен так называемый метод *активного слушания* (Schindler, Hahlweg & Revenstorf, 1980), при котором собеседники учатся меняться ролями и слушать друг друга, чтобы только потом занять ту или иную позицию. Это слушание предполагает обобщенное изложение того, что было сказано собеседником. Благодаря этому говорящий имеет возможность проверить, действительно ли дошло до собеседника то, что он хотел выразить. Формально это представляет собой следующую последовательность:

(1) Партнер А — Сообщение.
(2) Партнер Б — Обобщение.
(3) Партнер А — Коррекция (по необходимости).
(4) Партнер Б — Сообщение (например, высказывание своего мнения по поводу 1).

(5) Партнер А — Обобщение.

(6) Партнер Б — Коррекция (по необходимости).

По этой схеме можно сравнить намерение и следствие сообщения (1/2 или 4/5). Слушатель учится также различать *понимание* и *реагирование* (2 и 4). Как показывает опыт, эскалация возбуждения возникает из-за того, что говорящий чувствует себя неправильно понятым и приводит все новые и более сильные аргументы. В свою очередь, слушатель чувствует себя уязвленным и пытается с помощью защиты и оправданий опровергнуть высказывания оппонента. Этого можно избежать с помощью вышеупомянутых действий.

Второй коммуникативный навык касается выражения критики без взаимных обвинений. В общем, в споре всегда есть элементы критики, но зачастую они преподносятся как объективные возражения. Например: «Мне по утрам приходится убирать твои оставшиеся с вечера окурки, это безобразие». Здесь мог бы помочь так называемый тренинг Я-посланий. Что-нибудь вроде следующего: «Я чувствую себя униженной, когда мне приходится по утрам убирать твои окурки, оставшиеся с вечера, так как при этом я кажусь себе твоей уборщицей».

Активное слушание и критика, не содержащая обвинений, равным образом как и высказывание конкретных желаний вместо общих требований, могут быть объединены в *направленном диалоге*, нацеленном на решение конфликтов. Этот диалог подразделяется на семь фаз:

1) Представление проблемы по схеме активного слушания и критики без обвинений.
2) Представление желаний по схеме активного слушания.
3) Поиск возможных решений (мозговой штурм).
4) Конкретизация (места, обстановки, времени и т. п.).
5) Достижение договоренностей относительно взаимных действий и желаний — возможно, с помощью контракта.
6) Поощрение (взаимное или независимое друг от друга; может отсутствовать).
7) Проверка договоренностей (возможно, их пересмотр).

Психотерапевт структурирует диалог и следит за тем, чтобы никто из обоих партнеров не предъявлял чрезмерных требований, чтобы оба собеседника высказывали свои чувства, договоры были перспективными и чтобы обсуждаемые предметы оставались релевантными для данной пары. Существует ряд приемов, способных помочь устранить возможные трудности при проведении такого диалога, они приведены в табл. 41.2.4.

Таблица 41.2.4. Терапевтические приемы во время ведения направленного диалога

А) Прямые рекомендации поведения:

Следование правилам (активное слушание, критика без обвинений).

Подведение итогов: обоим партнерам предлагается оценить, насколько далеко в данный момент зашла их дискуссия.

Поддерживающие мероприятия: невербальная сигнализация одному из партнеров о поддержке, например изменение позы; вербальная — проявление сочувствия или критика.

Двойное формулирование (суггестия).

Предложения, подчеркивающие выражение эмоций. Спросить одного из партнеров, не нуждается ли он в какой-либо помощи партнера, чтобы выполнить определенные требования.

Б) Дистанцирование:

Изменение роли: один из партнеров должен изобразить, как должен в той или иной ситуации вести себя другой.

Триангуляция: при угрозе эскалации возбуждения разговор ведется через психотерапевта.

Пауза, прерывание. Стулья, на которых сидят спорящие, переставляются, и тем самым *зрительный контакт прерывается*, так что партнеры могут общаться только вербально. Психотерапевт предлагает описать или изобразить в виде сценки, как воспринимают в данный момент отношения тот и другой.

В) Парадоксальные приемы:

Сеанс прерывается и пациентам предлагается *вернуться* к предыдущему упражнению («слишком быстро выполнили»).

Катастрофизация проблемы для того, чтобы участники перестали рассматривать ее в чересчур драматичном свете.

Реинтерпретация спора, например, как интереса и т. п.

Самообесценивание психотерапевта: веселое признание в том, что он перенапрягся.

Фантазирование о расставании: оба, сидя на стульях спиной друг к другу, представляют, как они расстались, и стараются пережить в фантазии возможные ощущения: через день, месяц, год, 20 лет, а затем перед смертью оглядываются назад и выясняют, нужно ли было тогда расставаться.

Эффективность обеих компонент неоднократно подтверждалась исследованиями (см. Hahlweg, Schindler & Revenstorf, 1981; Jacobson, 1984). Оказалось, что комбинация обоих методов превосходит применение любой из этих компонент по отдельности.

И обмен обоюдно подкрепляющими способами поведения, и коммуникативный тренинг, и тренинг решения проблем нацелен на *изменения*, а следовательно, и на способность супружеской пары к адаптации, компромиссам и кооперации. Исходя из наблюдения, что способность к адаптации и готовность к изменениям в большинстве отношений ограничены, Кристенсен, Джекобсон и Бэбкок (Christensen, Jacobson & Babcock, 1995) предложили интегрировать в терапию третий компонент, который они обозначили как *принятие*. Этот новый подход направлен на то, чтобы принять такие конфликты, с которыми не удается совладать даже с помощью терапевтической поддержки. Принятие происходит, когда жалующийся партнер перестает желать изменить другого. Чтобы способствовать этому процессу, авторы разработали четыре стратегии:

1) Формирование *эмпатического стиля ведения дискуссии*, обращение с проблемой как с общим врагом, от которого страдают оба партнера. Если это удается, то партнеры могут обсудить свои трудности без взаимных обвинений и по принципу «разделенное горе — уже половина горя» ближе сойтись в обсуждении проблемы и эмпатически объединиться для ее решения. Причина, вызвавшая конфликт и стоявшая изначально между партнерами, становится источником новой близости.

2) *Внутреннее дистанцирование* от проблемы, например благодаря юмору или за счет объективного анализа типичного развития проблемной ситуации. Пара учится воспринимать деструктивные взаимодействия до определенной степени с позиции наблюдателя и оставаться эмоционально сдержанными в тяжелых ситуациях, благодаря чему конфликт еще больше экстернализуется и смягчается.

3) *Повышение толерантности* к негативному поведению партнера. Это может произойти, если психотерапевт укажет на позитивные стороны проблемы или если будет изменен контекст, в котором обычно возникает негативное поведение. Чтобы этого достичь, психотерапевт может попросить супругов «разыграть» проблемное поведение и реакцию на него в нейтральной ситуации, что, как правило, обесценивает значение негативного поведения.

4) Получение большей *независимости* за счет того, что партнеры учатся лучше заботиться о себе сами. Если индивид может удовлетворить свои потребности независимо от партнера, он чувствует себя в меньшей степени зависимым от него и поэтому может легче принять недостатки партнера.

С терапевтической точки зрения в этом подходе интересен известный из гештальт-терапии парадокс изменения: так как хотя стратегии и направлены на то, чтобы партнер был принят таким, каков он есть, в большинстве случаев, благодаря тому что отказываются от желания изменить партнера, возникает готовность к позитивному изменению. Кроме того, принятие предполагает изменение на когнитивном уровне: индивид принимает то, что нельзя изменить, меняя свой образ мыслей и по-другому оценивая проблему.

Описанные методы интервенции позитивно воздействуют на отношения даже в том случае, если психотерапия проводится индивидуально, ибо, в принципе, речь идет о навыках конкретной личности. Они могут использоваться и для терапии супругов, и для улучшения отношений между родителями и ребенком или между детьми начиная с определенного возраста. Таким образом, они не специфичны для супружеской терапии, хотя чаще всего применяются именно в ней.

4.6. Уровень сексуальных отношений

Сексуальное поведение является естественной функцией человека и управляется в основном рефлекторными реакциями организма. Однако эта естественная сексуальная функция может быть нарушена или заторможена из-за воздействия многочисленных факторов, имеющих физиологическую, психическую, межличностную, культурную или просто ситуативную природу. Поскольку установлено, что в основе сексуальных реакций лежат биологические процессы, то при лечении сексуальных расстройств речь идет в меньшей степени о научении желательным реакциям, а скорее о распознании и устранении ограничений и блокировок, мешающих самостоятельному развитию естественного поведения. На индивидуальном уровне это проявляется прежде всего как страх оказаться

несостоятельным в сексуальном плане, чувство вины, ценностные представления, страх перед потерей контроля, чрезмерные ожидания и чувство неполноценности. На уровне супружеских отношений — это взаимные обвинения, глубокое непонимание на основе недостаточного общения и отсутствие знаний о сексуальных особенностях противоположного пола. На культуральном уровне можно назвать социальные нормы, мифы и чувство стыда, основанное на моральных представлениях окружающего общества (см. об этом также Barbach, 1982; Zilbergeld, 1968).

Лечение сексуальных расстройств можно проводить как в индивидуальном порядке, так и парами. Если есть постоянные отношения, то работа с парой предпочтительнее индивидуального похода, даже если кажется, будто причиной сексуальных проблем является один из партнеров. Это основывается на предпосылке, что в интимных отношениях не существует непричастных партнеров, но, напротив, оба партнера ответственны за их состояние.

Современные авторы (Masters, Johnson & Kolodny, 1993) понимают под терапией сексуальных расстройств психотерапию с образовательными, тренировочными и коммуникативными компонентами. Чтобы выяснить степень влияния психических нарушений на сексуальную жизнь супружеской пары, большая часть времени терапевтического сеанса отводится на переработку фрустрации и гнева в отношениях, а также на выяснение значения вышеназванных сдерживающих факторов и блокировок. Помимо этого, партнеры побуждаются к обмену в разговоре полученным во время тренировок опытом, что особенно важно, если супружеская пара проявляет избыточную сдержанность в общении на интимные темы.

Основной техникой терапии сексуальных расстройств является *техника концентрации на чувствах и ощущениях* (Gefühlskonzentration, Sensate Focus), которая варьируются в зависимости от конкретного расстройства. В начале лечения супружеской паре, как правило, рекомендуется избегать прямых сексуальных контактов и генитальных прикосновений. При выполнении этих инструкций должны быть ликвидированы ориентация на успех и страх перед своей несостоятельностью. Затем супружеской паре предписываются поэтапные тренировки, которые они проводят дома между сеансами. Они нацелены на то, чтобы расширить спектр предварительных ласк и снять фиксацию на оргазм (см. главу 22). Для некоторых расстройств дополнительно применяются специфические техники:

Нарушение эрекции. В первую очередь здесь необходимо уменьшить «давление обязательного успеха», обучив партнеров сексуальным играм, не ориентированным на достижение какой-либо цели. При этом целесообразны вышеназванные упражнения. Дополнительно можно дать инструкцию партнерше о мастурбации с целью неоднократного возникновения и прекращения эрекции. Так как мужчина находится в пассивной роли, то он может изменить свой взгляд на этот процесс как на естественный и функционирующий без его непосредственного участия.

Преждевременная эякуляция. Одна техника при лечении преждевременного извержения семени заключается в том, что женщина почти до самой эякуляции руками стимулирует пенис партнера и затем тотчас прекращает стимуляцию. Когда сильное желание эякуляции проходит, стимуляция продолжается. Этот цикл возбуждения—прекращения повторяется многократно и после продолжительной задержки заканчивается эякуляцией. Это упражнение можно распространить и на половые сношения, когда мужчина находится снизу, а женщина, сидя на нем, активно управляет стимуляцией коитуса.

В качестве другого метода контроля над эякуляцией хорошо себя зарекомендовала *«техника зажима»*. Во время стимуляции коитуса женщина через определенные промежутки времени надавливает руками на основание (корень) пениса или под его головкой, чтобы предотвратить эякуляцию.

Расстройства оргазма, а именно его задержка или отсутствие, у женщин (раньше это называлось аноргазмией) наблюдаются чаще, чем у мужчин (ejaculatio retardata). Барбах (Barbach, 1982) говорил в этой связи о «преоргазмичных» («präorgasmischen») женщинах, так как 93% участниц его тренинга впоследствии приобрели способность испытывать оргазм. Пятинедельный курс лечения представляет собой комбинацию групповых дискуссий, получение физиологической информации о женской анатомии и сексуальности, домашние задания и занятия по индивидуальной программе. В состав домашних заданий входят исследования собственного тела, основательное знание его особенностей, тренинг мышц таза, развитие сексуальных фантазий и поэтапная мастурбация. Если позднее привлекается и партнер, то это облегчает переход к половым сношениям, при этом стимуляция руками мужчины или женщины сохранится в качестве «моста».

Вагинизм: предотвращение рефлекторного напряжения влагалищных мышц (перед введением пениса) начинается с тренинга напряжения и расслабления этой области. В дальнейшем женщине

рекомендуют воспользоваться набором расширителей с увеличивающимися размерами, осторожно вводимыми с применением смазочных средств и используемыми при ежедневных занятиях. Для перехода к половым сношениям важно, чтобы жена сначала сама вводила во влагалище пенис мужа, чтобы почувствовать, как она сама управляет этим процессом.

4.7. Уровень супружеских отношений

Здесь в центре внимания находится не столько индивид, сколько отношения партнеров друг к другу. Существует мнение, что на уровне системы — т. е. на уровне супружеских и семейных отношений — есть регулирующие факторы, которые хотя и находятся в согласии с диспозицией и интенцией индивидов, но не полностью определяются ими. В естественных науках существует множество моделей. При этом логика рассуждений соответствует попперовскому *эмерджентному принципу* (Popper & Eccles, 1977), утверждающему, что, например, в химии возникают реакции, которые хотя и соответствуют физической структуре атома, но не могут быть спрогнозированы исходя из нее во всех деталях. То же справедливо и для биологических явлений, так как некоторые факты эволюционного развития не могут быть объяснены исходя только из биохимии. Экстраполируя этот принцип на психические реакции, например, можно объяснить феномен так называемого свободного решения. Так, две сами по себе стабильные личности могут вступить в отношения с невротическим распределением ролей по типу негласного соглашения (Willi, 1975) (см. прим. 41.2.2).

Примечание 41.2.2. Негласное соглашение (Willi, 1975)

Сорокапятилетний мужчина часто страдал по выходным от депрессии. В результате анамнеза было выявлено, что он никогда не знал своего отца (он был убит на войне еще до его рождения) и его мать поместила его на первые четыре года в детский дом, так как сама была в это время психически больна. С детских лет неудовлетворенная потребность в заботливых и надежных значимых людях в последующие годы компенсировалась за счет необычно любящей и заботливой жены. Между супругами установились гармоничные отношения, в которых никогда не было открытых ссор и которые последние 20 лет не сопровождались сексуальными отношениями. Соглашение заключается в том, что жена взяла на себя роль добросовестно заботящейся и надежной матери, а муж — роль послушного мальчика. Возникшая у мужа неудовлетворенность отношениями выражалась в депрессивном настроении и в физическом симптоме «тяжести в ногах», который делал его неспособным к длительной ходьбе и, таким образом, символически препятствовал тому, чтобы хоть ненадолго покинуть партнершу, — привязанность, аналогичная привязанности ребенка из детского дома.

Согласно Сейджеру (Sager, 1976), между партнерами возникла привязанность по типу «родитель—ребенок» с имплицитным договором о неагрессивном и заботливом обращении друг с другом, а также с ожиданиями, что они будут жить только друг для друга и никогда один другого не покинет. В качестве интервенции в этом случае рекомендуются мероприятия, позволяющие осознать эти ожидания и заключить новое соглашение. Для этого можно предложить кратковременный тренинг для укрепления уверенности, что и впредь отношения будут надежными, и для приобретения опыта расставания, переживаемого как безопасное. Сейджер различает пять типов привязанности в зависимости от ожиданий партнеров относительно друг друга:

1) романтическая привязанность (близость, контроль и традиционное распределение половых ролей);

2) привязанность по типу «родитель—ребенок» (один принимает прогрессивную роль родителя, а другой — регрессивную роль ребенка);

3) эгалитарная привязанность (с точки зрения равенства прав и свобод обоих партнеров);

4) товарищеская привязанность (минимум страсти, но в достаточной степени близости и доверия);

5) прагматическая привязанность (при выборе партнера исходят из практических и экономических причин).

Ожидания супружеской пары, которые необходимо пересмотреть, касаются таких тем, как верность, вечное счастье, нерасторжимая связь, партнер как объект воспитания и внушения, брак как надежный очаг, семья, как клан и т. п.

В одной из моделей развития (Bader und Pearson, 1988), восходящей к Маргрет Малер,

проводится различие в супружеских отношениях между симбиозом, дифференциацией и консолидацией. Для каждой из этих фаз предусмотрены различные методы интервенции (см. табл. 41.2.5). Вышеописанную пару можно рассматривать как фиксированную на симбиотической фазе — в гармонической нерасторжимой связи, от которой следует отличать агрессивную нерасторжимую связь. Последняя характеризуется тем, что партнеры постоянно обесценивают друг друга критикой и обвинениями, но при этом не в состоянии расстаться. Для описанного случая в качестве метода интервенции для ликвидации гармонической нерасторжимой связи можно предложить тренинг нетравмирующей формы агрессивного взаимодействия (см. Bach & Weyden, 1968).

Таблица 41.2.5. Методы интервенции, относящиеся к специфическим фазам развития:

Ликвидация симбиотической связи:
- демонстрация обоюдной агрессии;
- предписание ссоры;
- содействие отграничению партнеров друг от друга;
- обобщение симбиотических признаков;
- ритуал уничтожения зависимости от первичной семьи.

Ликвидация враждебной нерасторжимой связи:
- новая интерпретация агрессии;
- ведение разговора через психотерапевта (триангуляция);
- прерывание невербальной коммуникации;
- введение правил спора и границ нанесения возможных обид;
- обучение умению прощения;
- предписание контролируемого спора;
- когнитивное переструктурирование и юмор;
- ситуации переноса.

Содействие автономии:
- раздельная и совместная деятельность;
- фантазии о возможной разлуке;
- конструктивная разлука;
- тренинг решения проблем;
- содействие совместным контактам с внешней средой.

4.8. Уровень семьи

При системном способе рассмотрения, в общем, привлекаются три точки зрения: приобретение большей свободы на более высоком уровне (эмерджентный принцип; Popper & Eccles, 1977, см. выше), спонтанная самоорганизация сложных систем и ее ограничительных условий (синергетика, Haken, 1981), а также кибернетический способ рассмотрения регуляторных механизмов (Bertalanffy, 1968).

Пример из прим. 41.2.3 хорошо иллюстрирует *самоорганизацию*. Хакен (Haken, 1981) пытается доказать существование таких форм самоорганизации в области физики, химии, биологии, социологии и т. д. и пользуется для обозначения этого системного поведения понятием «синергетика». Согласно такому взгляду одна часть («упорядочивающая») подчиняет другую — в приведенном примере ребенок со своим симптомом подчиняет родителей, которые вынуждены уделять все внимание ребенку. При этом ребенок предположительно развил свой симптом в связи с поведением родителей. Возникли в высшей степени невероятные формы организации, которые в семейном контексте выделяются отчасти как причудливые симптомы. Формы самоорганизации чаще всего наряду с *невероятностью* своей конфигурации имеют еще элемент *непредсказуемости*, поскольку неизвестно, какое специальное поведение разовьется у носителя симптомов. Чтобы найти другие решения для такой сложной системы (Prigogine & Stengers, 1986), необходимо изменить определенные параметры, так чтобы стало возможным иное решение (новые «точки бифуркации»). Параметры, регулирующие взаимодействие в семье и принимающие участие в таких организационных процессах, зачастую восходят к параметрам *интимность* (близость/дистанцирование) и *контроль* (ригидность/хаотичность), которые могут быть связаны друг с другом (см. Olson, Sprenkle & Russel, 1979). Таким образом, интервенция нацелена на изменение этих двух параметров в семье.

Примечание 41.2.3. Самоорганизация

Двадцативосьмилетний сын — последний ребенок пожилых родителей (матери — 65 лет, отцу — 70). Уже много лет не может получить диплом библиотекаря, проваливаясь на экзаменах или отказываясь их сдавать. Родители в ссоре много лет, и отец в прошлом неоднократно изменял своей жене, которая полностью переключилась на воспитание сына. Хотя все участники были заинтересованы в получении диплома и сын казался достаточно умным и хорошо подготовленным, провал следовал за провалом. И распределение ролей между супругами, и неудачную учебу сына можно рассматривать *функционально*. Все пытаются решить проблему при создавшихся общих условиях, сводя затраты к минимуму. Вызывающее беспокойство поведение сына позволяет матери избежать столкновения с супругом, избегающим отношений, причем в ином случае такое поведение супруга привело бы к серьезному конфликту. Теперь же родители вынуждены сообща заниматься сыном, который таким образом бессознательно предотвращает разрыв между отцом и матерью. Не следует воспринимать это как сознательную жертву ребенка. Скорее всего, при определенных ограничительных условиях неожиданно возникла новая форма самоорганизации, подобно тому как возникает водоворот в спокойной реке, когда поток встречает на своем пути определенное препятствие.

Морфостаз. Какие подходы со своей стороны предлагает для системной интервенции кибернетика? В кибернетике описывается система автоматического регулирования, служащая для поддержания определенного должного состояния (гомеостаз). Это обеспечивается за счет *негативной обратной связи*. Если, например, какой-либо член семьи утратил оптимальную дистанцию из-за слишком тесного для него взаимодействия с ней, то он будет часто раздражаться и попытается восстановить дистанцию, вызвав ссору. Или партнер, не обладающий возможностями формального контроля (социальным влиянием, материальными ресурсами), развивает физический симптом и тем самым добивается бережного к себе отношения и приобретает влияние на определенные семейные мероприятия (например, препятствует посещению театра). О психофизиологии таких гипотетических механизмов мало что известно. Наряду с уязвимостью к развитию специфических симптомов здесь можно было бы предположить также подавляющее иммунитет воздействие определенных гормонов во время стресса.

В отличие от системы центрального отопления, охотно используемой в качестве примера такой системы автоматического регулирования, в биологических системах наряду с гомеостатической существует вторая, противоположная тенденция: *рост* и *дифференциация* организмов. В сфере семейных межличностных отношений, с одной стороны, нельзя заранее предвидеть наступление переломных моментов (разве что болезнь, смерть одного из членов семьи или безработицу), а с другой стороны, они достаточно регулярно встречаются в каждой семье на протяжении всего жизненного цикла. Согласно теории систем кризисы возникают тогда, когда рост или дифференциация происходят под влиянием определенных обстоятельств, а система гомеостатически придерживается своей старой модели регулирования.

Морфогенез. Наряду с негативной обратной связью в семейной коммуникации при симметричной эскалации спора наблюдается и *позитивная обратная связь*, когда взаимные нападки становятся значительно грубее и могут привести даже к применению физической силы. Если в таких случаях не происходит регуляции более высокого порядка, то при позитивной обратной связи речь может идти даже о нанесении организму повреждений. Взаимная эротическая стимуляция, напротив, является «положительным» примером позитивной обратной связи. Позитивная обратная связь может быть использована и в терапевтических целях для придания подвижности стабильной функциональной системе и образования новой формы взаимодействия (прим. 41.2.4).

Примечание 41.2.4. Позитивная обратная связь

Вацлавик, Виклэнд и Фиш (Watzlawick, Weakland & Fisch, 1974) описали случай с молодой супружеской парой, опекаемой родителями. Родители приходили стричь газон, мыть посуду, готовить еду; приносили продукты без предварительной договоренности и т. п. Молодая пара вежливо сопротивлялась этому, что интерпретировалось родителями как излишняя скромность. Помог лишь совет нагло противодействовать готовности помочь, после чего паттерн чрезмерной заботы был устранен. Молодая супружеская пара больше не отвергала поддержки, она требовала ее: о чем вы только думаете, посуда уже неделю не моется, газон опять стричь пора, а холодильник абсолютно пуст. Родители после этого приходили только один раз, а потом своей помощи больше не предлагали («Детям пора становиться взрослыми!»).

Системная терапия направлена на то, чтобы подвигнуть семью на отказ от устаревших или плохо функционирующих правил (требующих больших затрат) и на адаптацию к измененным условиям. В принципе эти изменения в семье соответствуют переходу от ассимиляции к аккомодации, как это описывал Пиаже для интрапсихического развития когнитивных функций. Ставшее дисфункциональным регулирование затрагивает информационный поток в семье, проводимое вместе время, уровень правдивости отдельных членов семьи, степень их открытости, доверия и толерантности, распределение ответственности и ресурсов, а также многое другое.

Эти коммуникативные и поведенческие аспекты находят выражение в *признаках семейной структуры*, с помощью которых так называемые структурные семейные психотерапевты (Minuchin, 1977) определяют границы подсистем. Под ними понимаются границы между разными поколениями внутри семьи (бабушками и дедушками, родителями, детьми), а также между семьей и внешним миром. Если границы внутри подсистем менее проницаемы, чем между подсистемами, то это регулирование может быть функциональным, пока внешние обстоятельства или жизненный цикл не потребуют внести изменения. На рис. 41.2.1 представлены три примера нарушения границ.

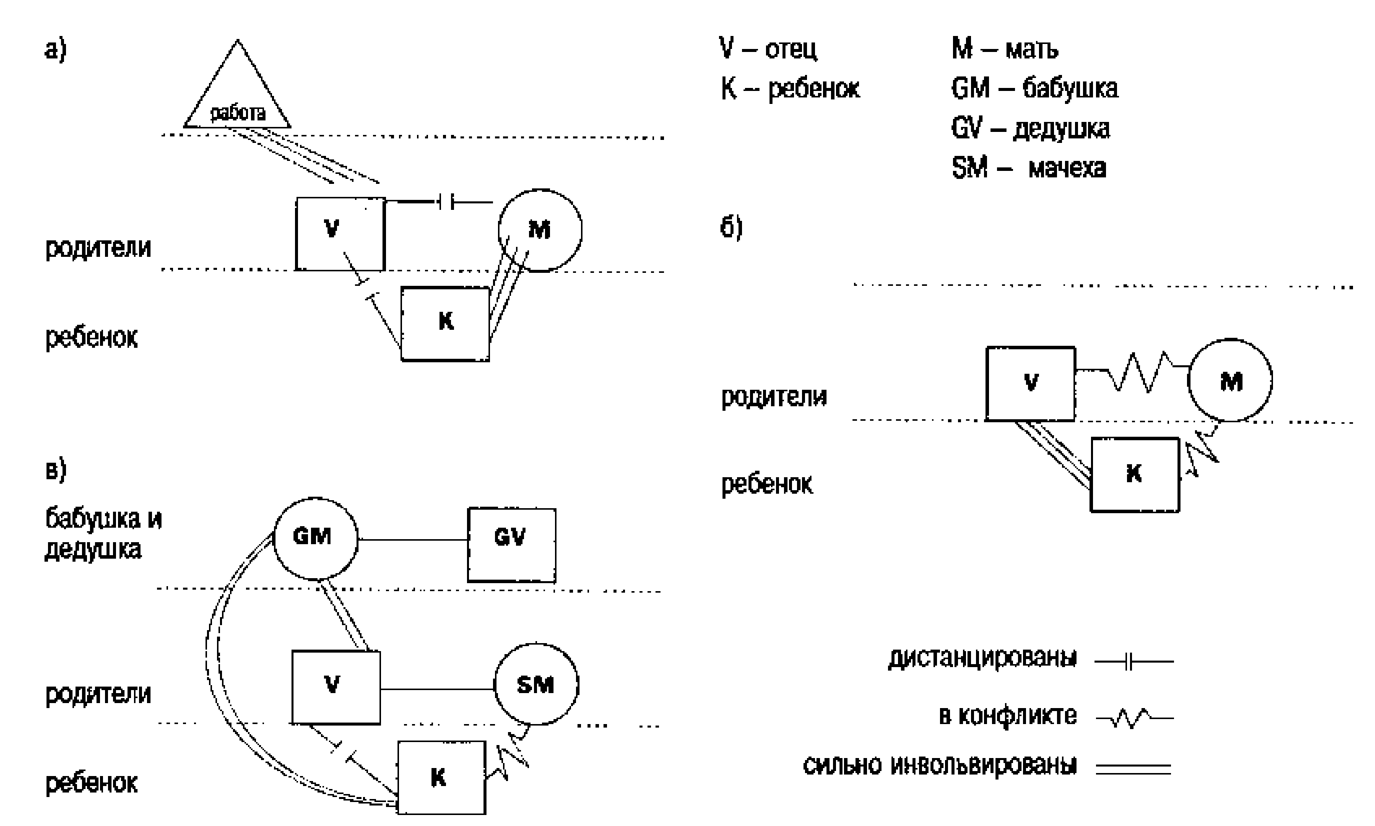


Рис. 41.2.1. Три примера подсистем с границами различной плотности и коалициями

А. Два дистанцирующихся друг от друга родителя, мать все внимание уделяет ребенку, а отец — работе. Жизненный цикл требует, чтобы ребенок пошел в школу, и он уже перестает быть доступным для матери весь день.

Б. Родители ссорятся по любому пустячному поводу, и отец зачастую делится своими огорчениями со своей дочерью. Когда дочь вступает в пубертатный период, то, с одной стороны, интимность между отцом и дочерью становится проблемой, с другой стороны, она вызывает отношение соперничества с матерью.

В. Разведенный отец предоставляет право воспитывать ребенка своей матери и желает вновь жениться. Вторая жена не находит подхода к его ребенку и постоянно чувствует презрительное отношение свекрови.

Такие структуры зачастую несут отпечаток диспозиций, возникших в процессе развития, которые могут привести к боязни перед привязанностью, чрезмерной заботливости или страху потерять партнера. Возникающая при известных обстоятельствах полярность уже упоминавшихся параметров «интимность» и «контроль» дисфункциональна не сама по себе, а лишь при определенных обстоятельствах. Например, изоляция отдельных членов семьи, как это было описано Минухиным для цветных семей из низших социальных слоев, может способствовать автономии, важной для выживания

в этом специфическом контексте. В свою очередь, семьи с сильными связями между членами могут предоставить весьма значительную поддержку. Строгий контроль за счет жестких правил может при внешней опасности обеспечить системе выживание, а более хаотично организованные семьи в зависимости от обстоятельств могут весьма креативно действовать во времена перемен.

При системной интервенции проводят различия между структурными и стратегическими мероприятиями. *Структурные* мероприятия направлены на прямое и активное переформирование паттерна отношений. Колапинто (Colapinto, 1991) выделяет три типа:

- *рекомпозиция*: из коммуникативных процессов исключаются индивиды (например, ребенок из коммуникации отца с матерью) или в них включаются новые индивиды (например, дистанцировавшийся отец);

- *изменение симптома*: переименование, обесценивание, стремление к замене новым симптомом и т. п.;

- *структурная модификация*: прекращение или содействие коммуникации, осуществляющейся по определенным каналам, предписание поведения, подкрепление поведения, индуцирование конфликта, роспуск коалиции, тренинг коммуникативных навыков.

Структурная интервенция кажется уместной, если система находится в нестабильном дисфункциональном состоянии, например в состоянии кризиса. Если же, напротив, состояние описывается скорее как стабильное и дисфункциональное, то необходимо принимать в расчет большую инертность системы относительно изменений. Семья, обращаясь за помощью к психотерапевту, в сущности рассчитывает только на устранение симптома, желая все остальное оставить по-старому. В таком случае более целесообразными кажутся стратегические мероприятия.

Стратегические мероприятия — это прежде всего так называемые методы *парадоксальной интервенции* (зачастую связанные с так называемым ритуальным предписанием) (Selvini-Palazzoli, Boscolo, Czecin & Prat, 1977). Чаще всего эти методы используют нижеприведенные стратегии, в которых одна форма интерпретации сопровождается одной формой предписания симптома. Иная интерпретация подчеркивает позитивное намерение семьи поддерживать гомеостаз. Необходимо учитывать, что уже позитивная интерпретация поведения носителя симптомов (например, ребенка) легко может привести к атрибуции вины другим членам семьи (например, родителям). Интерпретация должна быть в равной степени доброжелательной и «ядовитой» (Dell, 1981), и психотерапевт использует информационный раппорт для семьи в качестве «лазейки», через которую он может изнутри нарушить дисфункциональный баланс (Seltzer, 1986).

- *Позитивная интерпретация* негативного взаимодействия («спор свидетельствует о привнесении в него энергии участников»).

- *Провокационная переоценка* или *недооценка* симптомов для неожиданного изменения их значения.

- *Симулирование симптомов* и *предписание* («так Вы получаете возможность выяснить, почему это поведение для Вас важно»).

- *Предсказание неудачи* и предостережение от очень быстрого прогресса, чтобы избежать разочарования и вызвать чувство *собственной ответственности* за поведение.

- *Предписание рецидива*.

Парадоксальными предписаниями преследуются различные цели. Принимается в расчет страх перед изменениями. Но, с другой стороны, может быть вызван протест против такой интерпретации или предписания, за которым последует редукция симптома. При катастрофизации симптомов индивид побуждается к проявлению собственной инициативы и менее драматичному представлению ситуации, что опять влечет за собой редукцию симптома. Предписание симптомов или их симулирование тоже может привести к отказу членов семьи от своего прежнего поведения. Может произойти и изменение значения, когда осуществляется контроль над симптомом при исполнении предписания. Благодаря этому облегчается переход от контроля со стороны психотерапевта к самоконтролю. Наконец, члены семьи благодаря тому, что симптомы и их носители перемещаются в центр внимания, становятся более внимательными друг к другу. Но целью парадоксальной интервенции, как это было представлено в вышеприведенном примере, может быть и провоцирование изменений с помощью эскалации возбуждения при превышении прежних пограничных условий. При парадоксальной интервенции снижаются завышенные ожидания, что способствует проявлению собственной инициативы, а предписание рецидива может предотвратить негативные эмоции, вызванные временным ухудшением, и его катастрофизацию.

Такие формы интервенции должны учитывать специфичный контекст конкретной семьи и

предполагают, что между психотерапевтом и членами семьи есть раппорт. Эти мероприятия должны устранить дисфункциональное, но стабильное регулирование. Парадоксальные предписания *противопоказаны*, по мнению Тодда (Todd, 1986), в актуальных ситуациях утраты, при угрожающей декомпенсации, насильственных действиях или суициде, при нежелательной беременности, потере работы и других аналогичных острых кризисных ситуациях. Существуют различные школы стратегической и структурной семейной терапии, которые различаются отчасти терминологией, отчасти комбинированием структурных и стратегических элементов. Различия касаются также показаний к индивидуальной терапии или ко-терапии, роли супервизии и использования терапевтического авторитета. Все школы убеждены в том, что не всегда выгодно объяснять членам семьи смысл терапевтической интервенции. У нас здесь нет возможности рассмотреть различные терапевтические школы; для этого лучше обратиться к первоисточникам (см. обзоры: Madanes, 1982, 1991; Weeks & L'Abate, 1979, 1982; Seltzer, 1986; Todd, 1986).

5. Заключение

Семейная терапия оценивается как многообещающая (Gurman & Kniskern, 1981). При этом необходимо иметь в виду, что нет единой семейной терапии. Всеми исследованиями средний уровень улучшения для семей, прошедших курс семейной терапии, оценивается в 73% (61% для супружеской терапии). Поведенческая супружеская терапия успешна прежде всего при нарушениях супружеских отношений средней тяжести, причем решающей компонентой является улучшение коммуникации. Оперантные методы очевидно противопоказаны при тяжелых расстройствах, но особенно успешны при терапии агрессии в отношениях между родителями и детьми (Patterson, 1975). Семейная терапия также показана при психосоматических проблемах в подростковом возрасте и при злоупотреблении наркотиками. Особый интерес в этой связи представляет тот факт, что результаты индивидуальной терапии при расстройствах отношений оцениваются скорее как неблагоприятные.

В целом, следует отметить явный недостаток исследований в этой области, поскольку многие семейные психотерапевты считают использование контрольных групп неприемлемым. Альтернативой является использование так называемой контрольной группы, получающей терапию по требованию («Treatment on Demand»-Kontrollgruppe; TOD; см. Gurman & Kniskern, 1981); участники контрольной группы начинают проходить курс терапии, а именно кризисной интервенции, только по требованию самой семьи (оценку см. также в главе 22).

6. Литература

Bach, G. R. & Wyden, P. (1968). *The intimate enemy. How to fight fair in love and marriage.* New York: Avon.

Bader, E. & Pearson, P. T. (1988). *In quest of the mythical mate.* New York: Brunner/Mazel.

Barbach, L. G. (1982). *For Yourself: Die Erfüllung weiblicher Sexualität.* Frankfurt/M.: Ullstein.

Berley, R. A. & Jacobson, N. S. (1988). Causal attribution in intimate relationships. In P. Kendall (Ed.), *Advances in cognitive behavioral research and therapy* (pp. 1-90). New York: Academic Press.

Bertalanffy, L. V. (1968). *General systems theory: Foundations, development, applications* (collected papers). New York: Braziller.

Bowlby, J. (1975). *Bindung. Eine Analyse der Mutter Kind-Beziehung.* München: Kindler.

Bradbury, T. N. & Fincham, F. D. (1992). Attributions and Behavior in Marital Interaction. *Journal of Personality and Social Psychology, 63,* 4, 613-628.

Christensen, A., Jacobson, N. & Babcock, J. C. (1995). Integrative Behavioral Couple Therapy. In N. S. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical Handbook of Couple Therapy* (pp. 31-64). New York: Guilford.

Colapinto, J. (1991). Structural family therapy. In A. S. Gurman & D. P. Kniskern (Eds.), *Handbook of Family Therapy* (pp. 417-443). New York: Brunner/Mazel.

Dell, P. F. (1981). Paradox redux. *Journal of Marital and Family Therapy, 7,* 127-134.

Ellis, A. & Harper, R. (1961). *A guide to successful marriage.* Hollywood: Wilshire.

Epstein, N. & Eidelson, R. J. (1981). Unrealistic beliefs of clinical couples. *The American Journal of Family Therapy, 9,* 13-22.

Farelly, E. & Brandsma, M. (1986). *Provokative Therapie.* München: Jungfermann.

Feldmann, L. B. (1976). Depression and marital interaction. *Family Process, 15,* 389-395.

Frankl, V. E. (1975). *Theorie und Therapie der Neurosen.* München: UTB 457.

Gottman, J. M. (1993). A Theorie of Marital Dissolution and Stability. *Journal of Family Psychology, 7,* 57-75.

Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession.* Göttingen: Hogrefe.

Gurman, A. S. & Kniskern, D. P. (Eds.). (1981). *Handbook of Family Therapy.* New York: Brunner/ Mazel.

Hafner, R. J. (1977). The husbands of agoraphobic women: Assortative mating or pathogenic interaction? *British Journal of Psychiatry, 30,* 233-239.

Hahlweg, K., Schindler, L. & Revenstorf, D. (1981). *Partnerschaftsprogramme: Möglichkeiten zur Bewältigung.* Heidelberg: Springer.

Haken, H. (1981). *Erfolgsgeheimnisse der Natur.* Frankfurt: Ullstein.

Hatfield, E. & Rapson, R. L. (1992). Similarity and attraction in close relationships. *Communication Monographs, 59,* 209-212.

Holtzworth-Munroe, A. & Jacobson, N. S. (1985). Causal attributions of married couples. *Journal of Personality and Social Psychology, 48,* 1398-1412.

Jacobson, N. S. (1984). Marital therapy and the cognitive behavioral treatment of depression. *Behavior Therapist, 7,* 143-147.

Johnson, S. M. & Greenberg, L. S. (1984). The differential effects of experimental and problem solving interventions in resolving marital conflict. *Journal of Counseling and Clinical Psychology, 53,*175-189.

Kelley, H. H. (1983). Love and commitment. In H. H. Kelley, E. Berscheid, A. Christensen, J. H. Harvey, T. L. Husten, G. Levinger, E. McClintock, E. Peplau & D. R. Peterson (Eds.), *Close relationships* (pp. 265-314). New York: Freeman.

Kelley, H. H., Berscheid, E., Christensen, A., Harvey, J. H., Husten, T. L., Levinger, G., McClintock, E., Peplau, E. & Peterson, D. R. (Eds.). (1983). *Close relationships.* New York: Freeman.

Kerckhof, A. C. & Davis, K. (1962). Value consensus and need complementary in mate selection. *American Sociological Review, 27,* 295-303.

Leary, T. (1957). *Interpersonal diagnosis of personality.* New York: Ronald Press.

Levenson, R. W. & Gottman, J. M. (1983). Marital interaction: Physiological linkage and affective exchange. *Journal of Personality and Social Psychology, 45,* 587-597.

Madanes, C. (1982). *Strategic Family Therapy.* San Francisco: Jossey-Bass.

Madanes, C. (1991). Strategic Family Therapy. In A. S. Gurman & D. P. Kniskern (Eds.), *Handbook of Family Therapy* (pp. 396-416). New York: Brunner/Mazel.

Masters, W. H., Johnson, V. E. & Kolodny, R. C. (1993). *Liebe und Sexualität.* Frankfurt/M.: Ullstein.
Minuchin, S. (1977). *Familien und Familientherapie.* Freiburg: Lambertus.

Minuchin, S., Rosman, B. L. & Baker, L. (1981). *Psychosomatische Krankheiten in der Familie.* Stuttgart: Klett.

Olson, D. H., Sprenkle, D. H. & Russel, C. S. (1979). Circumplex model of marital and family systems. Cohesion and adaptability dimensions, family types and clinical applications. *Family Process, 18,* 3-28.

Patterson, G. R. (1975). *Families: Applications of social learning to family life.* Champaign: University Press.

Patterson, G. R. (1982). *Coercive family process.* Eugene/Oregon: Castilia Publishing Comp.

Percy, W. (1983). *The Last Self-Help Book Lost in the Cosmos.* New York: Farrer, Straus & Giroux.

Perls, E. S., Hefferline, R. E & Goodman, R (1951). *Gestalttherapie, Teil I und Teil 11.* Stuttgart: Klett Cotta.

Popper, K. R. & Eccles, R. (1977). *The self and its brain.* New York: Springer.

Prigogine, I. & Stengers, I. (1986). *Dialog mit der Natur.* München: Piper.

Reiter, L. (1983). *Gestörte Paarbeziehungen.* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

Revenstorf, D. (1985). *Psychotherapeutische Verfahren. Gruppen-, Paar- und Familientherapie* (Bd. IV). Stuttgart: Kohlhammer.

Revenstorf, D. (1987). Der kognitive Trend in der Verhaltenstherapie bei Paaren. *Hypnose und Kognition, 4* (2).

Revenstorf, D., Hahlweg, K. & Schindler, L. (1982). Streit in der Ehe. Aggression und Interaktion. *Partnerschaftsberatung, 18,* 90-108.

Sager, C. J. (1976). *Marriage contracts and couple therapy.* New York: Brunner & Mazel.

Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (1980). *Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung.* Berlin: Springer.

Seltzer, L. E. (1986). *Paradoxical strategies in psychotherapy.* New York: Wiley.
Selvini-Palazzoli, M. S., Boscolo, L., Czecin, G. & Prat; G. (1977). *Paradoxon und Gegenparadoxon.* Stuttgart: Klett.
Singer, M. T., Wynne, L. C. & Toohey, M. C. (1978). Communication disorders and the families of schizophrenics. In L. C. Wynne, R. Cromwell & S. Maghysse (Eds.), *The nature of schizophrenia* (pp. 243-256). New York: Wiley.
Tennov, D. (1981). *Limerenz. Über die Liebe und das Verliebtsein.* München: Pfeiffer.
Todd, T. (1986). Structural-Strategic Marital Therapy. In N. Jacobson & A. S. Gurman (Eds.), *Clinical Handbook of Marital Therapy* (pp. 71-106). New York: Brunner & Mazel.
Watzlawick, P., Weakland, J. H. & Fisch, R. (1974). *Lösungen.* Bern: Huber.
Weeks, G. R. & L'Abate, L. (1979). A compilation of paradoxical methods. *American Journal of Family Therapy, 7*, 61-76.
Weeks, G. R. & L'Abate, L. (1982). *Paradoxical psychotherapy.* New York: Bruner & Mazel.
Whisman, M. A. & Jacobson, N. S. (1990). Brief marital therapy. In R. A. Wells & V. J. Gianetti (Eds.), *Handbook of brief psychotherapies. Applied clinical psychology* (pp. 325-349). New York: Plenum Press.
Willi, J. (1975). *Die Zweierbeziehung.* Reinbek: Rowohlt.
Zilbergeld; B. (1968). *Männliche Sexualität.* Tübingen: DGVT.

Глава 42. Школьные нарушения

42.1. Классификация и диагностика

Гюнтер Л. Хубер и Эвальд Йоханнес Бруннер

1. Введение: школа как социальная система

Анализ школьных проблем и терапевтических подходов с начала 90-х годов все чаще и чаще стал проводиться с точки зрения системы. Эти подходы чаще всего концентрируют свое внимание на общих условиях, относящихся к учебному плану и к организации школы, не учитывая конкретных изменений в подсистеме школьного класса и социальных взаимодействий (Smylie, 1994). С другой стороны, в смысле мультикаузальной модели нарушений в центре внимания часто оказывается индивид с тем или иным нарушением, причем в этом случае привлекается и социальное окружение индивида (школа) (см. Vinovskis, 1996). В принципе школу можно рассматривать как одну из социальных систем; правда, школьная система характеризуется одним существенным признаком, который создает одностороннюю зависимость между подсистемами и препятствует двустороннему обмену, а также нарушает процессы самореференции (Maturana, 1982): школа сильно бюрократически и иерархически структурирована. Односторонние возможности воздействия более высоких уровней на более низкие хотя и соответствуют общественному стремлению к порядку, но противоречат основным принципам открытых систем (см. Guttmann, 1985). В соответствии с этим признаки профессиональных действий менее выражены, чем хотелось бы. В этой связи Дорнбуш, Глазгоу и Лин (Dornbusch, Glasgow & Lin, 1996) говорят о школе как о профессиональной бюрократии, причем они рассматривают проблемы, возникающие в обеих системах школы, как взаимосвязанные: действия по профессиональным стандартам, с одной стороны, ограничены бюрократией, а с другой стороны, не могут быть обеспечены бюрократическими средствами. Линеаризация процессов взаимодействия между школьными подсистемами является более жесткой, чем, например, в социальной системе семьи, члены которой в зависимости от возраста, опыта, навыков и т. п. хотя и находятся на различных уровнях, но их взаимозависимость и влияние друг на друга не обусловлены общими условиями организации.

В дальнейшем мы сосредоточимся на подсистеме школьного класса и будем учитывать, с одной стороны, то, что она состоит в — пусть и односторонних — отношениях с вышестоящими системами, а с другой стороны, сама складывается из сложных подсистем: подсистемы учителей и подсистемы учеников, которые связаны между собой отношениями учителя—ученики и ученики—ученики. Эти подсистемы находятся в отношениях обмена (не институционального иерархического) с другими социальными системами, прежде всего со своими семьями. В каком месте этого сложного клубка взаимосвязей находится источник системно-специфических школьных конфликтов и нарушений?

2. Классификация системно-специфических конфликтов и нарушений

К классификации школьных конфликтов и нарушений можно подойти с двух сторон. Можно попытаться реконструировать слабые места системы на основе индивидуальных нарушений; т. е. условия в «черном ящике» класса выясняются через призму рассмотрения отдельных индивидов как носителей нарушений. С другой стороны, можно попытаться посредством системного анализа основных системных правил установить потенциал конфликтов и нарушений. Второй подход кажется более продуктивным, так как он позволяет не только дать показания к применению интервенционных подходов при уже возникших нарушениях, но и делает возможным проведение профилактики. Одновременно этот подход позволяет провести теоретически обоснованную, априорную классификацию (см. Stapf, Herrmann, Stapf & Häcker, 1972), эмпирическое подтверждение которой, однако, пока еще дело будущего. Мы исходим из основного положения теории систем: важнейший источник потенциальных школьных конфликтов заключается в противоречии между институциональными линеаризованными структурами влияния и функционально необходимой для социальной системы взаимозависимостью ее элементов.

Как и классические исследования Левина, Липпита и Уайта (Lewin, Lippit & White, 1939), многочисленные современные исследования сходным образом подтвердили (обзор см., например, в Tausch & Tausch, 1991), что эмоционально-теплая атмосфера, а также стимулирующая собственную ответственность у школьников степень структурированности и управления улучшают функционирование школы как системы. Дисфункциональными с системной точки зрения оказываются прежде всего следующие стили воспитания:

- *Дистанцирующееся / недистанцирующееся поведение учителя.* Как указывал Минухин (Minuchin, 1983), для системы семьи тип разграничения между подсистемами является важным индикатором функционирования системы. Если в школьном классе ярко выражено иерархическое разграничение, то чрезмерно жесткие границы препятствуют трансакциям между учителями и учениками. В этом случае, если система не оказывает поддержку, могут возникнуть значительные индивидуальные трудности. Это справедливо как для учеников в системе класса, так и для учителей в системе преподавательского состава. Розенхольц (Rosenholtz, 1991) указывает на то, что бюрократическая организация школы способствует взаимному разграничению в преподавательском составе, так что учителям зачастую недостает личного опыта взаимозависимости, желательной в классе. При прозрачных границах, напротив, учителя выполняют свои функции управления, но одновременно открыты для понимания последствий своих действий и потребностей своих учеников. Реже наблюдается симптом неразрывной связи, при котором границы между подсистемами диффузны, чаще всего вследствие реакции отдельных учителей на требования линеаризации, особенно на жесткое включение в бюрократическое управление вышестоящей системы. Если границы между учителями и учениками расплываются, то общая система школьного класса при возникновении даже малейшего нарушения оказывается чрезмерно перегруженной, так что ресурсы, необходимые для приобретения учениками предметно-специфических знаний и социально-эмоционального научения, а также для роста автономии учеников, истощаются.
- *Манипулирующее поведение учителя.* Односторонний контроль, который является в иерархических системах формой авторитета и власти, ограничивает постоянно необходимую способность системы к адаптации и функциональной коррекции нарушений (см. L'Abate, 1985): ученики усваивают понятие неконтролируемости вместо самоконтроля, безответственности за ход событий и в конечном итоге отсутствие понимания. Пострадавший индивид не может в этом системном контексте ни рационально объяснить себе возникшие конфликты, ни рационально их переработать.
- *Жесткое поведение учителя.* Для каждого ученика все происходящее во время урока и все действующие лица имеют свое субъективное значение, но у школьного класса как у самореферентной системы должна быть возможность обмена такими значениями между всеми подсистемами; только тогда становится возможной новая интерпретация субъективных значений, которая благоприятствовала бы необходимой системе адаптации. Но если коммуникации и отношения жестко определены, то ученикам часто остаются только отклоняющиеся от нормы способы поведения для привнесения в отношения между учителями и учениками своей субъективной интерпретации происходящего.

Нежелательные последствия линеаризации влияния становятся явными не только в поведении учеников как индивидов, но еще в большей степени в социальной динамике школьного класса. Об этой важной части системных взаимосвязей уже давно имеются важные данные по групповой динамике. Она включает науку о групповых феноменах и методику вмешательства в группы и с помощью групп (см.

Brocher & Kutter, 1985). Именно в последнем аспекте она очень близка системному мышлению. Следует особо отметить два следствия линеаризации, проявляющиеся на уровне школьного класса:

- *Неконтролируемые классы*. Чем сильнее учитель опирается на формальное структурирование отношений по паттерну иерархии влияния, тем больше школьный класс склонен к тому, чтобы неформально структурировать внутренние отношения (под)системы в соответствии со своими оставшимися незамеченными потребностями и интерпретациями. В динамике отношений между учениками формируются специфические роли (лидеры, группа вокруг лидера, «серенькие мышки», которых никто не замечает, аутсайдеры и т. п.) и нормы, которые остаются незамеченными и неконтролируемыми теми учителями, которые формально подходят к отношениям. Чаще всего ими замечаются явные проблемы, такие как образование групп или оппозиционных фракций.

- *Негативистские классы*. Особо ригидная линеаризация системных процессов при одновременно недостаточном контроле над последствиями может привести к вынужденному отказу учеников от обнаружения своего видения ситуации при взаимодействии с учителем. Тогда на уровне системы учеников формируются «контрправила», которые хотя и не приводят к тому, что учителя начинают учитывать субъективные интерпретации учеников, однако делают возможным посредством отрицания внешнего влияния появление первой формы самоорганизации. На уровне системы учителей эти попытки решения рассматриваются как трудная проблема; классы считаются тяжело контролируемыми.

В общем, для иерархически структурированных классов свойственны частые конфликты; классы характеризуются недостаточной чувствительностью к возникновению и дальнейшему развитию проблем, нерациональному подходу к ним и блокировкой самореферентных форм регулирования, т. е. таких форм рассмотрения проблемы, при которых класс сам исследовал бы себя как систему со своей внутренней динамикой. Если же, напротив, система склонна к отождествлению «нарушителя» (носителя симптома) с причиной нарушения, то функция нарушения в системе и признаки дисфункциональности системы останутся нераспознанными.

3. Диагностика

Предпосылкой и первым шагом системного вмешательства является повышение чувствительности участников. Это требует дифференцированных подходов к диагностике систем, которые нередко поднимают и новые вопросы (см. Brunner, 1986). Если в центре внимания стоит учитель, как при трех вышеназванных системных дисфункциях, то в качестве диагностических средств можно было бы воспользоваться типологическим или многомерным методами оценки стиля воспитания или методами наблюдения. Здесь прежде всего необходимо оценить эти методы исходя из системной перспективы, а именно из того, достаточно ли хорошо эти методы охватывают трансактный характер отношений (см. Sullwold, 1983). К раскрытию межличностных отношений можно подойти с помощью социометрических методов, которые по крайней мере можно применять для выявления двух последних из названных нарушений.

Если принять во внимание рассуждения Хеннига и Кнодлера (Hennig & Knodler, 1985; см. также Brunner, Serra & Schuker, 1988), то необходимо различать диагнозы, ставящиеся на индивидуальном уровне (например, успеваемость, личные качества учеников и учителей), на уровне взаимодействия (отношения ученики—учителя и ученики—ученики) и на уровне системы (например, социальная атмосфера в классе). Для постановки диагноза на первом уровне можно прибегнуть к классическим методам и инструментам (например, опросникам, рейтинговым шкалам, тестам), которые выявляют признаки индивида, являющиеся видимым результатом взаимодействий индивида с социальной системой. Но чаще всего информацию о системе внутришкольного взаимодействия, а именно о социальных отношениях между отдельными элементами системы (например, между проблемными учениками и учителями) и структуре отношений и социальной атмосфере во всем классе, добывают и рассматривают исходя из системной перспективы.

В качестве примера гибких диагностических методов, которые можно применять как для небольшой группы учеников, так и для всего класса, включая учителей, ниже будут описан инструмент наблюдения, центрированный на характеристиках урока, а также метод наблюдения и оценки, центрированный на структуре социальных отношений.

Для выявления объема пространства, которое есть у учеников для активного научения, регулируемого ими самостоятельно, разработан (Stern & Huber, 1997) протокол для систематического наблюдения за ходом уроков (прим. 42.1.1).

Примечание 42.1.1. Система наблюдений за ходом уроков

Система наблюдений предусматривает учет шести категорий, по которым распределено 210 событий взаимодействия между учителями и учениками, специфического для урока. Наблюдение ведется за следующими аспектами:

- участие учеников в постановке целей (например, учитель объясняет цель запланированной деятельности; ученики объясняют цель деятельности);
- структура заданий (например, одинаковые задания для всех учеников; различающиеся по сложности задания для различных учеников);
- доступ к информации (например, информация исходит от учителя);
- рабочий и учебный процессы (например, ученики кооперируются в малые группы);
- применение результатов (например, результаты использовать невозможно);
- оценка результатов и учебного процесса (например, отметки, выставляемые учителем; собственная оценка).

Данные наблюдений позволяют получить шесть характеристик общей учебной ситуации: ученик как конкретный обучающийся; ученик как автономный кооперирующийся обучающийся; учительский контроль; индивидуальное научение, контролируемое учителем; контролируемая учителем работа в малых группах; открытость учителя для инициатив, исходящих от учеников.

В качестве социометрического инструмента для системных исследований годится метод SYMLOG (Ein System für die mehrstufige Beobachtung von Gruppen — система для многоступенчатого наблюдения за группами) (Bales, Cohen & Williamson, 1982). Социальная ситуация реконструируется с помощью наблюдений за поведением каждого индивида во время социального взаимодействия. При этом наблюдаемое поведение либо упорядочивается по определенным категориям (например, «вверх», т. е. оказывающее влияние), либо оценивается ретроспективно (рейтинговый метод) с помощью «списка прилагательных». В последнем случае каждый член группы оценивается по 26 пунктам по пятибалльной шкале (никогда — редко — иногда — часто — всегда). Например, категория «вверх» («Aufwärts»-Kategorie) представлена пунктом «активный, доминирующий, много говорит», а «позитивная» категория («Positiv»-Kategorie) — пунктом «дружелюбный, партнерский».

4. Литература

Bales, R. F., Cohen, S. P., & Williamson, S. A. (1982). SYMLOG. *Ein System für die mehrstufige Beobachtung von Gruppen.* Stuttgart: Klett-Cotta.

Brocher, T., & Kutter, P. (Hrsg.). (1985). *Entwicklung der Gruppendynamik.* Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

Brunner, E. J. (1986). *Grundfragen der Familientherapie. Systemische Theorie und Methodologie.* Berlin: Springer.

Brunner, E. J., Serra, E., & Schuker, W. (1988). *Schulleistungen und familialer Hintergrund. Systemische Analysen einer empinschen Untersuchung.* Bericht Nr. 20 aus der Abteilung Pädagogische Psychologie des Instituts für Erziehungswissenschaft der Universität Tübingen.

Dornbusch, S. M., Glasgow, K. L. & Lin, I. (1996). The social structure of schooling. *Annual Review of Psychology, 47,* 401-429.

Guttman, H. A. (1985). Epistemologie, Systemtheorien und die Theorie der Familientherapie. *Zeitschrift für systemische Therapie, 3,* 13-20.

Hennig, C, & Knödler, A. (1985). *Problemschüler — Problemfamilien. Praxis des systemischen Arbeitern mit schulschwierigen Kindern.* München: Psychologie Verlags Union.

L'Abate, L. (1985). Über Paradoxa hinaus: Aspekte der Kontrolle. *Zeitschrift für systemische Therapie, 3,* 60-68.

Lewin, K., Lippitt, R., & White, R. K. (1939). Patterns of aggressive behavior in experimentally created social climates. *Journal of Social Psychology, 10,* 271-299.

Maturana, H. (1982). Biologie der Sprache: Die Epistemologie der Realität. In H. Maturana (Hrsg.), *Erkennen: Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit.* (S. 236-271). Braunschweig: Vieweg.

Minuchin, S. (1983). *Familie und Familientherapie. Theorie und Praxis struktureller Familientherapie.* (5. Aufl.). Freiburg: Lambertus.

Rosenholtz, S. J. (1991). *Teachers' workplace: The social organization of schools.* New York: Teachers' College Press.

Smylie, M. A. (1994). Redesigning teacher's work: Connections to the classroom. In L. Darling-Hammond (Ed.), *Review of research in education* (Vol. 20, pp. 129-177). Washington: AERA.

Stapf, K. H., Herrmann, Th., Stapf, A., & K. H. Häcker (1972). *Psychologie des elterlichen Erziehungsstils.* Bern: Huber.

Stern, D., & Huber, G. L. (Eds.) (1997). *Active learning for students and teachers.* Frankfurt: Peter Lang.

Süllwold, F. (1983). Pädagogische Diagnostik. In K.-J. Groffmann, & L. Michel (Hrsg.), *Intelligenzund Leistungsdiagnostik. Enzyklopädie der Psychologie* (B/II/2, S. 307-386). Göttingen: Hogrefe.

Tausch, R., & Tausch, A.-M. (1991). *Erziehungspsychologie* (10. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Vinovskis, M. A. (1996). An analysis of the concept and uses of systemic educational reform. *American Educational Research Journal, 33,* 53-85.

42.2. Школьные нарушения: интервенция

Эвальд Йоханнес Бруннер и Гюнтер Л. Хубер

Прежде чем мы приступим к обсуждению конкретных возможностей интервенции на основе схем системного анализа, сделаем одно важное замечание относительно выбранной ориентации: теория систем является прежде всего метатеорией, которая позволяет получить общую картину нарушений в школе. В этом смысле системный подход является описательным и еще ничего не говорит о причинах того или иного школьного нарушения. Если же необходимо объяснить причинные взаимосвязи наблюдаемых феноменов, то следует привлечь психологические теоретические концепции, объясняющие школьные нарушения. При этом наряду с классическими теоретическими концепциями (глубинная психология, поведенческая терапия, разговорная психотерапия) в последнее время появилась системная терапия.

Необходимо сделать и второе предварительное замечание: при системном анализе, как и при других психологических подходах, возникает опасность, что психологические конструкты или высказывания, получаемые с помощью этих конструктов, могут неправильно пониматься как реально существующее положение вещей. Но фактически речь идет всего лишь об абстрагировании наблюдений, а не об овеществленных свойствах (verdinglichte Eigenschaften).

1. Определение и описание проблем

Успех системного вмешательства в большой мере зависит от того, насколько хорошо была предварительно проанализирована проблемная система. Поэтому при наличии школьных нарушений считается необходимым как можно точнее описать соответствующие системные связи. Прежде всего необходимо выяснить, как определить проблемную систему: какие лица входят в ее состав? В каких отношениях друг с другом состоят эти лица? Какие паттерны коммуникации наблюдаются? Какие системные уровни привлекаются к анализу (управление школой, дирекция школы, преподавательский состав, система учителя—ученики, система учителя—родители, и т. д.)? Приведем пример.

Многие учителя одной из школ постоянно жалуются на один невыносимый школьный класс. Проводить занятия в нем очень тяжело из-за того, что в классе всегда шумно, из-за недостаточной собранности учеников и постоянных стычек между ними. Обратились за помощью к школьному психологу. Учителя ждали от него рекомендаций относительно того, как наладить контакт с этим классом.

Системный анализ можно уже начать, отталкиваясь от этого краткого наброска создавшейся ситуации, но все же необходима еще дополнительная информация. Во-первых, за помощью к третьему лицу (психологу) обратилась определенная группа учителей. Во-вторых, учителя определили проблему следующим образом: они объявили этот класс «нарушителем спокойствия». Задание учителей психологу звучало так: «Мы хотим, чтобы Вы нам помогли прекратить эту психологическую войну с классом». Однако адекватное описание системы включает в анализ еще и другие перспективы (табл. 42.2.1).

Таблица 42.2.1. Описание системы

- Учителя ограничивают проблему рамками класса; однако анализ системы взаимодействия чаще всего включает в нее и самих участвующих в конфликте учителей.

- В данном случае анализ должен принять во внимание систему «преподавательский состав» и его отношение к классу, объявленному проблемным.

- Возможно, стоит вовлечь в анализ и другие подсистемы сверхсистемы этой школы, в которых возникли нарушения (директор, другие классы и т. п.).

- Если конфликт возник в определенной школе, в особом микрорайоне школы, то можно обсудить вопрос о взаимодействии внешних факторов, могущих вызвать нарушение, и внутришкольных факторов (влияние родителей, экосистемные условия внешнего мира вокруг школы).

Мы не можем здесь дать полное описание всех возможных системных взаимосвязей. Скорее мы ставим перед собой задачу подчеркнуть, что необходимо критически проверить и расширить то определение проблемы, которое дают ей участники. В зависимости от обстоятельств необходимо также проверить нейтралитет школьного психолога, призванного разобраться в проблемной ситуации. Прежде всего следует установить, по чьему заданию действует системный аналитик или психотерапевт; этот важный момент нельзя недооценивать.

2. Концепции интервенции

Система в целом может быть определена как ансамбль элементов и отношений между этими элементами. При этом системный подход следует аристотелевскому принципу, по которому целое больше суммы его частей. При анализе интервенции социальных систем поэтому требуется принимать во внимание: а) соответствующее системное целое, б) элементы системы и в) отношения между ними (Brunner, 1986). Благодаря этому подходу мы избегаем опасности ограничиться при рассмотрении школьной проблемы только одной-единственной системной областью. Покажем это на приведенном выше примере.

Данный случай с одним из классов, который некоторыми учителями был охарактеризован как очень трудный (ср. «негативистский класс» из раздела «Классификация и диагностика»), можно рассмотреть с ограниченной точки зрения, проанализировав только школьные нарушения в конкретной группе учеников. При этом ученики класса будут считаться проблемными, а их нарушения — требующими терапии. Наряду с психотерапевтическими мероприятиями или санкциями в таком случае часто задействована и школьная администрация, чьей помощью заручаются учителя для решения своих проблем с учениками. Иногда специалист-психолог, приходящий в школу для решения проблемы, все-таки советует учителям критически проанализировать свое поведение и стиль воспитания и предлагает принять участие в тренинге для учителей.

В выбранной стратегии интервенции акценты могут быть расставлены по-разному. Необходимо только удостовериться, что не будет потерян целостный взгляд на систему и взаимозависимости в ней. Обзор, приведенный в табл. 42.2.2, представляет — конечно, далеко не исчерпывающе — возможные уровни анализа (школа, руководитель школы/педагогический состав, система «учителя—ученики» и т. п.) в связи с формами интервенции, которые могут быть применены к этим областям системы (интервенция по отношению к системе как целому, к составным частям системы самим по себе и к взаимоотношениям между частями системы).

Таблица 42.2.2. Систематизация форм интервенции

Уровень системы	**Интервенция по отношению к**		
	Системе как целому	**Составным частям системы**	**Взаимоотношениям между частями системы**
Школа	Школьные мероприятия	Административные мероприятия	Системное консультирование
Школьное руководство/ педагогический состав	Системное консультирование	Тренинг руководителей/ тренинг учителей	Организационный тренинг
Класс, включая учителей	Системная интервенция по аналогии с системно-терапевтическим	Контрактный тренинг (договоры между учителями и классом)	Коммуникативный и интеракционный тренинг

	подходом		
Группа учеников в классе	Социометрия/ групповая динамика	Модификация поведения	Коммуникативный и интеракционный тренинг

Для интервенции на уровне системы как целого в школьной практике всегда более важны те формы интервенции, которые были разработаны по аналогии с системно-терапевтическими подходами. Мы еще обсудим эти стратегии интервенции в связи с терапией нарушенных систем «учителя—ученики». Группы в школе более высокого иерархического порядка (например, руководство школой и/или педагогический состав) в последнее время тоже чаще всего рассматриваются в смысле системной терапии как компоненты, требующие интервенции (Fisher, 1986; Meidinger, 1991; Connemann, 1993). Эта точка зрения совпадает с целостной концепцией теории организации, рассматривающей отдельную школу как «обучающуюся организацию» (см., например, концепцию «школьного развития»; Dalin, 1991; Horster, 1991, Rolff, 1991). Поэтому формы интервенции, которые направлены на школу как единое целое, должны также учитывать и результаты исследований организационной психологии, которые касаются форм организации школ (Lee, Dedrick & Smith, 1991; Rowan, Raudenbush & Kang, 1991; Palardy, 1992).

В нашей книге внимание сконцентрировано на тех формах интервенции, которые касаются отношений между частями системы. Эти возможности интервенции представлены в следующем разделе на примере коммуникативного и интеракционного тренинга.

3. Возможности интервенции

Школьные нарушения представляют собой с точки зрения системного анализа симптомы дисфункциональных системных структур и процессов. Обоснованный системный анализ позволяет избежать поспешных выводов относительно определенных причин нарушений, а значит, и от назначения облегченных мер вмешательства.

Ниже мы опишем возможности интервенции, которые систематизированы по специфическим областям. Начнем мы с представления форм интервенции, концентрирующихся — аналогично подходам системной терапии — на структурах и процессах в их системном единстве, в данном случае в классе, включая и его учителей. Дальше мы рассмотрим стратегии интервенции, применяемые по отношению к частям системы, а именно снова к классам, включая учителей, а также к руководству школой и преподавательскому составу (в смысле тренинга для учителей). Возможная совместная работа родительского дома и школы в случае возникновения школьных нарушений является темой подраздела 3.4.

3.1. Интервенция по отношению к системе как целому: системная терапия взаимоотношений «учителя—ученики»

3.1.1. Взаимоотношения «учителя—ученики» с точки зрения системной терапии

Концепции и техники семейной или системной терапии (см. главу 22) находят применение также и в сфере школы (Curonici & McCulloch, 1994). Специалисты-практики, ориентирующиеся на системную терапию и работающие в школе, пытаются перенести стратегии интервенции, апробированные в семейной терапии, на школьные социальные системы. Семейную терапию можно рассматривать как терапевтическую концепцию, теоретические и эпистемологические принципы которой восходят к теории систем (Brunner, 1986). В следующих разделах мы будем ориентироваться на нижеперечисленные вопросы:

- Как можно описать с точки зрения системной теории коммуникацию между учителем и учеником?
- Какие параллели можно провести между системой «учителя—ученики» и системой «семья»?
- Как можно изменить структуры интеракции и коммуникации в системах «учителя—ученики»? Как выглядит ориентированный на теорию систем тренинг взаимодействия между учителем и учеником?

С точки зрения вышеприведенного определения системы учитель и ученики вместе на уроке

образуют единую систему. Это легко себе представить, если вспомнить о зависимости учеников от поведения учителя и одновременно существующей зависимости учителя от поведения учеников. Таким образом, поведение учителя и поведение учеников составляют единое целое. Эта целостная система становится особенно наглядной на примере *паттернов коммуникации*, формирующихся в системе «учитель—ученик». Поскольку системная интервенция, концентрирующаяся на системе в целом, не занимается организационными условиями школы или условиями конкретных уроков, она относится, скорее, к проявляющимся в паттернах коммуникации межличностным аспектам специфической системы «учитель—ученик». В этом случае формы интервенции могут использоваться в таком виде, в каком они существуют в семейной системной терапии.

3.1.2. Стратегии системной терапии при школьных нарушениях

В зависимости от того или иного подхода интервенция может быть нацелена на структурные компоненты системы (Minuchin, 1983), на типичные паттерны коммуникации (Selvini Palazzoli et al., 1984) или на формы коммуникации в связи с оценкой собственной личности (Satir, 1985).

Центрированная на структуре интервенция. Если школьные нарушения возникают по причине очень жестких или очень расплывчатых отношений между учителями и учениками, то рекомендуется использовать формы интервенции, ориентирующиеся на подход Минухина. Школьный психолог, осуществляющий интервенцию, может вызвать изменения в системе «учителя—ученики», например задавая и структурируя способы поведения, если в этой системе нарушена граница между поколениями (например, если учитель ставит некоторых учеников в позицию взрослых, позволяя им контролировать других учеников).

Интервенция, центрированная на коммуникации. Если же рассматривать системы «учителя—ученики» или «ученики—ученики» через призму функциональных или дисфункциональных паттернов коммуникации, поддерживающихся в этих системах, то системная интервенция будет нацелена в первую очередь на циркулярные, постоянно возвращающиеся, направления трансакции. Один из примеров — это (значимые для социальной системы) разногласия при объяснении причин расстройства. Примером такого разногласия может послужить следующий паттерн коммуникации: ученики мешают проводить занятие; учитель угрожает наказанием; ученики не унимаются; занятие проводить дальше нет возможности; учитель вновь угрожает и т. д. Так как партнеры по коммуникации в такой тупиковой ситуации зачастую не готовы или не могут изменить свои паттерны восприятия и интерпретации, т. е. система «учитель—ученики» сопротивляется внесению в нее изменений, то в качестве стратегии интервенции можно порекомендовать серьезно отнестись к «противодействию», позитивно коннотировать дисфункциональное поведение и в смысле парадоксальной интервенции предписать поведение, мешающее проведению занятия (Molnar & Lindquist, 1984).

Сельвини Палаццоли и др. (Selvini Palazzoli et al., 1978) указали на то, что успешная интервенция дисфункциональной школьной системы может быть сосредоточена не на всей системе в целом, а только на нескольких частях системы или на подсистемах. Воздействуя «на малое», со временем можно добиться больших изменений. Так, например, можно достичь того, что два участника подсистемы откажутся от своего соперничества и это благоприятным образом скажется на общей системе.

В смысле семейной терапии Сатир (Satir, 1985), интервенции в системе «учителя—ученики» или «ученики—ученики» могут быть направлены и на формы коммуникации. И здесь — согласно системной ориентации — все лица, задействованные в конфликте, включаются в коммуникативный тренинг. Основными компонентами этой формы системной интервенции являются повышение чувствительности к восприятию друг друга у взаимодействующих лиц и выработка согласованного коммуникативного поведения. Настоятельно подчеркивается необходимость «верифицировать» предположительно «понятое» содержание коммуникации. В качестве примера такой формы системной интервенции можно привести коммуникативный тренинг взаимодействия между учителями и учениками, разработанный Бруннером (Brunner, 1981); этот подход проиллюстрирован на примере формулировки целей тренинга (табл. 42.2.3).

Таблица 42.2.3. Формулировка целей системной интервенции (Brunner et al., 1978)

В рамках коммуникативного тренинга взаимодействия между учителями и учениками ставится цель научиться следующему:

- осознавать себя партнерами коммуникативной системы настолько, чтобы понимать не только свое собственное место, но также и собственное участие в системе;

- понимать аспекты отношений, содержащиеся в высказываниях, что может рассматриваться как тренинг метакоммуникации;
- воспринимать и обсуждать нарушения в интеракциях (например, разное понимание отношений), распознавать возникающие недоразумения;
- ясно высказывать свои мысли, чтобы не быть неправильно понятым, меньше использовать оценочных высказываний, стараться не навредить чувству самоценности партнера; партнер должен ощущать, что собеседник его принимает;
- активно слушать и адекватно обращаться с партнером;
- обеспечивать адекватную ситуации обратную связь и, смотря по обстоятельствам, самому просить о ней;
- интенсивнее и точнее воспринимать друг друга;
- обращать внимание на собственные чувства и на выражение чувств партнером по коммуникации;
- говорить о своих чувствах и о выражении чувств партнером;
- ясно выражать свои потребности и желания;
- проводить различия между «испытывать желание» и «реализовать желание»;
- проводить различия между несовпадающими интересами;
- сообща искать решение, которое может стать приемлемым для каждого участника.

3.1.3. Границы системной интервенции в условиях школы

Аналогичное применение форм системной интервенции, взятых из работы с семьей, поднимает вопрос о том, в какой степени справедлива аналогия между системами «семья» и «учитель—класс». Простого указания на одинаковое значение границы между поколениями при этом явно недостаточно. Если методы семейной терапии перенести в школьную сферу, то необходимо критически оценить, насколько, например, система «учитель—ученики» представляет собой параллель системы «семья».

Система «учитель—ученики» отличается от системы семьи степенью взаимозависимости между участниками системы, а также близостью отношений между ними: школьная система характеризуется скорее прерывистым характером взаимозависимости. Мы хотели бы представить это не только во временном аспекте, но и в пространственном. Кантор и Лер (Kantor & Lehr, 1975) постулировали, что энергетический баланс и информационный поток в системе семьи регулируются за счет специфического для семьи отношения к параметрам «время» и «пространство». Эти процессы обозначаются понятием «регулирование дистанции».

Для регулирования дистанции во время школьного занятия существуют специфические способы, которые определяются договорами, с одной стороны, и административными предписаниями — с другой. Правда, не чуждый экспериментированию учитель (прежде всего начальных классов) с помощью рационального разделения классной комнаты и умелой расстановки письменных столов, мест для чтения и т. п. может гибко регулировать дистанцию, что может способствовать улучшению отношений как между учителем и учениками, так и между самими учениками. Однако по сравнению с возможностями, которыми располагает семья для формирования отношений, спектр подобных возможностей в школе значительно уже. Поэтому возможности школьной интервенции должны концентрироваться прежде всего на межличностной сфере.

По степени интенсивности семейные и школьные структуры интеракций сравнивать нельзя. Это может отражаться в различной по силе выраженности коммуникативных нарушений. Несмотря на это мы, обобщая, можем констатировать, что среди стратегий интервенции, апробированных в системной терапии, есть и такие, которые являются весьма полезными и в школьной сфере.

3.2. Интервенция по отношению к составным частям системы: класс и учитель

Необходимость и польза системной интервенции, проводимой на уровне класса, прекрасно может быть продемонстрирована как на проблеме обучения (т. е. со стороны учителя), так и на проблеме обучаемости (т. е. со стороны ученика). Прежде всего здесь есть большая опасность того, что учитель будет рассматривать всю ситуацию и ее возможные причины с позиций редукционизма: учителя жалуются на низкую успеваемость и видят причину этого в учениках. Ученики постоянно демонстрируют плохие результаты; они или их родители объясняют это сложностью материала или его несистематичным представлением, т. е. недостатками учителя, особенно если класс сильно отстает от

параллельных классов.

Конечно, ответственность за организацию занятий лежит на учителе, но учиться ученик должен сам. При центрированной на индивиде интервенции прежде всего будут предложены два выхода: либо учителю посоветуют продолжить свое педагогическое образование, либо ученикам брать дополнительные уроки. Обе установки не так уж неверны, но, возможно, односторонни и поэтому малопродуктивны. Рекомендуется трудности обучения и обучаемости рассматривать как симптомы дисфункциональности системы. В качестве примера можно привести случай, который мы описали в разделе «Классификация и диагностика» как следствие недостаточного обмена между учителями и учениками из-за одностороннего паттерна влияния («неконтролируемые классы») (прим. 42.2.1).

Примечание 42.2.1. Односторонний паттерн влияния (неконтролируемый класс)

У учителя биологии возникли серьезные проблемы с седьмым классом. Он неоднократно жаловался классному руководителю на то, что большинство учеников не работают на уроке, упражнения выполняют небрежно, занимаются во время урока посторонними делами. Правда, есть несколько учеников, с которыми возможна плодотворная работа на уроке биологии. Классный руководитель уже неоднократно увещевал класс и в конце концов сделал строгий выговор и пригрозил наказанием. Возражения класса, касавшиеся качества занятий (скучно, все очень сложно; господин Н. ничего не может толком объяснить), классный руководитель парировал фразой, что некоторые их одноклассники, которые тоже совсем не гении, по-видимому, не испытывают никаких проблем на уроках по биологии. А значит, к классу не предъявляются какие-то чрезмерные требования. После этого ситуация только ухудшилась.

Будем гипотетически исходить из того, что в этом классе наряду с формальными нормами, которые исходят от учителей, возникли неформальные нормы. Вероятно, некоторые из этих противоречивых норм коснулись совместной работы с учителем по биологии. Очевидно, особая сложность состояла в том, что в различных подгруппах возникли различные нормы для одной и той же ситуации. Без знания этих неформальных норм и социальных структур все педагогические мероприятия останутся бесполезными или начнут действовать в направлении, противоположном желаемому: аргументы классного руководителя по поводу успеваемости части учеников смогли только создать или усилить социальные проблемы между учениками.

Таким образом, стало ясно, что в ситуациях такого рода только повышение квалификации учителя или только воздействие на учеников ничего не изменит. Необходимые изменения должны касаться всех участников системы. Интервенция должна быть направлена на то, чтобы участники вышли за рамки своего субъективного взгляда, осознали трансактный характер своих трудностей, договорились о необходимых изменениях и реализовали их.

При этом важной задачей интервенции является определение роли консультанта в системе. Как правило, участники системы — как учитель, так и ученики — стремятся к тому, чтобы ситуация была улажена, но они сами не прилагали бы при этом никаких усилий. Когда эти ожидания не сбываются, то участники подсистем пытаются «доказать» консультанту непригодность его советов, и не существует надежного рецепта, который позволил бы этого избежать. В таких случаях рекомендуется воспользоваться стратегическим, центрированным на проблеме подходом, разработанным на основе концепции структурирования Сельвини Палаццоли (Selvini Palazzoli, 1978):

- ограничение подсистемой «класс и учитель»;
- учет субъективных мнений учителей и учеников: в чем участники усматривают проблему?
- выяснение имевших место до сих пор попыток решить проблему: что уже предпринимал относительно возникших затруднений учитель, что предпринимали ученики?
- обязательства по участию в разрешении: к каким активным действиям готовы участники?

В зависимости от сложности проблемы, прежде чем консультант вместе с участниками коснется перспектив их отношений друг с другом, эти вопросы необходимо обсудить сначала на уровне подсистемы «ученики» или «учителя» класса. Важно, чтобы при этом консультант оставался на своей собственной позиции. Это позволит ему дать новую, позитивную интерпретацию проблемным способам поведения всех участников. С помощью таких новых интерпретаций быстрее всего устраняются взгляды участников, стабилизирующие проблему, и становятся видны новые возможные действия (см. Molnar & Lindquist, 1984). Согласование перспектив в обстоятельном разговоре о конфликте освобождает пространство для возможных решений.

В конце концов, участники должны не только сойтись на способах действия, которые покажутся им пригодными в качестве решения, или по крайней мере в качестве путей к решению, но они еще и закрепить свое решение в виде ясных правил договора. Этот стратегический шаг не является второстепенным, хотя некоторым участникам он и может показаться странной формальностью. Скорее он представляет собой важный вклад в изменение системы. Процедура заключения договора и контроля над его выполнением разрушает линеаризованные формы влияния, по крайней мере в подсистеме «класс—учитель», и дает возможность участникам лучше осознать и учесть в своих поступках свои ожидания и намерения по отношению друг к другу (табл. 42.2.4).

Таблица 42.2.4. Договорное соглашение (см. Wahl, Weinert & Huber, 1984; Redlich & Schley, 1978)

При составлении контрактов в классах следует обратить внимание на следующее:

- все стороны, участвующие в проблеме, должны принимать участие и в заключении договора;
- необходимо ограничиться несколькими соглашениями для учителей и для учеников;
- необходимо регулировать только значимые способы поведения;
- соглашения должны быть такими, чтобы можно было проконтролировать их выполнение;
- необходимо выбирать формулировки, понятные ученикам соответствующего возраста;
- формулировки должны быть позитивными, т. е. направлять внимание на желательное поведение (в отличие от запрета нежелательного поведения);
- необходимо определить позитивные последствия выполнения договоров;
- необходимо регулярно контролировать и поощрять совместную ответственность учеников за соблюдение договора.

3.3. Интервенция по отношению к составным частям системы «администрация и учителя»

На примере тренинга, включающего уровень системы «администрация и учителя», мы рассмотрим симптоматику «негативистского класса». Цель интервенции заключается в том, чтобы разорвать замкнутый круг позитивной обратной связи, в который попали учителя и ученики, и восстановить функциональные трансактные процессы. У самих участников, если они будут действовать по отдельности, нет шансов разорвать этот круг, поскольку чем интенсивнее они будут отстраняться от чего-либо путем активного отрицания, тем сильнее будет навязываться отрицаемое (Watzlawick, 1981).

Более целесообразным кажется попробовать воздействовать на тех участников системы, которые наиболее отчетливо осознают необходимость изменений; чаще всего это учителя. Правда, учителя редко осознают, что они сами тоже должны изменяться. При таком положении вещей подходы к объяснению и влиянию предлагают когнитивные модели социальной психологии. Так, вследствие многочисленных исследований когнитивных процессов у партнеров по социальным интеракциям было установлено (Aronoff & Wilson, 1985), что взаимодействие свойств личности и когнитивных процессов существенно для любого социального действия. Предпосылки у индивидов, совершающих действия, будь то специфические модусы переработки информации (когнитивные стили; например, Goldstein & Blackman, 1978) или специфические паттерны ожидания—оценки (имплицитные или «субъективные» теории социальных взаимосвязей; например, Hofer & Dobrick, 1981; Krampen, 1986), структурируют, а значит, и ограничивают когнитивные процессы ориентации, переработки и принятия решения при общении с другими. Интервенция прежде всего должна применяться там, где можно изменить сами ограничительные условия, что необходимо для дальнейших изменений.

Обещающий успех подход заключается теперь не в том, чтобы конфронтировать учителей и мероприятия, которые они предпринимали до сих пор, с психологически обоснованными альтернативными предложениями, а в том, чтобы оценивать действия учителей как попытки улучшить ситуацию и побудить преподавательский состав, включая школьную администрацию, к дальнейшему систематическому поиску других возможных действий. Основные принципы интервенции опираются на понимание трансакции как процесса, в котором взаимные влияния, базирующиеся на основе субъективной интерпретации, осуществляются таким образом, что возникают общие определения ситуации, положений дел, отношений и на этой основе вновь субъективно интерпретируются действия, а также результаты этих действий. Интервенция должна исходить из внутренних, управляющих действиями процессов, т. е. из ожиданий, обыденных представлений, ролевых установок и т. п., чтобы в конце концов повлиять на паттерны взаимодействия в системе. Чтобы закрепить такие изменения на длительный срок, нужно попытаться использовать и одновременно таким образом изменить

самореферентную динамику на выбранном системном уровне, чтобы можно было точно регистрировать желательные и нежелательные последствия смены паттернов взаимодействия и интерпретировать их для определения того, какие еще изменения необходимо произвести. В качестве других конкретных шагов рекомендуется следующее (Wahl, Weinert & Huber, 1984):

- Обмен среди коллег-учителей субъективными моделями объяснения и обыденными представлениями. Таким образом они могли бы выразить проблему на языке своей системы и совместно рассмотреть возможные пути влияния на учеников.

- Поиск альтернативных гипотез. Обсуждая различные субъективные интерпретации, учителя могли бы, с одной стороны, выяснить, какое значение имеют негативистские симптомы для всей подсистемы учителей в целом, а с другой стороны, установить, какое влияние оказывали на учеников прежние мероприятия (см. Schulz v. Thun, 1977). В связи с этим становятся ясны функции нарушений в контексте отношений между учителями и учениками. Привычные объяснения могут быть дополнены только альтернативными интерпретациями. При этом учителя должны также учитывать и субъективные интерпретации ситуации, даваемые учениками (см. Hanke, Huber & Mandl, 1984).

- Возможности проверки гипотез. Именно во время этого этапа важно, чтобы альтернативные гипотезы, возникшие в результате трансакций среди педагогов (включая школьное руководство), не были бы сразу опровергнуты привычными паттернами интерпретации.

- Соглашение относительно возможных альтернативных действий и их апробация. В поле пересечения восприятия действующих лиц и наблюдателей можно с большой долей вероятности найти подходы для альтернативных действий, что позволит избежать назначения их системе «извне». На этом этапе зачастую бывает полезно провести специфический поведенческий тренинг, например в форме ролевой игры с коллегами; при этом можно было бы подробно исследовать собственные трудности при демонстрации нового поведения и его воздействие на других, пока сами учителя не убедятся, что теперь они могут рискнуть вести себя в сложных ситуациях в классе иначе, чем это было до сих пор.

- Обеспечение адекватной реальности обратной связи. По многим причинам (повышенное внимание к самому себе, нехватка времени, неуверенность учеников из-за новых способов поведения учителя и т. п.) нередка ситуация, когда учителя, несмотря на твердые намерения вести себя по-новому, вновь прибегают к своим привычным действиям, дающим им субъективную уверенность, и отказываются от новых действий уже при первых же затруднениях как от безуспешных и негодных. Поэтому мы рекомендуем для этой критической фазы переноса результатов трансакции между учителями на трансактные процессы в системе класса пользоваться поддержкой коллег в виде супервизии.

3.4. Родительский дом и школа

Прежнее изложение концентрировалось на системных взаимосвязях, ограниченных рамками школы. Однако системы «учителя—ученики» и «ученики—ученики» вступают также во взаимодействие и с внешкольными системами, причем семьи учеников представляют собой наиважнейшие из этих внешних систем.

Обе системы — школа и семья — тесно переплетены между собой: обе являются «представительствами» социализации, которые распределили между собой задачи воспитания. Как указал Парсонс (Parsons, 1973), ребенок школьного возраста продолжает жить в родительском доме и остается в чрезвычайно сильной «эмоциональной и инструментальной» зависимости от своих родителей. Однако он ежедневно проводит много времени в школе, вне родительского дома, где он должен соблюдать дисциплину и где он подвергается воздействию особой системы поощрений и наказаний.

Если возникают разногласия между родителями и школой, то ученик — в случае конфликта — может оказаться пострадавшей стороной, так как именно ему придется переносить на себе основное напряжение конфликта. Это смещение конфликта двух систем на третью (в системной терапии обозначаемое как «триангуляция») зачастую маскируется благодаря тому, что эта третья система представляет собой общую проблему (Simon & Stierling, 1984). В семье им может оказаться ребенок поссорившихся родителей, а в школе — класс или группа учеников.

В таких случаях стратегии интервенции должны быть направлены на то, чтобы перевести внимание от «козла отпущения» на собственно партнеров по конфликту и установить между ними непосредственный контакт. И здесь справедливо уже вышеупоминавшееся высказывание Сельвини Палаццоли и др. (Selvini Palazzoli et al., 1978) о том, что успешная интервенция может быть

сосредоточена на некоторых участниках системы или на подсистемах. Совместная деятельность учителей и родителей, принимающих участие в конфликте, могла бы заметно разрядить ситуацию.

Взаимосвязь родительского дома и школы в случае конфликта зачастую относится к системе, состоящей из одного учителя и одного ученика. Если учитель не справляется с каким-либо конкретным учеником, то это может означать (в смысле вышеупомянутой триангуляции) наличие скрытого конфликта между этим учителем и родителями ученика. В качестве примера представим себе случай, когда вследствие чрезмерных родительских ожиданий относительно успеваемости своего ребенка приходит в действие следующий порочный круг: ученик не соответствует завышенным ожиданиям родителей, родители недовольны своим ребенком и обвиняют учителя, который защищается от обиды, нанесенной родителями, отвергая ученика, нарушенные отношения между учителем и учеником проявляются в дальнейшем ухудшении успеваемости ученика, родители вновь обвиняют учителя и т. д.

В таком случае интервенция целесообразна только при привлечении третьего нейтрального лица. Системные психотерапевты апробировали целый ряд стратегий интервенции. Системный психотерапевт может попытаться свести для общего разговора учителя и родителей, участвующих в конфликте (при необходимости может быть привлечен и ученик), чтобы найти решение конфликта, удовлетворяющее всех участников системы (Foster, 1984; Christian, 1990; Widerman & Widerman, 1995).

При известных обстоятельствах для разрешения конфликта между учителем, учеником и родителями ученика можно посоветовать системному психотерапевту подойти к дисфункциональным отношениям между учителем и родителями следующим образом: установить — с согласия конфликтующих сторон — контакт отдельно с системой семьи и отдельно с учителем; нарушенные отношения между родителями и учителем при этом прерываются на определенный период времени (тоже с согласия участников). После прояснения конфликта между родителями и ребенком вновь восстанавливается контакт между родителями и учителем (Lusterman, 1985). При этом необходимо обращать внимание на обусловленные контекстом препятствия, оказывающиеся на пути кооперации родителей и учителя (Ware, 1994).

4. Оценка системной интервенции в школе

Методы интервенции, апробированные в семейной или системной терапии, — за редким исключением — до сих пор почти не оценены, хотя они и проявили себя как эффективные (Grawe, 1992). Соответственно не существует и исследований, производящих оценку системных интервенций в условиях школы, рассматриваемых в этой главе.

В некоторой степени это объясняется тем, что терапевтический подход в школе, включающий учителей, педсовет и/или школьное руководство, в известной степени является табу. Более существенны трудности методологической природы: социальные системы, например системы «учителя—ученики» очень сложны; дисфункциональные паттерны коммуникации, например, которые могут быть восприняты сторонним наблюдателем и которые нуждаются в изменении, очень сложно выявить обычными методами психодиагностики. Это видно уже при попытке выявления диадической коммуникации. Исследования коммуникаций, включающие в свой анализ более двух индивидов, требуют преодоления еще больших методических препятствий. При интеракции учителя и ученика речь идет не только об анализе вербального и невербального коммуникативного обмена отдельных участников системы, но и о взаимовлиянии на многих уровнях системы.

Есть и еще одно методологическое препятствие: системный подход делает необходимым анализ процессов рекурсивной каузальности (например, контур позитивной обратной связи). В результате возникает необходимость, чтобы соответствующие оценочные исследования учитывали процесс, а не только результат.

Названные трудности, вместе взятые, и объясняют тот факт, почему до сих пор не существуют исследования эффективности системных интервенций в школе; они, однако, крайне необходимы (см. Brunner & Huber, 1989).

5. Литература

Aronoff, J. & Wilson, J. P. (1985). *Personality in the social process*. Hillsdale: Erlbaum.

Brunner, E. J. (1981). *Akzeptieren und Verstehen. Ein Übungsbuch für Lehrer und Schüler*. München: Kösel.

Brunner, E. J. (1986). *Grundfragen der Familientherapie. Systemische Theorie und Methodologie*.

Berlin: Springer.

Brunner, E. J. & Huber, G. L. (1989). *Interaktion und Erziehung.* Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Brunner, E. J., Rauschenbach, T. & Steinhilber, H. (1978). *Gestörte Kommunikation in der Schule. Analysen und Konzept eines Interaktionstrainings.* München: Juventa.

Christian, H. (1990). Das Lehrer-Schüler-Eltern-Gespräch in der systemorientierten Schulpsychologie. *Psychologie in Erziehung und Unterricht,* 37, 207-216.

Connemann, R. (1993) Methoden in Supervisions- und Fallbesprechungsgruppen mit Lehrern. *Psychologie in Erziehung und Unterricht,* 40, 53-62.

Curonici, Ch. & McCulloch, P. (1994) Approche systemique et école: utilisation des ressources de l'école pour resoudre les difficultes scolaires. *Therapie familiale, 15,* 49-62.

Dalin, P. (1991) Das Institutionelle Schulentwicklungsprogramm. *Schul-Management, 22,* 12-18.

Fisher, L. (1986). System-based consultation with schools. In L. C. Wynne, S. H. McDaniel & T. T. Weber (Eds.), *Systems consultation. A new perspective for family therapy* (pp. 342-356). New York: Guilford.

Foster, M. A. (1984). Schools. In M. Berger et al. (Eds.) *Practicing family therapy in diverse settings. New approaches to the connections among families, therapists, and treatment settings* (pp. 110-141). San Francisco: Jossey-Bass.

Goldstein, K. M. & Blackman, S. (1978). *Cognitive style.* New York: Wiley.

Grawe, K. (1992). Psychotherapieforschung zu Beginn der neunziger Jahre. *Psychologische Rundschau, 43,* 132-162.

Hanke, B., Huber, G. L. & Mandl, H. (1984). *Aggressiv und unaufmerksam. Die Aufgaben des Lehrers bei Schulschwierigkeiten.* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz.

Hofer, M. & Dobrick, M. (1981). Naive Ursachenzuschreibung und Lehrerverhalten. In M. Hofer (Hrsg.), *Informationsverarbeitung und Entscheidungsverhalten von Lehrern* (S. 109-156). München: Urban & Schwarzenberg.

Horster, L. (1991) Wie Schulen lernen können. *Schul-Management,* 22, 19-26.

Kantor, D. & Lehr, W. (1975). *Inside the family. Toward a theory of family process.* San Francisco: Jossey-Bass.

Krampen, G. (1986). *Handlungsleitende Kognitionen von Lehrern.* Göttingen: Hogrefe.

Lee, V. E., Dedrick, R. F. & Smith, J. B. (1991). The effect of the social organization of schools on teachers' efficacy and satisfaction. *Sociology of Education, 64,* 190-208.

Lusterman, D.-D. (1985). An ecosystemic approach to family — school problems. *The Journal of Family Therapy, 31,* 22-30.

Meidinger, H. (1991) «Schulhausinterne Supervision» — ein Beispiel systembezogener Beratung in der Schule. *Psychologie in Erziehung und Unterricht, 38,* 292-297.

Minuchin, S. (1983). *Familie und Familientherapie. Theorie und Praxis struktureller Familientherapie.* (5. Aufl.). Freiburg: Lambertus.

Molnar, A., Lindquist, B. (1984). Erkenntnisse über Verhalten und Strukturen verbinden — Ein systemischer Ansatz, die Leistungsfähigkeit der Schule zu erhöhen. *Zeitschrift für systemische Therapie, 2,* 2-16.

Palardy, J. M. (1992) «Tall» school organization: A negative factor in teacher/principal empowerment. *Journal of Instructional Psychology, 19,* 185-187.

Parsons, T. (1973). Die Schulklasse als soziales System: Einige ihrer Funktionen in der amerikanischen Gesellschaft. In C. F. Graumann & H. Heckhausen (Hrsg.), *Pädagogische Psychologie. Reader zum Funk-Kolleg* (Bd 1, S. 348-375). Frankfurt: Fischer.

Redlich, A. & Schley, W. (1978). *Kooperative Verhaltensmodifikation.* München: Urban & Schwarzenberg.

Rolff, H.-G. (1991). Schule als soziale Organisation. *Schul-Management,* 22, 26-30.

Rowan, B., Raudenbush, S. W. & Kang, S. J. (1991). Organizational design in high schools: A multilevel analysis. *American Journal of Education, 99,* 238-266.

Satir, V. (1985). *Familienbehandlung. Kommunikation und Beziehung in Theorie, Erleben und Therapie.* (5. Aufl.). Freiburg: Lambertus.

Schulz von Thun, F. (1977). Psychologische Vorgänge in der zwischenmenschlichen Kommunikation. In B. Fittkau, H.-M. Müller-Wolf & F. Schulz von Thun (Hrsg.), *Kommunizieren lernen (und umlernen)* (S. 9-100). Braunschweig: Westermann.

Selvini Palazzoli, M., Cirillo, S., D'Ettorre, L., Garbellini, M., Ghezzi, D., Lerma, M., Lucchini. M.,

Martino, C., Mazzoni, G., Mazzucchelli, F. & Nichele, M. (1978). *Der entzauberte Magier. Zur paradoxen Situation des Schulpsychologen.* Stuttgart: Klett-Cotta.
Selvini Palazzoli, M. Anolli, L., Di Blasio, P., Giossi, L., Pisano, J., Ricci, C., Sacchi, M., Ugazio, V. (1984). *Hinter den Kulissen der Organisation.* Stuttgart: Klett-Cotta.
Simon, F. B., Stierlin, H. (1984). *Die Sprache der Familientherapie: Ein Vokabular; Überblick, Kritik und Integration systemtherapeutischer Begriffe, Konzepte und Methoden.* Stuttgart: Klett-Cotta.
Wahl, D., Weinert, F. E. & Huber, G. L. (1984). *Psychologie für die Schulpraxis.* München: Kösel.
Ware, L. P. (1994). Contextual barriers to collaboration. *Journal of Educational and Psychological Consultation*, 5, 339-357.
Watzlawick, P. (1981). Bausteine ideologischer «Wirklichkeiten». In P. Watzlawick (Hrsg.), *Die erfundene Wirklichkeit* (S. 192-228). München: Piper.
Widerman, J. L. & Widerman, E. (1995) Family systems-oriented school counseling. *School-Counselor*, *43*, 66-73.

Глава 43. Нарушения производственных организаций

43.1. Классификация и диагностика

Зигфрид Грейф и Карл Хайнц Видль

1. Производственная организация как система

Термин «организация» на практике используется в качестве общего понятия для всех социальных образований, которые больше, чем малая группа, и меньше, чем общество в целом. Оно относится не только к промышленным предприятиям, но также учреждениям, школам, больницам, союзам и тюрьмам. В целом, организации можно определить как «системы людей, задач и правил» (Greif, 1994).

Задачи описывают, *что* необходимо делать (входные данные (input), структуры и результаты (output) при этом понимаются как части задачи). Правила задают, *как* должны выполняться задачи (например, каких критериев качества или стандартов поведения необходимо придерживаться). Нарушения производственных организаций, значимые для клинической психологии, в соответствии с этим определением можно представить как нарушения отношений между людьми, задачами и правилами. Так, в организации может возникнуть стресс из-за чрезмерных количественных требований, если сотрудники вынуждены выполнять больше задач, чем они это способны делать (отношение «объем задач <—> индивиды»). Конфликты («индивиды <—> правила») могут возникнуть из-за различного понимания критериев качества (например, понимания того, что такое «хорошо выполненная» работа), из-за нарушений неписаных «правил игры» (если, например, сотрудники выражают протест по поводу слишком большого объема работы шефу, не терпящему возражений), из-за нечетких правил, регулирующих совместную работу двух отделов (если возникают ошибки, то отделы обвиняют в этом друг друга), или если задачи и правила не могут быть реализованы бесконфликтно («задачи <—> правила», например: невозможность или сложность выполнения задачи при соблюдении всех предписаний техники безопасности или различные ожидания различных начальников от одного и того же сотрудника).

2. Классификация

2.1. Работа и здоровье

Исследование взаимосвязей между работой и здоровьем относится к области междисциплинарных исследований наук о труде, в которую входят такие дисциплины, как технические науки, медицина труда, психология, индустриальная социология и т. п. (Luczak & Volpert, 1997). Опорными точками психологии труда и организационной психологии в этой области являются исследования воздействия на психическое здоровье перегрузок или стрессов на рабочем месте (Greif, Bamberg, & Semmer, 1991), вызывающих перегрузку организационных факторов (например, конфликтов между отделами и иерархическими уровнями), безработицы, а также взаимовлияний работы и других

сфер жизни (например, сменная работа <—> работа и семья, особенно для работающих женщин).

Проблематика пограничной области между психологией труда и организационной психологией, с одной стороны, и клинической психологией — с другой, которая состоит в диагностике и интервенции с целью уменьшения психических или психосоматических расстройств, а также содействия «здоровому» поведению в контексте трудовой деятельности и организаций, иногда называется также *клинической организационной психологией* («Industrial Clinical Psychology»). Программы интервенции, направленные на содействие «здоровому» поведению, имеют дело, например, с употреблением алкоголя на рабочем месте, приемом таблеток, курением или избыточным весом. В отличие от психотерапии или медицинского лечения интервенция клинической организационной психологии ограничивается профилактическими или коррекционными мероприятиями, не относящимися к сфере медицины (см. главу 43). Однако на практике программы интервенции проводятся по большей части уже после того, как возникли нарушения.

Майнер (Miner, 1992) систематизировал релевантные для диагностики нарушения организаций и выделил при этом три уровня: 1) индивид на рабочем месте, 2) группа и 3) организация и контекст (см. табл. 43.1.1). «Нарушения», согласно модели Майнера, восходят к снижению эффективности и недостатку определенных форм поведения при выполнении задач и при соблюдении правил, принятых в организации, а также к отклонениям ролевого поведения. Практическое значение для организации эти нарушения получают прежде всего из-за частоты их возникновения и из-за ожидаемых краткосрочных или долгосрочных *производственных или общественных затрат*. Если на каком-либо предприятии или в одном из его отделов, например, стали появляться проблемы с алкоголем и, как следствие, проблемы с эффективностью, конфликты и простои в работе, то обычно растет готовность руководства финансировать самостоятельно или совместно с больничными кассами проведение анализа и необходимых мероприятий для снижения этих проблем.

Таблица 43.1.1. Классификация релевантных для диагностики нарушений (по Miner, 1992)

1) *Уровень индивида на рабочем месте*:

1.1) Способности, знания и умения:

Недостаточное соответствие требованиям в конкретных областях (например, интеллектуальные способности, социальные навыки и умения, профессиональные умения и опыт).

1.2) Индивидуальная мотивация:

Фрустрация важнейших мотивов (например, избегание неудач, успехи, социальные контакты), конфликты между мотивами и правилами, слишком низкие стандарты эффективности, общая низкая мотивация достижения.

1.3) Опасность и риск несчастного случая:

Несчастные случаи и опасность получения травмы (например, из-за технических неполадок, использования вредных веществ, недооценки опасности и поведения, связанного с риском).

1.4) Стресс, эмоции, нарушения самочувствия и личности:

Стрессоры на работе (сложные задачи и правила, недостаток времени, постоянно возникающие мелкие неприятности, сменная работа, такие средовые перегрузки, как шум, сбои в работе и т. п.), плохое самочувствие, частые вспышки гнева, страхи (например, из-за сложных ситуаций, чреватых ошибками и поисками виновных, изменения задач и правил, растущего темпа изменений, угрозы оказаться безработным), психосоматические нарушения (расстройства сна, головные боли, нарушения сердечно-сосудистой системы и т. п.), зависимость от алкоголя или наркотиков, синдром «эмоционального сгорания» (чувство, что работа испепелила или опустошила), трудоголизм, подверженный стрессам тип личности (поведенческий «тип А», Friedman, 1969; типы, подверженные стрессу по Бренгельманну — Brengelmann, 1988, A: тип повышенной возбудимости (Übererregungstyp), B: тип, нацеленный на успех (Erfolgstyp), C: тип, подверженный стрессу (Streßtyp), D: тип пониженной возбудимости (Untererregungstyp)), нарушения личности, психозы.

1.5) Соматические признаки и нарушения:

Дисфункциональные соматические признаки (например, избыточный вес при работе в тесном помещении), недостаточные сенсорные или моторные умения, нарушения (необходимо наличие определенных физических показателей для выполнения определенной работы при невозможности компенсировать их чем-то другим), отсутствие на работе из-за частых болезней.

1.6) Увольнение или безработица:

Психические или соматические последствия, профессиональное или социальное падение, бедность.

2) *Уровень группы*:

2.1) Рабочие группы:

Негативное влияние групповой сплоченности (например, низкие нормы производительности в рабочей группе, санкции против лиц, отклоняющихся от нормы), применение силы на рабочем месте, сексуальные домогательства, моббинг (враждебное поведение группы по отношению к отдельным лицам), неэффективное руководство, неадекватное поведение руководства (например, нечеткое формулирование задач и правил, управление посредством запугивания).

2.2) Работа, досуг и семья:

Перенесение стресса на работе на свободное время и семью (например, человека начинают раздражать члены семьи), снижение эффективности или нарушения поведения из-за семейного кризиса или развода, приоритет непрофессиональных интересов.

3) *Уровень организации и контекста*:

3.1) Организация:

Недостаточные организационные мероприятия (дезорганизованность, плохое управление и т. п.), неверные назначения при замещении вакантных мест, неадекватные правила (например, чрезмерные стандарты эффективности), слишком строгий контроль (очень большое количество начальников на число работников).

3.2) Общественный и экономический контекст:

Неблагоприятные экономические условия (тяжелая экономическая ситуация для предприятия), санкции против нарушившего закон предприятия (потеря клиентов или тюремное заключение главы фирмы), непринятие в расчет социальных ценностей (например, неэтичное поведение с точки зрения клиентов), конфликты между производственными требованиями и общественными ценностями (например, загрязнение окружающей среды из-за неправильного обращения на предприятии с вредными веществами), негативное воздействие географического положения или региональной культуры (удаленность от семьи, конфликты между культурами и т. п.).

Классификация Майнера (Miner, 1992) основывается на простой предпосылке, а именно на том, что нарушения возникают из-за дефицита специфических признаков, по которым индивиды, группы или организации могли бы быть определены как соответствующие контекстным условиям. Поэтому модели такого вида можно назвать *дефицитарными моделями* (*Defizitmodelle*). Дефицитарные модели весьма часто используются в этой области.

Уорр (Warr, 1987) разработал на эмпирической основе несколько более дифференцированную модель систематизации взаимосвязей между работой, безработицей и психическим здоровьем и назвал ее «модель витаминов» («Vitamin-Modell»). Аналогично действию различных групп витаминов он различает способствующие здоровью производственные признаки, обладающие постоянно растущим позитивным воздействием на психическое здоровье (уверенность в своей физической форме, материальный достаток, социальный статус), и признаки, при которых позитивное действие сначала растет, но при более сильном выражении сглаживается или даже уменьшается (возможности для контроля, возможности использовать свои умения, извне поставленные цели, разнообразие, прозрачность для окружающего мира, количество социальных контактов). В этой второй группе действие дефицитарной модели предполагается лишь при низкой степени выраженности признаков. Уорр, как и Майнер, исходит из того, что воздействие отдельных признаков на индивидов можно рассматривать изолированно. Правда, это достаточно трудно в сложных и динамичных проблемных ситуациях, когда, например, вся система предприятия коренным образом изменяется. В ситуациях экономического кризиса за счет необходимости быстро принимать решения могут возникать по-настоящему «авантюрные процессы» («Desperadoprozesse») с хаотическими изменениями задач, правил и кадров. Чтобы иметь возможность анализировать патогенные воздействия сложного взаимодействия и динамики, требуются системные подходы.

2.2. Системный дисбаланс

Системного анализа патологических *организационных* условий до сих пор не существует. Аргирис (Argyris, 1957) описывает признаки традиционных, иерархических и основанных на разделении труда организационных структур как патологические организационные параметры, Палаццоли и др. (Palazzoli et al., 1984) исследуют типичные противоречивые и парадоксальные коммуникативные процессы в организациях как патогенные системные структуры.

В нижеследующей модели анализа сложных взаимосвязей причин и следствий мы используем понятие системного дисбаланса. Баланс системы (например, индивида, группы или организации) нарушается, как правило, не сразу после того, как изменились отдельные факторы (например, в результате недостаточной специфической квалификации, как это предполагается в дефицитарной модели). Социальные системы в целом в состоянии самостоятельно устранять специфические недостатки (например, недостаточную квалификацию за счет производственного обучения или за счет изменения компетентности в выполнении задач) или поддерживать «динамическое равновесие». О системном дисбалансе мы говорим лишь в том случае, когда система после всех собственных возможных активных попыток выходит из состояния динамического равновесия. Понятие дисбаланса описывает, таким образом, множественные реляционные взаимодействия между гипотетическими причинами и следствиями, принимая в расчет собственные активные попытки системы выровнять положение. Такое понимание нарушений опирается на модель экзистенциального круга функционирования (Modell des existentiellen Funktionskreises), которая восходит к фон Экскюлю (v. Uexküll) и фон Вайцзеккеру (v. Weizsacker) и которая, в свою очередь, исходит из имеющейся — в определенных пределах — способности систем «индивид—окружающий мир» к саморегуляции и которая зарекомендовала себя как хорошая теоретическая основа для других сфер применения психологии (например, реабилитации, см. Kobbert, 1978). Поэтому нарушения в организациях объясняются аналогично этому различными видами *дисбаланса системных отношений* между людьми, задачами и правилами.

В принципе возможно провести различия между кратковременным и долговременным состояниями дисбаланса. Однако в большинстве моделей дисбаланса — особенно в исследованиях стресса — предполагается, что, за исключением производственных несчастных случаев, лишь долговременная подверженность стрессовому воздействию приводит к необратимым последствиям для здоровья и к потере трудоспособности. Ниже мы не используем продолжительность состояния дисбаланса в качестве классификационного признака.

Более важным кажется нам различие между 1) *стабильным* и 2) *динамичным состоянием дисбаланса*. Как стабильное мы характеризуем неравновесное состояние, носящее в рассматриваемой системе (индивид на рабочем месте, рабочая группа, организация), по крайней мере некоторое время, константный характер. Например, постоянная сверхурочная работа, слишком малое время на отдых и как долговременные последствия — растущая раздражительность или на уровне организации — периодически возникающие неразрешимые конфликты между сотрудниками предприятия и управлением. *Динамическим дисбалансом* является неравновесное состояние, которое характеризуется дискретными или непрерывными изменениями (например, дефицит времени и недостаточная квалификация приводят к нарастанию ошибок и стрессовых реакций вплоть до разрушения производственной системы).

Для классификации организационных дисбалансов выделяют три иерархических уровня системы (более высокий уровень включает в себя более низкий):

1) Отношения между индивидами, задачами и правилами (*индивидуальный уровень*).

2) Отношения между индивидами или группами, задачами и правилами (*уровень группы*).

3) Отношения между задачами и правилами всех членов организации, работающих в одной сфере, или отношения в общем контексте организации (*уровень организации и контекста*).

В табл. 43.1.2 представлены итоговая классификационная система и шесть видов дисбаланса (от А до Е). Некоторые типы дисбаланса отражают влияние на признаки индивидов задач и правил, которые могли бы вывести сотрудников из динамического равновесия, рассматриваемого как идеальное или оптимальное. В общем, при этом предполагается, что из-за этого дисбаланса появляется риск нарушения самочувствия или психического нарушения сотрудников организации. Таким образом, нарушения общего и психического самочувствия в производственных организациях определяются как реляционные.

Таблица 43.1.2. Различные виды системных дисбалансов в организациях

Уровни системы	**Стабильность дисбаланса**	
	стабильный дисбаланс	**динамический дисбаланс**
Индивид	А Повышенный стресс на рабочем месте и регулярные индивидуальные простои в работе	Б Ускоренные технологические изменения на рабочем месте и прогрессирующее увеличение простоев в работе

Группа	В Постоянные конфликты между отделами и снижение производительности труда	Г Постоянная реорганизация задач в рабочих группах и постоянно растущая текучесть кадров
Организация и контекст	Д Общий высокий стресс в организации и большое число заболевших во всех отделах	Е Динамическое изменение рынка, закрытие отделов/предприятий или перемещение производства, сопровождающееся массовыми увольнениями и постоянно растущим страхом потерять работу

Несомненно, с методической точки зрения намного сложнее исследовать неконстантные соотношения, в которых динамически изменяются либо индивиды или их задачи, ресурсы и правила, либо все соотношения. Однако мы предполагаем, что именно динамические дисбалансы особенно релевантны для клинической организационной психологии.

Консультанты, специализирующиеся в области производственных отношений, рекомендуют повысить обучаемость организации за счет трансформации структур и процессов, причем настолько, чтобы организация могла в любое время динамически и успешно реагировать на внешние и внутренние изменения. «Обучающаяся организация» в идеале должна развивать потенциальную способность самостоятельно (путем самоорганизации), выравнивать любые дисбалансы между системой и окружающим миром. Примеры: использование гибкой работы в команде в сочетании с общим, ориентированным на клиентуру управлением качеством или «открытые», реформаторские модели психиатрических больниц (Büssing, 1992). Несомненно, основательная трансформация организации прежде всего приводит к системному дисбалансу на всех уровнях. Когда же переструктурирование завершено, то в организации может установиться новое динамическое равновесие. Можно ли достичь идеала «обучающейся организации», могущей самостоятельно выровнять любые внешние и внутренние изменения? Это вызывает некоторые сомнения.

3. Диагностика

По Майнеру (Miner, 1992), клиническая диагностика в сфере производства практически служит выявлению не принимаемого во внимание снижения работоспособности и нарушений поведения и анализу их причин и следствий с целью проведения адекватных профилактических и коррекционных мероприятий (о подходах интервенции см. главу 43). При этом диагностический процесс похож на действия клинических психологов в случае индивидуальной диагностики эмоциональных или психосоматических нарушений.

Так как, в принципе, увольнение неподходящих сотрудников возможно без предварительных диагностических исследований, то многие полагают, что в сфере производства нет практической потребности в дифференциальной клинико-психологической диагностике. Майнер (Miner, 1992) рассматривает увольнение как попытку решения проблем в организации. Как оказалось, запланированные увольнения по причине низкой работоспособности часто не осуществляются либо из-за связанных с этим юридических сложностей, либо из-за того, что этому препятствуют отдельные руководители, сотрудники или представители профсоюза. Из-за неудавшихся попыток увольнения могут возникнуть значительные вторичные затраты, затяжные конфликты и недоверие сотрудников друг к другу, что скажется на эффективности. Поэтому имеющаяся в принципе возможность увольнения не является обоснованным аргументом против применения психодиагностических методов исследования.

Мы выделяем три диагностических постановки вопроса:

1) Исследование желательных стандартов эффективности и поведения, выравнивание дисбаланса.

- Какие требования предъявляются к эффективности?
- Каких стандартов (например, критериев качества) необходимо придерживаться?
- Какие требования (к способностям, знаниям, умениям и навыкам) необходимы для того, чтобы справиться с задачами?
- Как должны вести себя сотрудники по отношению к окружающим (клиентам, руководству, сослуживцам)?

- Какое поведение должны демонстрировать сотрудники в случае нарушений или дисбалансов?

Во многих организациях сегодня стандарты и производственные цели относительно производительности труда фиксируются в письменном виде, чему способствуют разработанные методы оценки производительности труда или совещания с целью выработки общих целей между отдельными индивидами или рабочими группами. Для анализа требований можно привлечь и стандартизированные психологические опросники или инструменты наблюдения (см. Dunckel, 1997).

2) Определение и выявление неучтенных отклонений/дисбалансов:

- Какие отклонения/дисбалансы не учитываются?

- Как можно выявить такие отклонения/дисбалансы?

Неучтенные отклонения эффективности и недостаток квалификации можно зафиксировать в письменном виде в результате бесед, обеспечивающих обратную связь, об оценке эффективности или после неудачи в достижении поставленных задач. Для определения и выявления других незамеченных нарушений поведения или сложных дисбалансов подходящие методы отсутствуют. Интервью не может выявить все важные неписаные правила, пока не произошло их нарушение, например в результате конфликта.

3) Анализ возможных причин и следствий.

- Каким образом можно обнаружить и зарегистрировать гипотетические причины и промежуточные переменные?

- Как можно выявить и проанализировать релевантные для клинической психологии следствия?

Для анализа возможных причин (например, стресса на работе), промежуточных переменных (например, отсутствующей социальной поддержки со стороны коллег по работе) и следствий (например, раздражительности или психосоматических нарушений) возникновения дисбалансов в организации мы, в общем, рекомендуем причинно-следственный анализ (интервью и актуальные данные). Существуют также и стандартизированные инструменты, которые можно было бы рекомендовать для клинико-психологической диагностики.

В табл. 43.1.3 обобщены некоторые признаки и инструменты для анализа по трем вышеназванным пунктам. Они пригодны для индивидуального анализа и их легко использовать (в том числе при анамнезе в психотерапевтической практике).

Таблица 43.1.3. Выбор стандартизированных диагностических инструментов

Диагностика	
возможных причин / промежуточных переменных	**возможных индивидуальных следствий**
1. Уровень индивида:	
- Навыки, знания и умения (Dunckel, 1997) - Стресс на работе, недостаточный простор для деятельности и недостаточная социальная поддержка (Dunckel, 1997) - Производственная безопасность и осознание опасности (Hoyos & Ruppert, 1993) - Тип А (Friedman, 1969; Типы стресса по Бренгельманну — Brengelmann, 1988) - Небезопасность рабочего места и безработица (Mohr, 1993)	- Удовлетворенность работой и жизнью (Neuberger & Allerbeck, 1978; Semmer et al., 1990) - Раздражительность/стрессовое состояние (Mohr, 1986) - Психосоматические нарушения (Mohr, 1986) - Соматические заболевания - Простои в работе и текучесть кадров (Nicholson, 1989) - Уровень травматизма (Hoyos & Ruppert, 1993)
2. Уровень группы:	
- Насилие на рабочем месте (Wynne et al., 1995) - Моббинг (Leymann, 1993)	- Алкоголизм, зависимость от психотропных средств - Шкала «эмоционального сгорания» (Maslach Burnout Inventory) (Bussing & Perrar, 1992)
3. Уровень организации и контекста:	
- Анализ действий в состоянии стресса в психиатрических больницах (Büssing & Glaser, 1996).	

Примечание. Между причинами/промежуточными переменными и следствиями, расположенными друг против друга в одной строке таблицы, нет прямой связи. Следствия из правого столбца могут вызываться различными причинами.

В прим. 43.1.1 представлен метод анализа стресса на работе. Относительно анализа стрессов Бюссинг (Büssing, 1992) показал, как можно провести стандартизированный «анализ деятельности в состоянии стресса» на всех рабочих местах различных отделов организации и соединить его с качественными данными; таким образом, можно провести анализ влияющих на здоровье дисбалансов организации на основе анализа индивидуальной деятельности. Его стратегия исследования может быть применена для одномоментного сбора данных о стабильных организационных дисбалансах или в лонгитюдных исследованиях для выявления динамических дисбалансов.

Примечание 43.1.1. Инструмент для анализа стресса на работе

Метод/наименование

Инструмент для анализа стресса на работе (Instrument zur streßbezogenen Arbeitsanalyse; ISTA; Semmer, Zapf & Dunckel, 1995; 1997)

Область применения

ISTA разработан в начале 80-х годов и включает в себя релевантные для стресса аспекты работы (стрессоры, требования и ресурсы) в области практических задач, требований кооперации и социальных требований. Он служит для оценки основных проблем, связанных с перегрузками, но не для углубленного анализа (необходимого в последующем). Разработанная изначально для рабочих мест в промышленности современная структура этого метода содержит наряду с общими оценочными требованиями еще и требования, относящиеся к специфическим рабочим местам (например, к работе в офисе или преподавательской деятельности).

Теоретическую основу составляют психология действий и исследования стресса — стрессоры касаются прежде всего нарушений регуляции действий.

Структура метода

- В его основе лежит опросник, основанный на собственной оценке и на сторонней оценке (специалистами-аналитиками по рабочим местам). Перед применением метода участникам необходимо пройти тренинг, обучающий оцениванию (анализ требований, ошибочные суждения, техника опроса и т. п.). На анализ одного рабочего места отводится 2-2,5 часа.
- Пример пункта из шкалы «свободное время в течение рабочего дня»: «На какое время в течение рабочего дня Вы можете покидать свое рабочее место? (совсем не могу; до 5 минут; от 5 до 15 минут; от 15 до 30 минут; от 30 минут до 1 часа; больше часа)».
- Пример пункта из шкалы «неясность»: «Как часто Вы получаете нечеткие указания? (очень редко/никогда; редко — примерно 1 раз в месяц; изредка — примерно 1 раз в неделю; часто — несколько раз в неделю; очень часто — по несколько раз за день)».
- Последняя на сегодняшний день пятая версия содержит 19 шкал (степень сложности работы и требования к квалификации; вариативность; свобода действий; участие; свободное время в течение рабочего дня, неясность; проблемы, связанные с организацией работы; перерывы в работе; опасность травматизма; однообразная перегрузка; перегрузки со стороны окружающей среды; требования к концентрации внимания; нехватка времени; коммуникативные возможности; требования к кооперации; недостаточная кооперация; возможности для кооперации; уровень эмоционального напряжения на рабочем месте, оценка профессиональных качеств коллегами и уважение.

Критерии качества

- *Надежность*. Для шкал согласованность лежит между 0,58 и 0,98. Согласованность оценок при сторонних оценках лежит между 0,44 и 0,87, т. е. выше, чем согласованность собственная оценка/сторонняя оценка.
- *Валидность*. Собственная оценка и сторонняя оценка коррелируют в пределах 0,23 и 0,54, что говорит об удовлетворительной специфике обоих подходов.
- *Нормы*. Ввиду неизбежной специфики вопросов и оценок до сих пор не существует общепринятых норм. ISTA в ряде эмпирических исследований доказал свою валидность в качестве инструмента для оценки взаимосвязи между стрессорами и психосоматическими нарушениями.

Клинико-психологический индивидуальный анализ и диагностика могут проводиться на законных основаниях лишь по поручению соответствующих сотрудников, и их результаты не подлежат разглашению. По заказу предприятий вышеописанный инструмент исследования, как правило, используется лишь на больших выборках и анонимно, чтобы идентифицировать важные проблемы

(например, увеличение расходов из-за простоев в работе) в некоторых производственных областях и использовать это в качестве основы для интервенции. Предприятия, как правило, не заинтересованы в результатах исследований, которые могли бы выставить их в неблагоприятном свете. Такие проблемы, как стресс на работе, алкоголизм или насилие на работе, без сомнения, являются релевантными для клинической психологии постановками проблемы. Однако они почти исключительно исследуются в более общих, не специфических для производственной сферы, опросниках.

Клинические психологи должны принимать во внимание, что релевантная для клинической психологии симптоматика может быть в том числе обусловлена системными дисбалансами в сфере работы. Один актуальный пример динамических дисбалансов на уровне группы, приводящих к дисбалансам на уровне индивида, приводит Лейманн (Leymann, 1993), исследовавший психические воздействия социальных конфликтов на рабочем месте. Для этого он вводит понятие моббинг (*Mobbing*) и подразумевает под ним постоянно враждебное или издевательское поведение по отношению к отдельным членам организации. Критических последствий он ожидал в том случае, если такое поведение демонстрировалось достаточно часто (по крайней мере 1 раз в неделю) и в течение довольно продолжительного времени (по крайней мере шести месяцев). Лейманн разработал опросник «Шкала Лейманна для психологического терроризма» (*Leymann Inventory for Psychological Terrorization*; *LIPT*); с его помощью люди, на которых направлено такое поведение, могут оценить частоту возникновения 45 враждебных действий (например, постоянные помехи в работе, унижающие взгляды или жесты, «со мной обращаются как с пустым местом», постоянные критические замечания во время работы). Он предполагает, что редко осознается, что причиной многих генерализованных тревожных расстройств и депрессивных расстройств пациентов, проходящих психотерапию, является моббинг на работе и связанные с ним переживания (см. Knorz & Zapf, 1996). Не поддающийся статистическому учету общий уровень самоубийств из-за моббинга он оценивает выше, чем уровень производственного травматизма. Обобщающая оценка Лейманна и выводы о значении моббинга являются спорными и до сих пор не подтверждены репрезентативными исследованиями.

Для исследования динамических дисбалансов можно использовать динамические тесты. При этом обычный психодиагностический подход расширяется за счет целенаправленной «мини-интервенции» (например, тренинга регистрируемых умений). Проявляющиеся при этом в тестах изменения регистрируются и диагностически интерпретируются. Если эффект отсутствует, это свидетельствует о межситуативной стабильности признака. Изменения, регистрируемые в тестах, могут указать на способность к научению или потенциальную способность к изменению, если исключена вероятность, что применяемые тесты недостаточно надежны. Методы, разработанные специально для применения в производственных условиях, это так называемые «тесты на обучаемость» («Trainability Tests») для исследований обучаемости специфическим для производства навыкам или «центры динамической оценки» («dynamische Assessment Center») для определения обучаемости социальным навыкам и умениям (см. Guthke & Wiedl, 1996). В отличие от общепринятых тестов динамические тесты позволяют оценивать и анализировать адаптационную способность индивида к дисбалансам при помощи целенаправленной интервенции дисбалансов. Но для диагностики релевантных для клинической психологии нарушений адаптации до сих пор отсутствуют инструменты.

Динамические дисбалансы на уровне организации могут оказаться столь сложными и своеобразными, что не будут выявлены стандартизированными методами. Для качественного анализа состояния организации всегда есть количественные данные (например, изменения показателей производительности труда или товарообороте в соотношении с числом работающих, рекламации клиентов, текучесть кадров, количество несчастных случаев, простои) и иногда результаты опросов сотрудников, а также всевозможные актуальные материалы, которым можно дать качественную оценку (например, желание повысить квалификацию и посетить семинары, протоколы собеседований с сотрудниками и т. д.), критические высказывания на производственных совещаниях, циркулярные письма и заметки руководителей или типичные для данного предприятия анекдоты и граффити. Консультанты используют текущие экономические данные предприятия и документы или проводят опросы и составляют на их основе заключения с анализом актуального состояния и рекомендациями для изменений. Хотелось бы, чтобы в будущем в клинической организационной психологии рассмотрение нарушений и организационных дисбалансов в психологическом свете стало само собой разумеющимся и предлагались бы соответствующие программы интервенции. Единичные случаи анализа организаций — кем бы они ни проводились, экономистом или психологом, — всегда уязвимы с методической точки зрения, однако мы нуждаемся и в них.

4. Литература

Argyris, C. (1957). *Personality and Organization.* New York: Harper & Brothers.

Brengelmann, J. C. (1988). Messung und Theorie individueller Streß- und Bewältigungsreaktionen. In J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Streßbewältigungstraining I: Entwicklung* (S. 123-151). Frankfurt: Peter Lang.

Büssing, A. (1992). *Organisationsstruktur, Tätigkeit und Individuum. Untersuchungen am Beispiel der Pflegetätigkeit.* Bern: Huber.

Büssing, A. & Glaser, J. (1996). *Tätigkeits- und Arbeitsanalyseverfahren für das Krankenhaus (TAA-KH-S).* Bern: Huber.

Büssing, A. & Perrar, K. M. (1992). Die Messung von Burnout. Untersuchung einer deutschen Fassung des Maslach Burnout Inventory. *Diagnostica, 38, 4,* 328-353.

Dunckel, H. (Hrsg.). (1998) *Handbuch psychologischer Arbeitsanalyseverfahren.* Bern: Huber.

Friedman, M. (1969). *Pathogenesis of Coronary Artery Disease.* New York: McGraw Hill.

Greif, S. (1994). Gegenstand und Aufgabenfelder der Arbeits- und Organisationspsychologie. In S. Greif & E. Bamberg (Hrsg.), *Die Arbeits- und Organisationspsychologie. — Gegenstand und Aufgabenfelder — Lehre und Forschung — Fort- und Weiterbildung* (S. 17-28). Göttingen: Hogrefe.

Greif, S., Bamberg, E. & Semmer, N. (Hrsg., 1991). *Psychischer Streß am Arbeitsplatz.* Göttingen: Hogrefe.

Guthke, J. & Wiedl., K. H. (1996). *Dynamisches Testen. Zur Psychodiagnostik der intraindividuellen Variabilität.* Göttingen: Hogrefe.

Hoyos, C. Graf & Ruppert, F. (1993). *Der Fragebogen zur Sicherheits-Diagnose. FSD.* Bern: Huber.

Knorz, C. & Zapf, D. (1996). Mobbing — eine extreme Form sozialer Stressoren am Arbeitsplatz. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie, 40,* 12-21.

Kobbert, M. J. (1978). Der Gegenstandsbereich der Rehabilitationspsychologie in allgemeinpsychologischer Sicht. *Heilpädagogische Forschung, 7,* 277-303.

Leymann, H. (1993). *Mobbing.* Reinbek: rororo.

Luczak, H. & Volpert, W. (Hrsg.). (1997). *Handbuch Arbeitswissenschaft.* Stuttgart: Schäeffer-Poeschel.

Miner, J. B. (1992). *Industrial-Organizational Psychology.* New York: McGraww Hill.

Mohr, G. (1986). *Die Erfassungpsychischer Befindensbeeinträchtigungen bei Industriearbeitern.* Frankfurt/M.: Peter Lang.

Mohr, G. (1997). *Erwerbslosigkeit, Arbeitsplatzunsicherheit und psychische Befindlichkeit.* Frankfurt: Peter Lang.

Neuberger, O. & Allerbeck, M. (1978). *Messung und Analyse von Arbeitszufriedenheit. Erfahrungen mit dem «Arbeitsbeschreibungs-Bogen (ABB)».* Bern: Huber.

Nicholson, N. (1989). Arbeitsabwesenheit und Fluktuation. In S. Greif, H. Holling & N. Nicholson (Hrsg.), *Arbeits- und Organisationspsychologie.* Internationales Handbuch in Schlüsselbegriffen (S. 94-97). München: Psychologie Verlags Union.

Palazzoli, M. S., Anolli, L., Di Blasio, P., Glossi, L., Pisano, J., Ricci, C., Sacchi, M. & Ugazio, V. (1984). *Hinter den Kulissen der Organisation.* Stuttgart: Klett.

Semmer, N. Baillod, J. & Ruch, L. (1990). Das Modell verschiedener Formen von Arbeitszufriedenheit: Nach 15 Jahren kein Grund zur Resignation. In D. Frey (Hrsg.), *Bericht über den 37. Kongreß der DGPs in Kiel 1990* (Band 1, S. 648-649). Göttingen: Hogrefe.

Semmer, N., Zapf, D. & Dunckel, H. (1995). *ISTA — Instrument zur stressbezogenen Arbeitsanalyse. Version 5.1.* Bern, Konstanz, Berlin (unveröff. Manuskript).

Semmer, N., Zapf, D. & Dunckel, H. (1998). Instrument zur streßbezogenen Tätigkeitsanalyse. In H. Dunckel (Hrsg.), *Handbuch psychologischer Arbeitsanalyseverfahren.* Zürich: vdf Hochschulverlag.

Warr, P. (1987). *Work, unemployment and mental health.* Oxford: Clarendon Press.

Argyris, C. (1957). *Personality and Organization.* New York: Harper & Brothers.

Brengelmann, J. C. (1988). Messung und Theorie individueller Streß- und Bewältigungsreaktionen. In J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Streßbewältigungstraining I: Entwicklung* (S. 123-151). Frankfurt: Peter Lang.

Büssing, A. (1992). *Organisationsstruktur, Tätigkeit und Individuum. Untersuchungen am Beispiel der Pflegetätigkeit.* Bern: Huber.

Büssing, A. & Glaser, J. (1996). *Tätigkeits- und Arbeitsanalyseverfahren für das Krankenhaus (TAA-KH-S).* Bern: Huber.

Büssing, A. & Perrar, K. M. (1992). Die Messung von Burnout. Untersuchung einer deutschen Fassung

des Maslach Burnout Inventory. *Diagnostica, 38, 4,* 328-353.
Dunckel, H. (Hrsg.). (1998) *Handbuch psychologischer Arbeitsanalyseverfahren.* Bern: Huber.
Friedman, M. (1969). *Pathogenesis of Coronary Artery Disease.* New York: McGraw Hill.
Greif, S. (1994). Gegenstand und Aufgabenfelder der Arbeits- und Organisationspsychologie. In S. Greif & E. Bamberg (Hrsg.), *Die Arbeits- und Organisationspsychologie. — Gegenstand und Aufgabenfelder — Lehre und Forschung — Fort- und Weiterbildung* (S. 17-28). Göttingen: Hogrefe.
Greif, S., Bamberg, E. & Semmer, N. (Hrsg., 1991). *Psychischer Streß am Arbeitsplatz.* Göttingen: Hogrefe.
Guthke, J. & Wiedl., K. H. (1996). *Dynamisches Testen. Zur Psychodiagnostik der intraindividuellen Variabilität.* Göttingen: Hogrefe.
Hoyos, C. Graf & Ruppert, F. (1993). *Der Fragebogen zur Sicherheits-Diagnose. FSD.* Bern: Huber.
Knorz, C. & Zapf, D. (1996). Mobbing — eine extreme Form sozialer Stressoren am Arbeitsplatz. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie, 40,* 12-21.
Kobbert, M. J. (1978). Der Gegenstandsbereich der Rehabilitationspsychologie in allgemeinpsychologischer Sicht. *Heilpädagogische Forschung, 7,* 277-303.
Leymann, H. (1993). *Mobbing.* Reinbek: rororo.
Luczak, H. & Volpert, W. (Hrsg.). (1997). *Handbuch Arbeitswissenschaft.* Stuttgart: Schäeffer-Poeschel.
Miner, J. B. (1992). *Industrial-Organizational Psychology.* New York: McGraww Hill.
Mohr, G. (1986). *Die Erfassungpsychischer Befindensbeeinträchtigungen bei Industriearbeitern.* Frankfurt/M.: Peter Lang.
Mohr, G. (1997). *Erwerbslosigkeit, Arbeitsplatzunsicherheit und psychische Befindlichkeit.* Frankfurt: Peter Lang.
Neuberger, O. & Allerbeck, M. (1978). *Messung und Analyse von Arbeitszufriedenheit. Erfahrungen mit dem «Arbeitsbeschreibungs-Bogen (ABB)».* Bern: Huber.
Nicholson, N. (1989). Arbeitsabwesenheit und Fluktuation. In S. Greif, H. Holling & N. Nicholson (Hrsg.), *Arbeits- und Organisationspsychologie.* Internationales Handbuch in Schlüsselbegriffen (S. 94-97). München: Psychologie Verlags Union.
Palazzoli, M. S., Anolli, L, Di Blasio, P., Glossi, L, Pisano, J., Ricci, C., Sacchi, M. & Ugazio, V. (1984). *Hinter den Kulissen der Organisation.* Stuttgart: Klett.
Semmer, N. Baillod, J. & Ruch, L. (1990). Das Modell verschiedener Formen von Arbeitszufriedenheit: Nach 15 Jahren kein Grund zur Resignation. In D. Frey (Hrsg.), *Bericht über den 37. Kongreß der DGPs in Kiel 1990* (Band 1, S. 648-649). Göttingen: Hogrefe.
Semmer, N., Zapf, D. & Dunckel, H. (1995). *ISTA — Instrument zur stressbezogenen Arbeitsanalyse. Version 5.1.* Bern, Konstanz, Berlin (unveröff. Manuskript).
Semmer, N., Zapf, D. & Dunckel, H. (1998). Instrument zur streßbezogenen Tätigkeitsanalyse. In H. Dunckel (Hrsg.), *Handbuch psychologischer Arbeitsanalyseverfahren.* Zürich: vdf Hochschulverlag.
Warr, P. (1987). *Work, unemployment and mental health.* Oxford: Clarendon Press.

43.2. Нарушения производственных организаций: интервенция

Карл Хайнц Видль и Зигфрид Грейф

1. Содержательное описание состояний неравновесия

При каких «нарушениях», происходящих в производственных организациях, можно применить клинико-психологические методы интервенции? В предыдущем разделе мы предложили определить понятие «нарушение» с точки зрения реляций и связать его с системным дисбалансом отношений между людьми, задачами и правилами в организациях. При классификации дисбалансов в организациях мы выделили 1) стабильные и 2) динамичные состояния дисбаланса. Далее мы провели различия между тремя иерархическими уровнями системы: 1) уровнем индивида, 2) уровнем группы и 3) уровнем организации и контекста.

Классификационная схема, опирающаяся на эту структуру (см. предыдущий раздел), ниже будет использоваться как основа для систематизации клинико-психологических методов интервенции, используемых в условиях производственной организации.

Неравновесие на описанных уровнях отношений можно анализировать с различных позиций. Во-

первых, можно проанализировать соотношение факторов риска (индивидуальной уязвимости или «восприимчивости к стрессу» и внешних стрессоров) с внутренними и внешними ресурсами, рассматриваемое в различных моделях условий возникновения соматических и психических нарушений и заболеваний. В этой связи с точки зрения организации в качестве компонентов уязвимости необходимо назвать определенные формы поведения, вредные для здоровья (например, курение, злоупотребление алкоголем, недостаток движений), и соматические изменения (например, процессы старения, высокое артериальное давление и т. п.). Для этого были разработаны специальные программы клинической интервенции и интервенции, связанной с психологией здоровья, на предприятиях (см. Manuso, 1986; Liepmann, 1990). Теоретическую основу практического содействия здоровью на рабочем месте составляет, прежде всего, исследование стресса, базирующееся на науках о труде (см., например, Greif, Bamberg & Semmer, 1991; Luczak & Volpert, 1997).

Идеальными были бы программы интервенции, которые вели бы к формированию у сотрудников ресурсов для самостоятельного преодоления дисбалансов системы путем самоорганизации. Вслед за Рихтером (Richter, 1996) в качестве ресурсов мы различаем организационные (например, участие в организации рабочего места, безопасного для здоровья), социальные (например, формирование поддержки со стороны коллег, спутников жизни) и индивидуальные источники помощи (например, содействие активному «здоровому» поведению). Правда, последние исследования все-таки показывают, что сами эти источники помощи могут стать перегрузками, например, социальная поддержка партнера может при стрессах на работе или других стрессах резко измениться и вызвать конфликты или негативный «эффект избытка» («Spillover-effekt») с новыми паттернами требований (Jonas & Fletcher, 1994). Это, в свою очередь, обостряет необходимость интервенционных подходов, в равной степени учитывающих работу, семью или партнерские отношения и свободное время, а также их взаимосвязи (см. Wiedl & Wiedl, 1995).

В соответствии с трансактной моделью стресса по Лазарусу (Lazarus, 1996) системные дисбалансы в организациях можно также рассматривать как результат взаимовлияния и изменения индивидов и их окружения. Индивид испытывает влияние со стороны окружающей среды (например, шума), производственных задач, правил, со стороны организации и ее сотрудников, а также другого социального окружения и объектов; но, с другой стороны, одновременно и его действия оказывают влияние на эти и другие условия. Поэтому состояние баланса или дисбаланса является всегда таким, каким оно обнаруживается в конкретных поступках участвующих лиц. При этом процессы субъективного восприятия и субъективной оценки этих условий и возможностей лиц (внутренние ресурсы, свойственная личности уязвимость или «восприимчивость к перегрузкам») играют основную, управляющую процессом интеракции роль. Значение этой субъективной, особо важной для клинико-психологического рассмотрения стороны отношений «индивид — внешний мир» детально рассматривается в модели «соответствия индивида и внешней среды» Френча («Person-Environment-Fit»; PE-Fit; French, 1978).

Согласно этой модели важными являются не только «объективно» определяемые «несоответствия» («Misfits») между индивидами и внешней средой. Большое значение имеют также субъективное восприятие или существующие различные степени адекватности (Veridikalität) или надежности восприятия и оценки 1) способностей, навыков и потребностей индивида, с одной стороны, и 2) требований, возможностей и ресурсов окружающей среды — с другой. Если при наличии объективных «несоответствий» между индивидом и окружающей средой показаны скорее традиционные индивидуальные подходы интервенции (повышение квалификации, решение о перемене места работы) или другая организация рабочего места, изменение организации и развитие инфраструктуры, то при «несоответствиях», восходящих к низкой степени адекватности восприятия самого себя и окружающей среды, необходимы другие методы интервенции. Например, такие как консультирование по расширению опыта и техники разговорной психотерапии, техники наблюдения и регистрации поведения. Примерами могут послужить методы самонаблюдения, которые можно использовать для самопознания и оценки следствий собственных поступков (см. Perrez & Gebert, 1995). Специально для производственной сферы были разработаны «наставнические» модели (Coaching-Modelle), предметом которых является проверка и контроль тенденций восприятия и оценки (например, Hauser, 1993; см. также по этому поводу Rauen, 1996). Коррекция иррациональных профессиональных мифов, проявляющихся прежде всего в рамках проблематики «синдрома эмоционального сгорания» как опосредующие величины для процессов восприятия и оценки, осуществляется с помощью программ когнитивной и поведенческой терапии на предприятии (см. Burisch, 1989).

Для содержательного разграничения других дисбалансов, в конце концов, можно

воспользоваться различением, производимым на основе анализа рабочего места в соответствии с теорией управления действий (Richter, 1996). Земмер (Semmer, 1984) различает три основных вида «проблем управления» при трудовой деятельности: 1) проблемы затрат на управление, 2) проблемы ненадежности управления и 3) проблемы неясности цели.

Проблемы затрат на управление возникают по причине недостаточности времени, отводимого на решение задачи, при имеющейся профессиональной компетентности, из-за перегрузок со стороны внешней среды, особенно из-за шума, и перерывов в работе (например, простой машины). Ненадежность управления возникает в том случае, если известны цели работы, но ненадежны или неизвестны, а также слишком многочисленны и сложны средства и пути их достижения или если трудовая деятельность связана с нечеткими или противоречивыми ролевыми ожиданиями. Исследования показывают, что эти проблемы приводят к психологическим (например, высокие требования к вниманию) и физиологическим (чрезмерно высокой или продолжительной активизации) затруднениям и сопровождаются, помимо этого, психосоматическими нарушениями. Таким образом, необходимость коррекционной и — еще лучше — профилактической интервенции очевидна.

Конкретные точки приложения интервенции выявляются при тщательном исследовании отношений между этими проблемами управления и ресурсами. Интервенция может быть нацелена на различные, выражающиеся отчасти через субъективные параметры формы «несоответствия» в отношениях окружающей производственной среды и индивида и проблемы управления. Эта интервенция становится системной в такой степени, в какой релевантны для системы нарушения и насколько она организована как программа, включающаяся в систему предприятия в качестве подсистемы. Общие указания о возможных методах интервенции на предприятии приведены в табл. 43.2.1.

Таблица 43.2.1. Точки приложения и примеры интервенции на предприятии

Точки приложения	Примеры интервенции
Проблемы управления	- Организация трудовой деятельности на производстве (Gestaltung von Arbeitstätigkeiten in der Produktion; Ulich, 1994) - Анализ нарушенного управления в условиях работы в офисе (Analyse von Regulationsbehinderungen in der Büroarbeit; Leitner et al., 1993)
Соотношение факторов риска и ресурсов	- Программы «Stay-Well»; Manuso, 1984 - Специфические способы содействия здоровью на производстве (Spezifische Gesundheitsförderung im Betrieb; Murza & Laaser, 1994) - Уменьшение времени простоев и «эмоционального сгорания» за счет повышения автономности и партиципации (Reduzierung von Fehlzeiten und Burnout durch Erhöhung von Autonomie und Partizipation; Burisch, 1989, S. 131)
Объективные и субъективные аспекты соответствия личности и внешней среды	- Формирование реалистичного «образа Я» с помощью «наставнических» подходов (Entwicklung eines realistischen Selbstbildes durch Coaching-Ansätze; Huck, 1995) - Проведение семинарских занятий на базе рационально-эмотивного подхода (Seminarkonzepte auf der Grundlage des rational-emotiven Ansatzes; Schelp et al., 1990)

2. Стратегии интервенции и их классификация

Целью клинико-психологической интервенции при возникновении системных дисбалансов является восстановление и поддержание динамичного самоорганизующегося состояния равновесия на определенном уровне системы (на уровнях индивида, группы или организации и контекста). В предыдущем разделе мы классифицировали содержательные аспекты клинической интервенции на предприятии исходя из нашего понятия «нарушения системы» и использования специфических теоретических концепций. В этом разделе обсуждаются и классифицируются прежде всего общие стратегии интервенции, которые вытекают из рассмотрения целей этих интервенций, их уровней системы внутри организации, а также из различения стабильного /динамичного состояния неравновесия.

2.1. Корригирующая и профилактическая интервенция

Улих (Ulich, 1994, S. 146) различает три основные стратегии организации труда:

- корригирующая организация труда с целью коррекции существующих недостатков;

- профилактическая организация труда с целью избегания травм и вредных последствий для здоровья;

- проспективная организация труда с целью создания возможностей для развития личности.

Корригирующие стратегии начинают обычно применять уже после того, как в производственной системе возникли нарушения или вредные последствия для здоровья, связанные с существенными для организации расходами. В качестве примера можно привести введение грузоподъемных механизмов для выполнения задач, сопряженных с поднятием больших тяжестей, после того как было зарегистрирован большой процент сотрудников, обратившихся к врачу из-за болей в спине. Если, напротив, уже на стадии проекта системы предприятия была предусмотрена организация рабочего места, исключающая травматизирующие и вредные последствия для здоровья, это уже будет «профилактическая организация труда». Пример этому запланированное уже в стадии проекта применение грузоподъемных механизмов и тренинг поднятия тяжестей, позволяющие избежать в дальнейшем проблем со спиной. Если речь идет не только об уменьшении или избегании болезней и их психосоциальных последствий, но и о позитивном содействии развитию личности, например за счет создания пространства для действий, то Улих говорит о «проспективной организации труда».

Основное значение характеристик трудовой деятельности (свобода действий, перегрузки, ресурсы) для поддержания эффективности производства ставит клинико-психологическую интервенцию в узкие рамки — особенно профилактическую интервенцию. То, что клинико-психологическое консультирование и вмешательство непосредственно приводит, например, к уменьшению «давления сроков», нужно рассматривать скорее как исключение, а не как правило. Скорее следует ожидать центрированных на индивиде мероприятий, которые после произошедшего нарушения (например, вследствие инфаркта) направлены на изменение норм эффективности или на улучшение в профилактических целях компетентности сотрудников в совладании с «неизменяемыми» производственными требованиями. Управление стрессом (Streßmanagement) и релаксационный тренинг (например, Brengelmann, 1988) тоже являются типичными примерами реализации этой концепции. И третичная профилактика после уже возникшего нарушения, заключающаяся в реабилитационной организации рабочего места или в поддерживающей социотерапии и психотерапии (нацеленной на индивида), скорее редкое, чем частое явление (см. Richter, 1996) .

В цитируемой специальной литературе можно найти примеры корригирующей и профилактической интервенции на уровне индивидуального рабочего места. Уровни группы или организации и контекста рассматриваются в лучшем случае как точки приложения для корригирующих и профилактических мероприятий. Здесь надындивидуальные мероприятия по реорганизации, гуманизации и сохранению здоровья понимаются как интегральные составные части общей системы управления, а здоровье рассматривается как фактор соревнования (Roth, 1996; см. также Murza & Laaser, 1994). Постоянно множатся доказательства того, что долговременная рентабельность таких инвестиций в систему, направленных на здоровье и хорошее самочувствие сотрудников, все больше признается с точки зрения затрат—пользы и принимается во внимание руководителями предприятий.

2.2. Системы помощи

В рамках профилактической и корригирующей интервенции большое значение придается влиянию систем помощи на уровни системы. Отталкиваясь от системной терапии и консультирования, Лудевиг (Ludewig, 1992) выделяет четыре вида систем помощи:

1) инструкция (помощь в получении знаний);

2) консультация (помощь в использовании имеющихся возможностей);

3) сопровождение (помощь в улучшении положения системы путем ее стабилизации);

4) терапия (вклад в решение проблем системы).

В зависимости от заказа предприятия можно использовать различные системы помощи. В принципе, идеальной здесь, без сомнения, кажется «терапия», поскольку именно она решает проблемы системы.

Шлиппе и Швейцер (Schlippe & Schweitzer, 1996, S. 114 и далее) добавили еще пятую систему помощи:

5) самораскрытие (терапия, направленная на самопознание).

Если предприятие заключает с консультантом «контракт на самораскрытие», это еще не

означает, что существуют проблемы, которые необходимо решить. Заказ может быть мотивирован не наличием актуальной проблемы, а потребностью в саморефлексии.

При клинико-психологических методах интервенции на производстве консультирование по профессиональным вопросам и инструктирование имеют значительно более высокую ценность, чем в психотерапии. Сотрудники предприятий, ищущие помощь, часто обращаются за психологической помощью слишком поздно, в острых кризисных ситуациях. Вся профессиональная сфера жизни ищущих помощи сотрудников может зависеть во время кризисов от быстрого профессионального анализа, советов и решений. Только после этого открываются возможности для дальнейшей терапевтической помощи. По крайней мере в начальной фазе консультирования профессиональная и психологическая консультация, инструктаж и сопровождение консультантом, анализ и решение профессиональных проблем самим обратившимся за помощью образуют тесно взаимосвязанное единство. Лишь в ходе процесса, на основе опыта может возникнуть помощь, близкая к психотерапевтической. Большую роль в этом играют процессы самораскрытия или саморефлексии, которым помогают вопросы, касающиеся самонаблюдения, самооценки и прояснения целей. Однако более уместно здесь говорить о содействии «самотерапии» или о «самоорганизующемся научении» (см. Greif & Kurtz, 1996). Это больше соответствует активной, целенаправленной роли клиентов-сотрудников предприятия в решении проблем. На рис. 43.2.1 представлены системные взаимосвязи.



Рис. 43.2.1. Системы помощи и саморефлексия

Для приближенного к практике «наведения мостов» между методами интервенции клинической психологии и психологией труда и организационной психологией предлагаются подходы системной терапии и консультирования, как их представили Шлиппе и Швейцер (Schlippe & Schweitzer, 1996). Здесь мы находим много полезных советов об исходных установках консультантов, о контрактах и начале разговора, методах проведения анализа и опроса, а также о завершении интервенции, которые можно выучить на семинарах и при супервизии.

2.3. От коррекции недостатков к динамической интервенции и самообучающейся организации

Майнер (Miner, 1992) разработал клинико-психологическую модель для диагностики и интервенции в условиях производства, которая основывается на предположении, что нарушение возникает как отклонение от установленных организационных стандартов или как недостаточная эффективность. Если такие отклонения установлены, то после выяснения их причин следует использование соответствующих корригирующих мероприятий. В качестве корригирующей интервенции он приводит следующие примеры: 1) внутреннее или внешнее по отношению к предприятию консультирование руководства по личным проблемам, по вопросам, связанным с увольнением или уходом от дел, по злоупотреблению алкоголем или наркотиками, а также 2)

«программы помощи служащим» (*«Employee Assistance Programs (EAPs)»*), согласно которым служащие на предприятии могут получить профессиональную консультацию по целому ряду проблем (алкоголь, наркотики, личные затруднения, конфликты с семьей, финансовая ситуация и правовая поддержка). Эти мероприятия, естественно, направлены на коррекцию недостаточной эффективности. Простая стратегия интервенции корригирует специфическую недостаточную эффективность или другие стабильные дисбалансы путем специальной профессиональной консультации и называется «коррекция недостатков» (*«Defizitausgleich»*). При этом акцент мероприятий в соответствии с концепцией Майнера (Miner, 1992) делается на индивидуальном консультировании с применением недирективных техник консультирования.

Нарушения, базирующиеся на состояниях неравновесия, соотношения в которых меняются, мы назвали динамическими дисбалансами. На уровне индивида это может быть процесс разрастания личной кризисной ситуации, на уровне группы —' эскалация конфликтов, а на уровне организации и контекста — ускоренный темп осуществления инноваций. Такие нарушения нельзя устранить, скорригировав специфические недостатки при однократной интервенции. В различных фазах индивидуального кризиса могут быть применены различные мероприятия. Конфликт, возникший в рабочей группе, в начальной его стадии можно переработать с помощью «разъяснительной беседы». Но если он зашел так далеко, что начались взаимные обвинения и оскорбления, то чаще всего может помочь только распад этой группы на некоторое время или навсегда. Предприятия пытаются справиться с высоким темпом осуществления инноваций за счет гибкой самоорганизующейся и обучающейся рабочей среды. Стратегии интервенции, адаптирующиеся к изменяющемуся развитию динамических дисбалансов, мы называем *«динамическим развитием»*. Как показывают приведенные примеры, мы рассматриваем не только профессиональную помощь, адаптированную к динамике изменений нарушенной системы, но и мероприятия по содействию (само)развитию или гибкой самообучающейся организации (см. ниже).

Если интервенционные мероприятия направлены на динамическое развитие возможностей обучения на работе (например, решение задач, согласованных с различными уровнями научения и развития, динамически адаптированными к развитию практического опыта), то это динамическая интервенция. Сюда относится также изменение гибкой или динамической адаптации к изменению задач (см. Nicholson & West, 1988) или к систематически колеблющимся перегрузкам (например, применение специальных стратегий совладания в периодических возникающих ситуациях попадания в часы пик).

2.4. Обобщенная классификация стратегий интервенции

На рис. 43.2.2 в обобщенном виде представлена классификация стратегий интервенции. На левой стороне куба отмечены системные уровни — индивида (или рабочего места), группы, организации (и контекста). На нижней грани приведено различие между стабильными и динамичными дисбалансами. Здесь, аналогично нашей классификации типов системных дисбалансов в условиях производства, на передней стороне куба приведены шесть различных стратегий интервенции. Опираясь на Улиха (Ulich, 1994), мы считаем также, что стратегии могут быть направлены на коррекцию или предупреждение нарушений и болезней, как это представлено на верхней стороне куба. В целом, в результате получилось двенадцать различных стратегий.

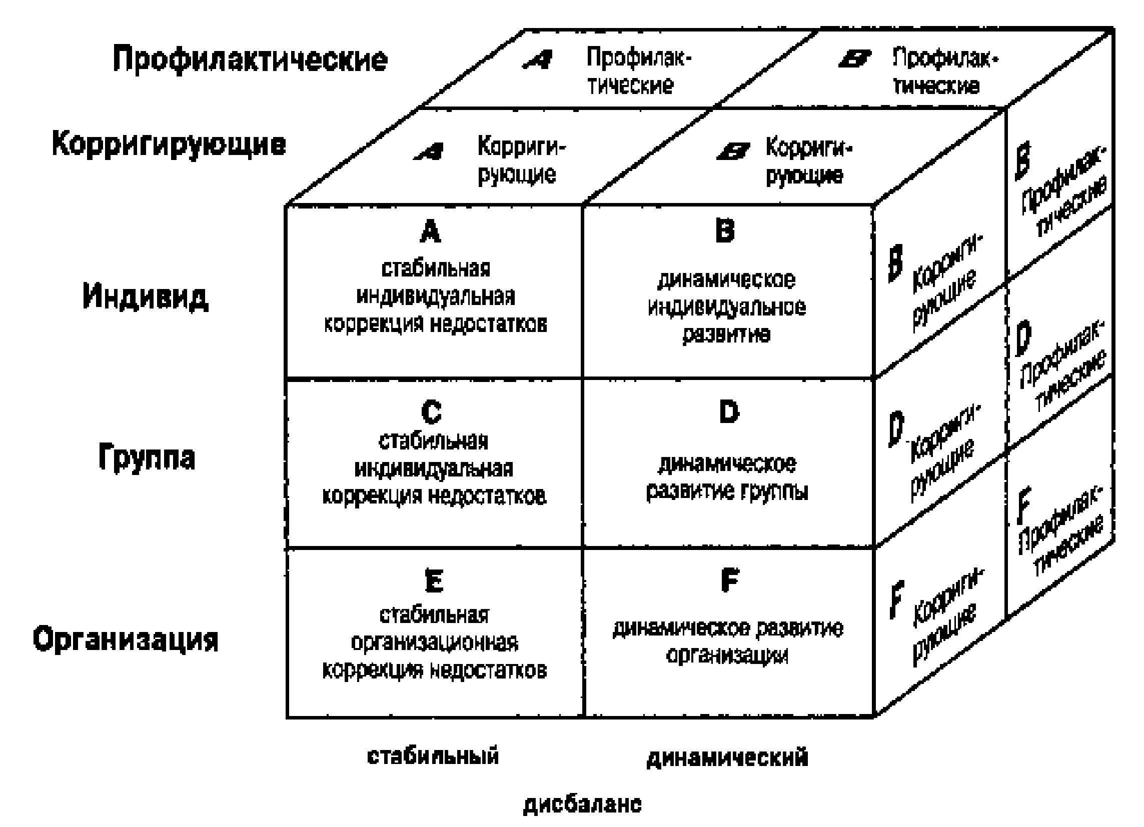


Рис. 43.2.2. Классификация стратегий интервенции

3. Преодоление стабильных и динамических дисбалансов

Введение новых технологий, все более быстрая замена технологий и связанные с этим глубокие структурные изменения организации, а также требования к гибкости сотрудников организации (Nicholson & West, 1988) усиливают необходимость применения стратегий динамической интервенции на уровнях индивида, группы или организации и контекста. После краткого обсуждения мероприятий по коррекции недостатков и содействию динамическому (само)развитию необходимо подробно представить специфичные, на многих предприятиях уже внедренные подходы к переработке динамических дисбалансов для индивидов и групп. Эти уровни отношений выбраны из тех соображений, что именно здесь лежит огромное поле деятельности для клинико-психологической интервенции.

3.1. Коррекция стабильных недостатков

Большинство методов корригирующего и профилактического изменения производственных систем направлены на изменение организации *индивидуального рабочего места* или задач на уровне *рабочей группы*. Важнейшими характеристиками, подлежащими изменению, являются факторы перегрузки или стресса (шум, жара и другие средовые факторы, повышенные требования к концентрации внимания и нехватка времени, раздражительность и конфликты). Сюда же относятся и позитивные, содействующие развитию характеристики работы и социальные ресурсы, такие как сложность работы, разнообразие, автономность, цельность, возможность учиться, кооперация и социальная поддержка. Мероприятия по изменению самого индивида, а не его рабочего места направлены на квалификацию в самом широком смысле этого слова, а также на обучение специфическим умениям (например, переработке стресса, социальным умениям и т. д.).

При изменении признаков на *уровне организации и контекста* рассматривают прежде всего признаки структуры организации, такие как иерархия («крутизна» и высота иерархической пирамиды) и централизация /децентрализация, степень формализации и стандартизации задач, уровень специализации и ролевая дифференциация, а также признаки функционирования организации, например, информационные системы, методы контроля производительности и качества, системы оплаты и вознаграждений, требования, образование и повышение квалификации, инструменты планирования, а также стили руководства и принципы поведения, на которых основана коммерческая политика (например, поведение с клиентами, партнерами по тарифному соглашению, по отношению к

окружающей среде, инвесторам или поставщикам и т. д.).

Релевантные для клинической психологии дисбалансы на уровне организации затрагивали в своих исследованиях очень немногие авторы. Бюссинг (Büssing, 1992) проанализировал структурные дисбалансы в психиатрических больницах с помощью «анализа деятельности в состоянии стресса» и ее психосоматического влияния на медицинский персонал. Он сравнивал при этом различные (традиционные и открытые) организационные формы. Его исследование, по нашему мнению, является примером системного и одновременно конкретного, индивидуального подхода и может быть перенесено на производственные организации.

3.2. Содействие динамическому саморазвитию

В психологии труда и организационной психологии имеется совсем немного концептуальных описаний, которые бы принимали во внимание динамические дисбалансы. Исключение составляет принцип «динамической организации труда» по Улиху (Ulich, 1978). Под этим он подразумевает формирование производственных систем, которое учитывало бы развитие личности сотрудников, расширяя старые или создавая новые производственные системы, а также делая возможным смену различных производственных систем. Подход Хоффа (Hoff, 1985) к консультированию по вопросам профессионального роста тоже явно принимает во внимание динамические изменения личности и профессиональной деятельности. Дальнейшее развитие этого подхода в концепции «наставничества» будет более подробно представлено ниже.

На *системном уровне организации* Геберт (Gebert, 1978) рассматривает различные формы совладания со сложностью и динамикой внешнего мира, а также содействия инновациям и гибкости организации. Сюда же можно отнести и проект организационного тренинга отдела развития корпорации «Даймлер-Бенц». В этом проекте руководители организаций получают интенсивные индивидуальные консультации в течение довольно длительного времени (около 10 лет) и регулярно собираются вместе для поиска баланса между требованиями и умениями, а также между работой и свободным временем и для подготовки к предстоящим изменениям (см. Gottschall, 1987).

3.3. «Наставничество» (Coaching) для индивидов и групп как система динамической помощи

Coaching представляет собой научно-популярное собирательное понятие, которое часто бездумно используется для обозначения большого количества форм производственного влияния на личность. Притом coaching зачастую воспринимается как панацея от всех бед, а консультанту легко приписывается роль «гуру».

Поэтому необходимо принимать во внимание различные подходы, различные определения coaching, ставить содержательные и процессуальные рамки и определять показания для применения концепции coaching в рамках развития организации. Coaching представляет собой форму интервенции на производстве, направленную на поддержание или улучшение способности действовать, которая состоит из комбинации различных способов преодоления проблем и индивидуальных консультаций по широкому спектру профессиональных и личных проблем (Rauen, 1996). Помощь в самопомощи или в повышении чувства самоответственности постоянно находится в центре внимания. Это делает coaching достаточно важным в существующем контексте адаптационных форм интервенции. Широкое влияние coaching на практике проявляется в том, что оно используется на различных иерархических уровнях системы.

В рамках такого определения можно выделить пять формальных видов обстановки для coaching:

- индивидуальный coaching, проводимый сторонним консультантом;
- «руководящий coaching» как управление сотрудниками со стороны руководства, ориентированное на развитие;
- групповой coaching, направленный на группу лиц без строгих функциональных взаимосвязей;
- системный coaching — аналогичен групповому, но проводится с лицами, между которыми существуют прочные системные связи (например, в одном отделе);
- coaching в конкретном проекте как особый случай системного coaching (например, при формировании новой группы).

С клинико-психологической точки зрения индивидуальный coaching, который проводит сторонний консультант, представляет особый интерес из-за своей близости к клиническим методам интервенции. Это одновременно и самая распространенная форма. Ниже мы ограничимся именно ей.

Сходство coaching с клиническими методами проявляется в содержании или причинах его использования, в паттернах отношений и в применяемых методах. В качестве причин называют проблемы, возникшие в структуре организации (например, новое распределение сфер компетенции, отсутствие продвижения по служебной лестнице, изменение структуры), в культуре организации и в стиле управления (например, содействие совместной работе нескольких групп, введение новых концепций для рабочих групп) и в личной жизни служащих. Сюда относятся (по Rauen, 1996):

- недостаточные социальные умения (Как общаться с сослуживцами? Как действовать в случае конфликта? Как мотивировать сослуживцев на что-либо? Как оставаться спокойным в стрессовой ситуации?);
- блокирование работоспособности и мотивации;
- обращение со сложными структурами (комплексное управление);
- блокирование поведения и восприятия;
- индивидуальные кризисы («оказаться у разбитого корыта»).
- дальнейшие планы на жизнь и карьерный рост (Как жить дальше?);
- потребность в подлинной обратной связи и в компетентном собеседнике;
- критическое осмысление своей профессиональной роли и чреватых конфликтами ситуаций интеракции и управления.

В качестве причины в 70% случаев выступают личные проблемы. Однако при проведении coaching как формы интервенции на уровне системы они рассматриваются в их отношении к профессиональным или организационным условиям.

Паттерн отношений при индивидуальном coaching характеризуется тем, что индивид получает эксклюзивную консультацию в рамках диадической интеракции, но в ходе этой интеракции могут перерабатываться профессиональные и личные проблемы. Отсюда отношения носят, как правило, долговременный характер (ориентировочный срок — от 5 месяцев до четырех лет). Ввиду нуждающихся в решении проблем они требуют высокой степени открытости и предполагают наличие добровольности, доверия и нейтралитета (со стороны стороннего консультанта). Для того чтобы помочь «наставляемому» в самопомощи и приобретении самостоятельности, отношения между ним и консультантом должны быть равноправными (это было проблемой в самом начале развития coaching, когда группу, к которой применялся этот метод, составляли почти исключительно крупные руководители). Последний термин противоречит — как и понятие «наставничество» («Coachee») — требуемой равноправности, так что обычно предпочитают использовать понятие «клиент». Между клиентом и консультантом («наставником») заключается рабочий союз с жесткими правилами. Задачей «наставника» является управление и оптимизация процессов. По другим представлениям важнейшей помощью является помощь обучающейся организации, которая становится особенно значимой с учетом аспекта ограничения и сокращения индивидуальных контактов на различных уровнях организации, особенно на верхних уровнях управления. При этом клиенту отводится активная роль участника. В прим. 43.2.1 на примере модели процесса, предложенной Хаузером (Hauser, 1993), проиллюстрирован ход сеанса coaching.

Примечание 43.2.1. Схематизированный ход сеанса coaching по методу «RAFAEL» (Hauser, 1993)

Этот метод полезен тем больше, чем больше свободы предоставляет «наставляемому» («Gecoachten») для самоэксплорации (см. также Rauen, 1996).

R — Report (сообщение)
A — Alternativen (альтернативы)
F — Feedback (обратная связь)
A — Austausch (обмен)
E — Erarbeitung von (разработка)
L — Lösungsschritten (этапов решения)

Сообщение «Как Вы пережили ситуацию?»

Прежде всего клиенту предоставляется возможность рассказать о своей ситуации, чтобы выяснить, как он воспринимает и оценивает произошедшее, а также свое поведение. «Наставник» получает важную информацию для своих последующих действий. Смотря по тому, согласуется или нет самовосприятие «наставляемого» («Gecoachten») с собственными наблюдениями, «наставник» решается на осторожные или решительные действия.

Альтернативы. «Что бы Вы сделали в следующий раз по-другому?»

Клиента поощряют на поиск альтернативных путей, которые позволили бы ему быстрее достичь

цели. Тем самым можно мобилизовать силы клиента для изменения самого себя и своего поведения.

Обратная связь. «Таким я Вас увидел»

Теперь «наставник» дает обратную связь; он обращает внимание на то, чтобы обратная связь «дошла» и была правильно проинтерпретирована. Он поддерживает положительные начинания и дает им ясные наименования, но не боится затрагивать и негативные аспекты. Последнее обязательно для адекватной реальности обратной связи, так как одни только похвалы воспринимаются как грубое приукрашивание действительности.

Обмен. «Какие вещи мы видим по-разному?»

Здесь «наставник» обращает внимание клиента на расхождения в самовосприятии (сообщении) и восприятии со стороны (обратной связи). Перечисляются все разнящиеся точки зрения, «наставник» и клиент вместе анализируют возможные причины расхождений в восприятии. Таким образом, клиент может приобрести существенные новые познания.

Разработка этапов решения. «Что необходимо сделать в первую очередь?»

В завершение разговора обсуждаются итоги сеанса. Уточняются дальнейшие действия, которые должны быть сделаны на пути к цели.

Обзор методики такой формы консультирования показывает, что здесь многое позаимствовано у различных психологических форм психотерапии, чья эффективность более-менее доказана. В качестве примера можно назвать ориентацию на поведенческую терапию у Хака (Huck, 1989), гуманистический клиенто-центрированный подход Шмидта (Schmidt, 1993), использование психодрамы и техник гештальт-терапии Шрейоггом (Schreyögg, 1995) или методы нейролингвистического программирования Вайсса (Weiß, 1993), а также эклектичное комбинирование методов у большинства авторов (например, Rückle, 1992; см. дополнительно сноски у Rauen, 1996). В любом случае, для эффективного coaching необходимы основательные знания клинико-психологических методов интервенции.

Ввиду перечисленных содержательных, касающихся отношений, а также методических общих положений встает вопрос об отграничении coaching от психотерапии. Это иллюстрирует табл. 43.2.2.

Таблица 43.2.2. Сходство и различие между coaching и психотерапией (модификация по Rauen, 1996)

	Coaching	**Психотерапия**
Сходство:	Применение психотерапевтических методов и интервенций. Анализ восприятия задач и формирования роли. Роль консультанта как слушателя и собеседника. Работа с переживаниями клиентов. Рефлексивные методы. Создание и формирование отношений как цель. Практикуются в основном внешними консультантами. Расширение поведенческого репертуара или придание гибкости поведению клиентов.	
Различие:	В центре внимания стоит профессиональная роль или связанные с ней текущие дела клиента (важные аспекты — работоспособность и руководство). Есть конкретная соотнесенность с реалиями данного предприятия (например, личностное развитие).	Переработка глубоких частных и личностных (психических) проблем с учетом конкретной истории жизни. Рассматриваются и такие нарушения, причины которых могли возникнуть много лет назад.
	Такие способности, как самоэффективность и саморегуляция должны нормально функционировать.	Недостаток этих способностей делает, как правило, необходимой психотерапию.
	Чаще всего небольшая эмоциональная глубина рассматриваемых проблем.	Зачастую рассматриваются глубоко эмоциональные проблемы.
	Не годится в случае тяжелых психических нарушений.	Эксплицитная ориентация на тяжелые психические нарушения.

	Необходимо, чтобы консультант имел профессиональную компетентность в вопросах экономики и организации производства, а также предпринимательский опыт.	Такого рода компетентность для проведения психотерапии не нужна.
	Целенаправленная переработка проблем, достижение должного состояния.	Зачастую ориентированный на причины анализ проблем.

Решающим для дифференциации является то, что и «наставник», и клиент всегда должны учитывать профессиональные роли и производственные постановки цели (поведение в случае дисбаланса системы). Другим различительным критерием служит способность к саморегуляции. Если она нарушена или временно (например, вследствие социофобии) отсутствует, то «наставник» рекомендует обратиться к психотерапевту. В других случаях coaching следует классифицировать как ориентированную на ресурсы, адаптационную форму профилактики.

Есть сходство и с другим инструментом клинической психологии, а именно с супервизией. Супервизия очень схожа с coaching, существенное же отличие заключается в том, что супервизия имеет дело с индивидами, работа которых в значительной степени определяется отношениями с другими людьми. «Наставничество», напротив, нельзя рассматривать вне специфики целевых установок, ориентированных на прибыль или на бытовое обслуживание.

В заключение необходимо отметить, что современные обзоры «наставничества» (Rauen, 1996) указывают на широкий спектр теоретических положений, среди которых есть и скорее «клинические». Это открывает перспективы для клинической психологии, правда, с тем ограничением, что для этой профессиональной сферы в значительной степени необходима квалификация в области экономики и организационной психологии (см. табл. 43.2.2).

4. Программы интервенции с клинико-психологической постановкой цели

Как говорилось выше, возможности клинико-психологической интервенции в организациях можно структурировать и развивать на основе подходящих теоретических концепций. Однако влияние на выбор и конкретные формы такой интервенции оказывает также — и до сих пор в первую очередь — сама производственная деятельность. Во-первых, здесь необходимо назвать проблемы, возникшие на конкретном предприятии, а также специфические интересы — особенно руководства предприятия. Во-вторых, необходимо принять во внимание, что позиция и деятельность психолога являются составной частью системы предприятия или становятся таковой в ходе интервенции, и поэтому их нельзя рассматривать отдельно от ее закономерностей и правил. Последний пункт касается особенно правовых основ психологической деятельности. Далее необходимо учесть, что сама организационная форма предприятия влияет на течение, результаты и побочные эффекты. Ниже мы еще обсудим эти положения. Последовательность действий при разработке программ интервенции будет далее проиллюстрирована на примере актуальной темы — моббинга.

4.1. Модели внедрения

Услуги, оказываемые психологами предприятиям и другим учреждениям в целом, и клинико-психологические программы в частности, могут быть организованы в основном по трем моделям — как внутрипроизводственные программы, как программы независимого обучающего консультационного центра («программы сервисного центра» — «Service Center Programs») и как услуги общественных психосоциальных учреждений.

Круг задач внутрипроизводственных программ довольно широк: сюда относятся идентификация и определение проблем, освоение внутренних и внешних ресурсов интервенции и обучения, координация и прямое проведение мероприятий. Преимуществами этого подхода являются хорошее (изнутри) знание организации, а также облегченная коммуникация и улучшенная идентификация с программами. Недостатки же заключаются в проблеме доверия, в конфликтах между ролями и отделами предприятия, а также в высоких требованиях к внутрипроизводственным личностным ресурсам.

При «модели сервисного центра» идентификацию и определение проблем, последующее сообщение об имеющихся у предприятия ресурсах для совладания с проблемами, а также проведение

кратковременной интервенции (например, консультирования, кризисной интервенции) осуществляет независимый, не входящий в штат предприятия специалист. Он действует как связующее звено между предприятием и разработчиком программы (в случае проведения долговременной программы). Модель вследствие своей экономичности особенно привлекательна для небольших предприятий, с ее помощью легко устанавливаются доверительные отношения, лучше определяются и используются внешние ресурсы, обеспечивается более широкий охват сотрудников, легче поддерживается контакт со специалистами и внешними учреждениями и обычно разнообразнее и профессиональнее персонал.

В качестве недостатков можно назвать следующие: более низкая компетентность в консультировании и других интервенциях в условиях предприятия, недостаточная идентификация с программами, роли «аутсайдера», недостаток знаний об организации у сервисного центра и внешних разработчиков программы и затрудненная коммуникация. Некоторые из возможных недостатков модели могут быть устранены посредством модификации, например за счет развития ресурсов для реализации определенных функций внутри самого предприятия, а также за счет длительных контактов между предприятием и внешним учреждением.

Услугами общественных служб и учреждений (торгово-промышленных палат, профсоюзов, благотворительных фондов, конфессиональных, городских и других союзов и обществ) предприятие может непосредственно воспользоваться в том случае, если у него нет собственной службы и нет возможности пригласить учреждение-посредника. Среди достоинств такой программы можно назвать следующие: высокая степень доверия со стороны сотрудников, которые близки к организации-исполнителю программы (например, со стороны членов профсоюза), небольшие расходы. Недостатки в основном заключаются в том, что не-члены организации, осуществляющей программу, зачастую не могут принять в ней участие, может возникнуть недоверие между фирмой и теми, кто реализует программу, а также в ограниченной доступности профессионалов как для самого предприятия, так и для организации-исполнителя программы.

В зависимости от характера возникших проблем и после взвешивания всех преимуществ и недостатков выбирается одна из форм этих основных моделей или их сочетание в рамках общей концепции. Дальше мы подробнее это рассмотрим на конкретном примере.

4.2. Разработка программ

Методы интервенции на основе представленной общей модели баланса/дисбаланса и в соответствии с только что конкретизированными аспектами можно организовать и как индивидуальные, и как коллективные мероприятия. Методы интервенции в сфере производства, как правило, носят коллективный характер. Они реализуются в виде программ, целью которых является достижение для определенных групп сотрудников или для всего персонала предприятия изменений вышеупомянутых компонентов. Программы, имеющиеся на сегодняшний день, ориентируются скорее на индивида, т. е. направлены на повышение внутренних ресурсов и снижение уязвимости. Функция клинического психолога на предприятии заключается в анализе проблемы, разработке программы и в ее эффективной реализации и оценке.

В принципе, различают два класса программ. Первый класс предусматривает *методы консультирования и тренинга в качестве специфических профилактических и корригирующих структурных мероприятий*, с помощью которых можно ликвидировать определенные актуальные проблемы в производственной организации. Такого рода концепции распространяются на парадигматические для клинической производственной психологии программы борьбы с алкоголизмом, на услуги, оказываемые по переработке проблем, возникающих при смене места работы и специфических требованиях к работе, упразднении рабочих мест, увольнении, переводе, уходе на пенсию, а также на лечение семейных и межличностных нарушений, устранение проблем, возникающих при разводе, финансовых конфликтов, производственных и управленческих проблемах, специфичных для уровня группы (например, посредничество при отстаивании прав женщин на производстве).

Второй, исторически более ранний класс программ направлен на *обучение или восстановление основных компонент психического, а также физического здоровья* широкого круга людей. Конкретными целями подхода являются управление стрессом (Stress-Management) (регуляторные умения), «здоровое» поведение (снижение уязвимости), умение руководить людьми (обучение адекватным навыкам и умениям), а также формирование и использование групп самопомощи и других форм социальной поддержки (внешние ресурсы). Примером последнего подхода может послужить формирование социального движения в поддержку занятия женщинами руководящих постов. В целом,

здесь идет речь скорее о неспецифических мероприятиях первичной или вторичной профилактики.

Во всех программах были прагматично использованы различные техники психотерапии, в зависимости от соответствующей целевой установки. Характерной для разработки программ является гипотеза, что психическое и физическое здоровье и производственная эффективность тесно взаимосвязаны между собой. Обзор как исторических, так и актуальных форм и результатов таких разработок программ можно найти у Liepmann, 1990; и Schorr & Jilski, 1987.

4.3. Актуальный пример разработки программы в случае моббинга

«Моббинг» представляет собой модное понятие, с помощью которого описывают «крайнюю форму социальных стрессоров на работе» (Knorz & Zapf, 1996). Формально о моббинге говорят в том случае, если против какого-либо индивида минимум раз в неделю минимум полгода направлены следующие действия:

- посягательство на возможность откровенно высказаться в разговоре (например, постоянная критика);
- посягательство на социальные отношения (например, пространственная или социальная изоляция);
- посягательство на социальное уважение (например, распространение сплетен);
- посягательство на качество работы (например, предоставление работ, оскорбляющих или обижающих достоинство их выполняющего);
- посягательство на здоровье (например, принуждение выполнять вредную для здоровья работу).

Моббинг чаще всего развивается на основе конфликтных ситуаций на предприятии (Leymann, 1993). Для его развития была предложена фазовая модель, согласно которой за плохой переработкой конфликтной ситуации и первым посягательством (первая фаза) следуют систематические и нарастающие враждебные действия (вторая фаза, собственно сам моббинг). При этом возникает ухудшение физического и психического состояния «жертвы». Третья фаза — фаза злоупотребления властью и силой, во время которой нарушенное состояние «жертвы» служит поводом для санкций. Ошибочный диагноз врача или психолога, в свою очередь, оказывает воздействие на этот процесс и усложняет его. Возникает замкнутый круг. Дело может кончиться увольнением с предприятия или досрочным выходом на пенсию по болезни и т. п. (четвертая фаза).

Моббинг может выглядеть и по-другому (см. Knorz & Zapf, 1996), в целом, он по своей интерактивной, включающей взаимовлияния и трансакции характеристике является типичным примером динамического неравновесия. Он связан с ростом конфликтов и существующей угрозой рабочим местам, приносит предприятиям или учреждениям значительный ущерб и доводит «жертвы» до психических и физических нарушений, лишающих их возможности заработать на жизнь, а следовательно угрожающих их будущему, отнимающих смысл жизни, является перегрузкой для социального внерабочего окружения «жертв» и исчерпывает его ресурсы. Здесь показана интервенция, согласно современному уровню исследования не существует «истинных» или «ложных» подходов (см. Neuberger, 1994); скорее различные теоретические подходы рекомендуют использовать различные методики. Таким образом, моббинг представляет собой проблему, типичную для современной общественной и экономической ситуации, когда эффективны только новые и тяжелоподдающиеся оценке состояния неравновесия, возникающие вследствие специфического развития (например, глобализации, скачков в технологическом развитии и т. п.). Поэтому необходима как можно более широкая программа, которая охватила бы все возможные грани проблемы.

Представленная выше фазовая модель (а также другие возможные ее модификации) рекомендует использование различных форм интервенции или профилактики. Выше было предложено проводить различие между первичными (проспективной организацией труда), вторичными (корригирующей организацией труда) и третичными (реабилитационной организацией труда) методами профилактики. Таким требованиям, как проведение разъяснительной работы на производстве и вне его и обучение различным навыкам и умениям, обучение поведению в ситуациях риска (при конфликтах на предприятии), а также проведение социотерапевтических и психотерапевтических мероприятий и других консультирующих форм интервенции, лучше всего удовлетворяет модель сервисного центра, уже существующая в некоторых регионах. Ее функции представлены на рис. 43.2.3.

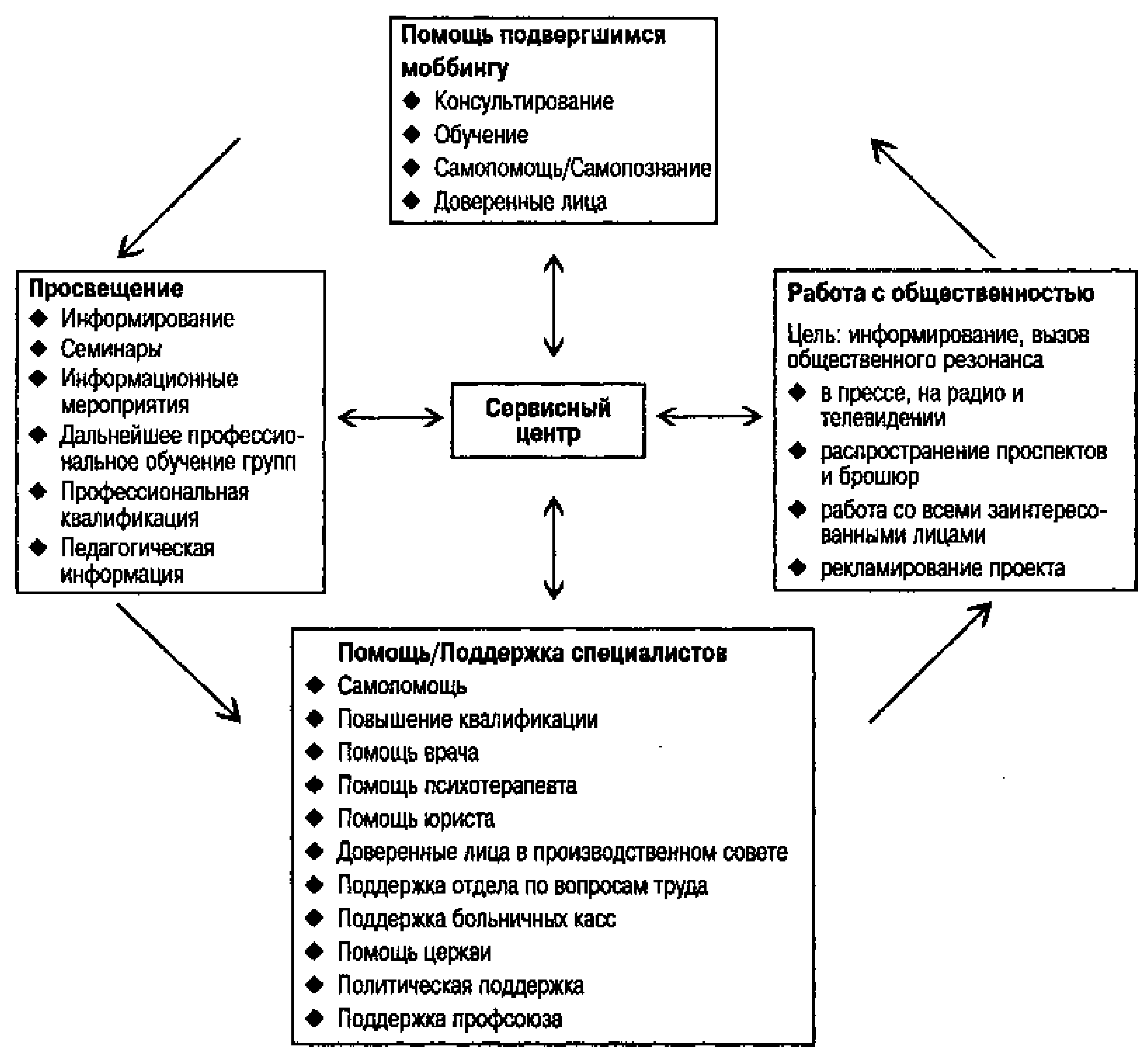


Рис. 43.2.3. Задачи сервисного центра и их взаимосвязь в случае моббинга

В таком центре «по борьбе с моббингом» работают штатные сотрудники, и он поддерживается различными разработчиками программ. Он оказывает первую помощь, пробует вызвать резонанс в общественности и тем самым помогает избежать постановки неправильного диагноза, что часто имеет место при обращении к врачу или психотерапевту; разъяснительная работа служит первичной профилактике, способствует образованию социальной сети, могущей оказать помощь и разорвать замкнутый круг моббинга независимо от фазы его развития. Этому затем могли бы содействовать такие внутрипроизводственные мероприятия, как обучение управлению конфликтными ситуациями или программы содействия адекватным копинг-стратегиям в ситуациях моббинга (см. Knorz & Zapf, 1996), а также психотерапевтические мероприятия или консультации социальных работников и юристов, или организация кружков для бесед и самопомощи для «жертв» моббинга.

4.4. Общие условия психологической деятельности на производстве

Все публикации на тему клинической производственной психологии (klinische Betriebspsychologie) подчеркивают необходимость принятия во внимание соотношение сил, особенно между наемными работниками и работодателями (см. Lippmann, 1985; Schorr & Jilski, 1987). Хотя до сих пор нет эмпирических доказательств, очевидно, что для осуществления программы, например профилактики алкоголизма, не безразлично, по чьей инициативе и чьими силами она проводится — отдела развития персонала, производственного совета, профсоюза, медсанчасти предприятия или в рамках независимого проекта. В зависимости от локализации в системе предприятия программы интервенции будут различаться по своему содержанию и целям, подвергаться различным влияниям, по-разному восприниматься различными группами организации и даже группами, на которые собственно и направлена интервенция. Клинический психолог, работающий на предприятии, должен

проанализировать свою собственную локализацию в системе предприятия и таким образом изменить ее, чтобы получить возможность действовать оптимально.

Второе общее условие устанавливается законодательным регулированием. В Германии это, например, закон о представительных органах рабочих на предприятии (Betriebsverfassungsgesetz, BetrVG) и закон об охране труда (Arbeitssicherheitsgesetz, ASiG). Здесь прежде всего необходимо назвать параграф 75 Закона о представительных органах рабочих на предприятии, который возлагает на работодателей и совет служащих предприятия обязанность защищать свободное развитие личности сотрудников. Затем Закон об охране труда, который, помимо прочего, предписывает определенным профессиональным группам (например, врачам, работающим на предприятии) придерживаться нейтральной позиции и содержит в своей расширенной форме также обязательное оценивание степени опасности производственных процессов, проведение мероприятий по обеспечению техники безопасности и документирование результатов этих мероприятий (§ 6). Для нас важно то, что при определении производственных ситуаций как опасных должны быть учтены и психологические факторы. Это создает правовые рамки, например, для мероприятий по уменьшению стресса или по пресечению ситуаций моббинга. Так как психологические программы проводятся совместно с названными инстанциями или после согласования с ними или так как законодательное регулирование при определенных условиях имеет силу непосредственно и для психологов (см. Lippmann, 1985), то психологи должны осознавать свою роль, которая характеризуется понятиями защиты личности, нейтральной позиции или предотвращения опасных, в том числе и для психики человека, ситуаций. Успешная интервенция на производстве зависит и от того, насколько психолог соответствует этим ролевым ожиданиям. В этой связи следует упомянуть, что право отдавать распоряжения и независимость врачей на производстве и специалистов по охране труда гарантируется законом об охране труда, насколько он относится к психологам (часть 9). Социальное требование клинических психологов, работающих на производстве, поэтому состоит также в том, чтобы Закон об охране труда применялся без ограничений для психологов.

Кроме того, данные законодательные условия позволяют проводить некоторые профилактические и корригирующие мероприятия относительно прогнозируемых нарушений здоровья и психосоциальных нарушений. Так, § 91 Закона ФРГ о представительных органах рабочих на предприятии дает производственному совету право участия в принятии решения об изменении организации рабочих мест, производственного процесса и условий труда, которые явно противоречат достойным человека условиям труда с точки зрения наук о труде. Если психолог компетентно консультирует производственный совет, используя знания психологии труда и организационной психологии, то он «может потребовать адекватных мероприятий по предотвращению, смягчению или компенсации перегрузки». Речь идет согласно современному судопроизводству о случаях с высокой степенью перегрузки и связанной с ней опасностью для здоровья, продолжающейся длительный срок. «Кроме того, перегрузки должны быть очевидны для каждого специалиста, располагающего достаточно компетентными знаниями о достойных человека условиях труда с точки зрения наук о труде» (Fitting, Auffahrt & Kaiser, 1981). В отличие от предсказуемого риска при непредсказуемых, обусловленных производственными системами нарушениях или повреждениях мы вынуждены довольствоваться по возможности эффективной ранней диагностикой и быстрой корригирующей организацией труда. Поэтому социальная медицина ставит требование регулярного медицинского осмотра рабочих и регулярного сбора данных для составления «списка перегрузок» (шкалы перегрузок, классифицированных в зависимости от характера производства и рабочих мест). Психология, в свою очередь, полагает, что при медицинском осмотре такого рода не должны отсутствовать и психологические инструменты обследования для выявления психосоматических нарушений и психических расстройств. Для составления «списка перегрузок», без сомнения, особенно пригодны, например, стандартизированные инструменты анализа деятельности во время стрессов. Таким образом, возможна и психологическая ранняя диагностика и интервенция.

Однако на практическом методическом уровне вышеназванные законы ограничивают деятельность психологов. Так, для использования опросников необходимо заручиться согласием производственного совета (§ 94 Закона о представительных органах рабочих на предприятии). Опрос о личных проблемах сотрудников является согласно соответствующим пояснениям к закону недопустимым (Fitting, Auffahrt & Kaiser, 1981). Хотя, в принципе, это регулирование, направленное на защиту прав личности, желательно и необходимо, оно затрудняет на практике деятельность психолога, мешая ему определять показания к применению той или иной программы и оценке программ. Клинические психологи, работающие на производстве, должны принять эти трудности; но они должны

эффективно организовать свою деятельность для рабочих и служащих и использовать все возможности (в рамках закона) для сбора релевантных данных.

Локализация в системе предприятия, определение ролей и законы, таким образом, определяют те рамки, в которых возможно применение клинико-психологических программ интервенции на предприятии. Для эффективной работы психолог должен осознавать и принимать эти условия, активно их — за счет своей собственной роли — формировать и изучать пространство для своих действий. Эта задача может быть выполнена только при тесной кооперации психолога со всеми релевантными представителями производственной организации и общества.

5. Проблемы оценки и перспективы на будущее

В этой главе мы попытались создать структуру широкого спектра клинико-психологически акцентированных методов интервенции на производстве и соотнести с ней имеющиеся концепции интервенции. Хотелось бы, чтобы в будущем появились эмпирические данные, подтверждающие эффективность отдельных концепций — как это имеет место в случае традиционных индивидуальных методов клинической психологии; они позволили бы осознанно реализовывать эти концепции и разрабатывать их дальше. Однако это, за редким исключением, пока не так. Хотя есть некоторые тщательные исследования, например сохранения здоровья в производственных условиях (см. Murza & Laaser, 1994) или пилотажных проектов (например, при «синдроме эмоционального сгорания», см. Burisch, 1989), однако, по нашим сведениям, не существует метаанализа, который бы давал, например, надежную оценку эффективности отдельных интервенционных подходов. Неслучайно в различных обзорах в качестве примера хорошо оцененного исследования интервенции на производстве все еще приводится проект оздоровительно-психологической интервенции — «жизнь ради жизни» (Life for Life Projekt), осуществленный уже около десяти лет тому назад (Dlugosch & Wottawa, 1994). Этот проект показателен потому, что в нем интервенция и оценка проводились как на уровне поведения, так и на уровне структуры. Позитивно следует также оценить и проект сохранения здоровья в производственных условиях, который разработали Мурца и Лазер (Murza & Laaser, 1994).

Сложности при планировании и проведении оценочных исследований, помимо прочего, связаны с тем, что клинико-психологическая интервенция на предприятиях организована в форме программ (см. выше), которые, естественно, будучи субсистемами, означают вмешательство в существующую общую систему предприятия. Таким образом, будет затронут огромный спектр частично различающихся интересов и целей. Отсюда оценка предполагает интенсивное планирование и достижение согласия относительно целей, критериев регистрации и оценки аспектов пользы еще до начала оценивания. Это может быть реализовано скорее опять же в рамках определенных, открытых форм культуры предпринимательской деятельности. Оценка, со своей стороны, предполагает вновь мероприятия по развитию организации. В настоящее время дополнение к Закону об охране труда действует в качестве стимула и предписывает, кроме прочего, документирование ликвидации опасных ситуаций — в том числе и психологических факторов перегрузки. Помочь в оценке проектов сохранения здоровья в производственных условиях могут и традиционные, но значительно усовершенствованные в последнее время методы измерений, основанные на психологии здоровья. Далее, следует указать на то, что разработчики оздоровительных мероприятий на производстве в последнее время испытывают сильный интерес к оценке, которая могла бы помочь изолировать компоненты специфических программ и разработать инструменты для управления ходом программ (см. Dlugosch & Wottawa, 1994).

Шаги в направлении общей оценки, охватывающей как результаты, так и процессы, тем значимее, чем выше поднимаются требования к программам интервенции на предприятиях. Выше мы многократно указывали на быструю смену технологических и экономических условий и их обратное воздействие на социально-политические условия, а также на сами предприятия и, в конце концов, на рабочие места. Поэтому устранение динамических дисбалансов должно стать заданием на будущее. Проблему при разработке адекватных стратегий представляет оценка и концептуальная переработка подобного стремительного развития. Рихтер (Richter, 1996) указывает на то, что планированию эффективной интервенции должна предшествовать разработка соответствующих моделей для прогнозирования нарушений. Важной задачей является в связи с этим «содействие охране здоровья и личности».

Более общим является вопрос о последствиях этих изменений для общества. Работа и безработица, успех и неудачи, сильно варьирующие от индивида к индивиду жизненные перспективы, удовлетворенность жизнью и разочарование в ней, социальный статус и образование новых слоев

общества и, наконец, проявляющиеся в эпидемиологических исследованиях изменения психического и физического здоровья населения — все это феномены, которые могут быть затронуты. Ответ на вопрос, могут ли быть, и если да, то до какой степени успешно решены эти проблемы за счет дальнейшего развития программ интервенции на предприятиях, и что в данном случае могли бы дать новые концепции, должен быть получен в ближайшем будущем.

6. Литература

Brengelmann, J. C. (1988). Messung und Theorie individueller Streß- und Bewältigungsreaktionen. In J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Streßbewältigungstraining I Entwicklung* (S. 123-151). Frankfurt: Peter Lang.

Burisch, M. (1989). *Das Burnout-Syndrom. Theorie der inneren Erschöpfung:* Berlin: Springer.

Büssing, A. (1992). *Organisationsstruktur, Tätigkeit und Individuum. Untersuchungen am Beispiel der Pflegetätigkeit.* Bern: Huber.

Dlugosch, G. & Wottawa, H. (1994). Evaluation in der Gesundheitspsychologie. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 147-168). Stuttgart: Enke.

Fitting, K., Auffahrt,, F. & Kaiser, H. (1981). *Betriebsverfassungsgesetz. Handkommentar* (11. Aufl.). München: Vahlen.

French, J. R. P., Jr. (1978). Person-Umwelt-Übereinstimmung und Rollenstreß. In M. Frese, S. Greif & N. Semmer (Hsg.), *Industrielle Psychopathologie* (S. 42-51). Bern: Huber.

Gebert, D. (1978). *Organisation und Umwelt.* Stuttgart: Kohlhammer.

Gottschall, D. (1987). Lernen ohne Zwang und Streß. *Manager Magazin, 7,* 166-179.

Greif, S. & Kurtz, H.-J. (1996) (Hrsg.). *Handbuch Selbstorganisiertes Lernen.* Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.

Greif, S., Bamberg, E. & Semmer, N. (Hrsg)., 1991). *Psychischer Streß am Arbeitsplatz.* Göttingen: Hogrefe.

Hauser, E. (1993). Coaching von Mitarbeitern. In L. V. Rosenstiel, E. Regnet & M. Domsch (Hrsg.), *Führung von Mitarbeitern — Handbuch für erfolgreiches Personalmanagement* (2. Aufl., S. 223-236). (USW.-Schriften für Führungskräfte, Band 20). Stuttgart: Schaefer.

Hoff, E. (1985). Berufliche Entwicklung und Entwicklungsberatung. In J. Brandstädter & H. Gräser (Hrsg.), *Entwicklungsberatung unter dem Aspekt der Lebensspanne* (S. 133-149). Göttingen: Hogrefe.

Huck, H. H. (1989). Coaching. In H. Strutz (Hrsg.), *Handbuch Personalmarketing* (S. 413-420). Wiesbaden Gabler.

Jonas, F. & Fletcher, B. C. (1994). Transmission of occupational stress. A study of daily fluctuations in work stressors and strains and their impact on merital partners. In H. Schröder, K. Reschke, M. Johnston & S. Maes (Eds.), *Health Psychology — Potential in Diversity* (pp. 328-338). Regensburg: Roderer.

Knorz, C. & Zapf, D. (1996). Mobbing — eine extreme Form sozialer Stressoren am Arbeitsplatz. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie, 40,* 12-21.

Lazarus, R. S. (1996). *Psychological stress and the coping process.* New York: McGraw Hill.

Leitner, K., Lüders, E., Greiner, N., Ducky, A., Niedermeier, R. & Volkert, W. (1993). *Analyse psychischer Anforderungen und Belastungen in der Büroarbeit. Das RHIA-VCRA-Büro-Verfahren.* Göttingen: Hogrefe.

Leymann, H. (1993). *Mobbing.* Reinbek: rororo.

Liepmann, D. (1990). Entwicklung von Gesundheitsprogrammen in Organisationen. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 447-460). Göttingen: Hogrefe.

Lippmann, C. (1985). Klinische Betriebspsychologie: sozialpolitische und arbeitstechnische Dimensionen. In F. H. Hehl, V. Ebel & W. Rück (Hrsg.), *Diagnostik und Evaluation bei betrieblichen, politischen und juristischen Entscheidungen* (S. 290-298). Bonn: Deutscher Psychologen Verlag.

Ludewig, K. (1992). *Systemische Therapie. Grundlagen klinischer Therapie und Praxis.* Stuttgart: Klett.

Manuso, J. S. J. (Ed.) (1986). *Occupational Clinical Psychology.* New York: Praeger Publisher.

Miner, J. B. (1992). *Industrial-Organizational Psychology.* New York: McGraww Hill.

Murza, G. & Laaser, U. (1994). Gesundheitsprogramme in Betrieben und Organisationen. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 234-245). Stuttgart: Enke.

Neuberger, O. & Allerbeck, M. (1978). *Messung und Analyse von Arbeitszufriedenheit. Erfahrungen mit dem «Arbeitsbeschreibungs-Bogen (ABB).* Bern: Huber.

Nicholson, N. & West, M. (1988). *Managerial Job Change Men and Women in Transition.* Cambridge: Cambridge University Press.

Perrez, M. & Gebert, S. (1995). Veränderung gesundheitsbezogenen Risikoverhaltens: primäre und sekundäre Prävention. In P. Schwenkmezger & L. R. Schmidt (Hrsg.), *Lehrbuch der Gesundheitspsychologie* (S. 168-187). Stuttgart: Enke.

Rauen, Chr. (1998). *Coaching — Bestandsaufnahme eines neuen Personalentwicklungskonzeptes.* Osnabrück: Fachbereich Psychologie der Universität (Diplomarbeit). Göttingen: Verlag für angewandte Psychologie.

Richter, P. (1996). Beitrag der Arbeitspsychologie zur Gesundheitsförderung im Betrieb. In U. Brandenburg, K. Kuhn, B. Marschall & C. Verhoyen (Hrsg.), *Gesundheitsförderung im Betrieb* (S. 107— 120). Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz.

Roth, S. (1996). Lean management, Arbeitsgestaltung und Gesundheit. In U. Brandenburg, K. Kuhn, B. Marschall & C. Verhoyen (Hrsg.), *Gesundheitsförderung im Betrieb* (S. 259-290). Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz.

Rückle, H. (1992). *Coaching.* Düsseldorf: Econ.

Schelp, Th., Maluck, D., Gravemeier, R. & Mensling, U. (1990). *Ratinal-emotive Therapie als Gruppentraining gegen Streß.* Bern: Huber.

Schlippe, A. von & Schweitzer, J. (1996). *Lehrbuch der systemischen Therapie und Beratung* (2. Aufl.). Zürich: Vandenhoeck & Ruprecht.

Schmidt, G. (1993). *Business Coaching Mehr Erfolg als Mensch und Macher.* Wiesbaden: Gabler.

Schorr, A. & Jilski, C. (1987). Klinische Betriebspsychologie oder Klinische Psychologie im Betrieb? Versuch einer Standortbestimmung. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie, 31,* 68-76.

Schreyögg, A. (1995). Coaching. *Eine Einführung für Praxis und Ausbildung.* Frankfurt: Campus.

Semmer, N. (1984). *Streßbezogene Tätigkeitsanalyse.* Weinheim: Beltz.

Ulich, E. (1978). Über das Prinzip der differentiellen Arbeitsgestaltung. *Industrielle Organisation, 47*, 566-568.

Ulich, E. (1994). *Arbeitspsychologie* (3. Aufl.). Stuttgart: Poeschel.

Weiß, J. (1993). *Selbst-Coaching. Persönliche Power und Kompetenz gewinnen.* (4. Aufl.). Paderborn: Junfermann.

Wiedl, K. H. & Wiedl, A. (1995). Konflikte im Bereich Arbeit, Freizeit und Familie. In S. Greif & Chr. Rauen (Hrsg.), *Aktiv und selbstorganisiert lernen* (S. 157-172). Hannover: IG Chemie-Papier-Keramik.